

4. Collier J. R.: J. Am. vet. med. Ass. 152, 824, 1968.
5. Dąbrowski T., Wołoszyn S., Paroszkiewicz M., Koślak A.: Medycyna Wet. 10, 637, 1954.
6. Dziekoński J., Drożdżyński W., Poznańska W.: Medycyna Wet. 21, 546, 1965.
7. Edwards B. C.: Vet. Rec. 71, 208, 1959.
8. Greenham L. W., Hill T. J.: Vet. Rec. 74, 861, 1962.
9. Harbourne J. F.: Vet. Rec. 74, 566, 1962.
10. Harry E. G.: Vet. Rec. 74, 640, 1962.
11. Janetschke P., Risk G.: Mh. Vet.-Med. 25, 23, 1970.
12. Kasprzak E.: Medycyna Wet. 7, 801, 1951.
13. Kohlert R.: Mh. Vet.-Med. 23, 392, 1968.
14. Magwood S. E.: Can. J. comp. Med. 33, 237, 1969.
15. Matthos S., Lötiger, H. Ch., Schubert H. J.: Dt. tierärztl. Wschr. 76, 94, 1969.
16. Nicolet J., Fey H.: Schweizer Arch. Tierheilk. 107, 329, 1965.
17. Pass D. A., Thomson R. G.: Can. J. comp. Med. 35, 181, 1971.
18. Podlewska D., Wachnik Z.: Medycyna Wet. 27, 10, 1971.
19. Smith G. R.: J. Path. Bact. 31, 431, 1961.
20. Smith G. R.: J. Path. Bact. 33, 501, 1962.
21. Stricker F., Grynert Z.: Vet. Cas. 6, 435, 1956.
22. Thomson R. G., Benson M. L., Savan M.: Can. J. comp. Med. 33, 194, 1969.

Adres autora: dr Jerzy Nowacki, Wrocław, ul. Mikołaja Reja 42 m. 14.

Новацки Е., Подлевска Д., Бохдалек Р. — **Pasteurella haemolytica в качестве микроба осложняющего бронхопневмонию крупного рогатого скота.**

Описали случаи бронхопневмонии молодняка крупного рогатого скота из которых изолировали *Pasteurella haemolytica*. Заболевания появились под влиянием неблагоприятных условий транспорта и окружающей среды. Выделенные штаммы *P. haemolytica* проявили самую высокую чувствительность в отношении к хлорамфениколу а среднюю к окситетрацину и пенициллину.

Nowacki J., Podlewska D., Bochdalek R. — **Pasteurella haemolytica as a bacterium complicating bronchopneumonia in cattle.**

The authors described some cases of bronchopneumonia in cattle from which *Pasteurella haemolytica* has been isolated. The disease was due to the influence of unsuitable conditions of transport and unfavourable environmental conditions. The isolated strains proved to be the most sensitive to chloramphenicol and a little less to oxytetracin and penicillin.

PATOLOGIA I TERAPIA

N. GLUHOVSCHI, M. BISTRICEANU

Zaburzenia genetyczne i ich znaczenie w patologii zwierząt

Wydział Medycyny Weterynaryjnej w Timișoara (Rumunia)

W okresie ostatnich 20 lat nastąpił ogromny rozwój genetyki. Badania cytogenetyczne wykonywane u zwierząt z wrodzonymi wadami rozwojowymi pozwoliły na wyjaśnienie etiologii wielu tych wad. Znajomość pewnych zaburzeń morfologicznych i czynnościowych ma szczególnie ważne znaczenie w patologii weterynaryjnej. Wiadomo, że pewne zaburzenia rozwojowe mogą wpływać na obumieranie płodów, rodzenie się martwego potomstwa, wzrost śmiertelności noworodków, a także na występowanie różnych zaburzeń czynnościowych, niekiedy bardzo poważnych i groźnych dla życia zwierząt. W ostatnich latach coraz częściej spotyka się liczne wrodzone wady rozwojowe, które wskutek ich różnorodności i częstości występowania zagrażają prawidłowości rozmnażania zwierząt. W patologii weterynaryjnej anomalie genetycznie uwarunkowane są stosunkowo mało znane, brak jest bowiem dostatecznie dogłębnych badań cytogenetycznych i rodowodowych. Mimo to, dotychczasowe badania cytogenetyczne wykazały, że w etiopatogenezie licznych schorzeń wrodzonych odgrywają rolę zarówno mutacje genetyczne jak i anomalie występujące na tle liczbowych i strukturalnych aberracji chromosomów.

Jedną z częściej opisywanych anomalii na tle genetycznym jest zespół Klinefeltera. Charakteryzuje się on fenotypem męskim z wro-

dzonym niedorozwojem jąder i kariotypem reprezentowanym przez dwa lub więcej chromosomy X obok jednego lub dwu chromosomów Y.

W patologii weterynaryjnej taka dysgenezja gonad opisali po raz pierwszy Thuline i Norby w 1961 r. u kota, później notowano pojedyncze przypadki także u innych gatunków zwierząt. Breeuwsma (2) stwierdził u świni rasy landrace o fenotypie męskim anomalię chromosomową typu Klinefeltera, reprezentowaną przez kariotyp 39, XXY. U tego zwierzęcia znaleziono szczątkowy narząd kopolacyjny, szczątkową macicę, dwa niedorozwinięte jądra i jednostronną przepuklinę mosznową. Również Bruère i wsp. (3) stwierdzili kariotyp 55, XXY u dwu tryków z niedorozwojem gruczołów płciowych i azoospermia, zaś Ferguson-Smith (5) opisał takie same zmiany u myszy. Gluhovschi i wsp. (8) stwierdzili zespół Klinefeltera u konia z kariotypem 66, XXXY.

W toku badań nad wrodzoną niepłodnością swni rozpoznaliśmy 5 przypadków Klinefeltera wśród 12000 zwierząt, co stanowi 0.41% badanego pogłowia. Podkreślamy jednak, że widoczne objawy tej dysgenezji gonad u trzody chlewnej nie są dostatecznie wyraźne, by można ją było rozpoznać klinicznie.

W oparciu o pogląd Zabela (26), że obraz kliniczny zespołu rozwija się kompleksowo i

intensywnie dopiero w okresie dojrzewania lub nawet później uważamy, że zwierzęta w wieku 5—6 miesięcy, u których rozpoznaliśmy zespół Klinefeltera — nie wykazywały jeszcze wszystkich charakterystycznych dla niego objawów. Tym też tłumaczy się brak ginekomastii u osobników, u których badania cytogenetyczne wykazały zespół Klinefeltera. Zresztą także w innych przypadkach opisanych przez Breeuwsma (2) i Harveya (10) nie obserwowano u świń ginekomastii. Decourt i wsp. (4) w 21 przypadkach zespołu Klinefeltera u mężczyzn — w 4 stwierdzili, że gruczoł mlekowy był wielkości mandarynki, w 6 — wielkości orzecha lub czerśni, zaś u 11 pozostałych osób ginekomastia nie wystąpiła. Nasze badania wykazały, że przerost gruczołu mlekowego nie jest objawem stale występującym u zwierząt w zespole Klinefeltera.

W przypadkach rozpoznanych przez nas u pięciu świń — lechtaczka była słabiej rozwinięta niż u świń, u których obojność występowała na innym tle, jądra nie zstąpiły do moszny, a okolica moszny była nieznacznie pigmentowana. U tych osobników znaleziono uchyłki przedsiorkowo-pochwowe, macice z rogami o różnych rozmiarach i jądra umiejscowione w jamie brzusznej. Tylko u jednej sztuki zmiany były typowe dla zespołu Klinefeltera, a to wyraźnie zaznaczał się niedorozwój macicy i jąder.

W badaniach histologicznych stwierdzono zmiany w kanalikach i tkance międzyzrazikowej. W kanalikach zaznaczała się azoospermia, a średnica ich była nieregularna i mniejsza niż w jądrach normalnych. W większości kanalików znajdowano struktury składające się z komórek o zlewającej się i włóknistej cytoplazmie, z owalnymi jądrami ułożonymi prostopadłe, a przy bardziej zaawansowanych zmianach brak było także błony podstawowej. W tkance międzyzrazikowej stwierdzono intensywną proliferację komórek Leydiga.

Chromatyna płciowa we wszystkich przypadkach była dodatnia, zarówno w komórkach z rozmazów pobranych z błony śluzowej jak i w komórkach z rdzenia i mózdzku. Badania kariotypu metoda hodowli leukocytów krwi obwodowej wykazały u wszystkich zwierząt układ chromosomów 39, XXY. Uważamy, że ten kariotyp jest charakterystyczny dla zespołu Klinefeltera, gdyż występuje on w większości przypadków opisanych zarówno w patologii ludzkiej jak i weterynaryjnej.

Innym zaburzeniem genetycznym rzadko spotykanym u zwierząt jest zespół Turnera. Charakteryzuje się on głównie fenotypem żeńskim, bardzo niskim wzrostem, licznymi zmianami wstecznymi i morfologicznymi, infantylizmem płciowym, brakiem wtórnych cech płciowych, brakiem gonad, ujemna chromatyna płciowa i kariotypem 2A + XO. Ostatnio Nes (20) opisał zespół Turnera u 4 świń rasy

Landrace o kariotypie 37, XO. U jednego zwierzęcia stwierdzono obecność wewnętrznych narządów płciowych żeńskich i szczątkowego narządu kopulacyjnego, u pozostałych trzech — żeńskie narządy były częściowe niedorozwinięte.

Gerneke (6) oraz Kosaka i wsp. (15) opisali anomalie chromosomowe typu chimerycznego u psa i bydła. Lojda (18) przedstawił przypadek jądra o cechach żeńskich u świni przy układzie chromosomów 38,XX/38XY; wspomina on także o obustronnym obojności typu „*ovario-testis*” o kariotypie 38,XY/38, XY/37,XO.

Ogólnie uważa się, że anomalie dotyczące chromosomów płciowych są liczne, ponieważ jednak badania w tym kierunku są nieliczne — liczba stwierdzonych dotychczas przypadków jest mała. Wprawdzie wydaje się, że aberracje chromosomów somatycznych są liczniejsze niż płciowych, jednak zaburzenia anatomo-kliniczne spowodowane anomalią chromosomów płciowych spotyka się częściej. Uważamy, że zjawisko to jest najczęściej spowodowane obumieraniem zygoty na tle anomalii chromosomów somatycznych, podczas gdy anomalie chromosomów płciowych w większości przypadków wywołują dysgenezę gonad.

Aberracje chromosomów somatycznych mogą być liczbowe i strukturalne. Do liczbowych należy aneuploidia opisana przez Payne (21) u jałowej klaczy, u której znaleziono 63 chromosomy, podczas gdy dla tego gatunku zwierząt normalna ilość wynosi 64. Przypuszczano, że aberracja ta miała być następstwem rozpadu i ponownego ułożenia chromosomów podczas gametogenezy i towarzyszącej temu deficytnej części substancji chromatycznej. Inną anomalią autosomalną o formie 61,XX opisali Herzog i Rieck (12) u potworkowości bydła znanej pod nazwą „*anacardius amorphus*”. Gluhovschi i Bistriceanu (7) stwierdzili trisomie 23-ej pary chromosomów u karłowatych cieląt. Przy zwiększonej częstotliwości występowania tego zaburzenia może ono przynieść poważne szkody.

Niektórzy autorzy zauważyli, że podczas podziału komórek istnieje niekiedy tendencja do translokacji jednego chromosomu akrocentrycznego w miejsce innego, także akrocentrycznego. Anomalię taką opisali Rugiati i Fedrigo (23) u bydła, u którego 28-a para chromosomów somatycznych przemieściła się na miejsce 1-ej pary. Strukturalne anomalie chromosomów somatycznych opisał także Knudsen (13) u niektórych buhajów z obniżoną płodnością. Henricson i Backström (11) wspominają o przemieszczeniu jednego chromosomu telocentrycznego w miejsce metacentrycznego u knura ze zmniejszoną płodnością. Również Gustavsson i Rockborn (9) w badaniach cytogenetycznych, prowadzonych systematycznie u buhajów rasy czerwonej duńskiej, stwierdzili u pewnych osobników, niewykazujących widocz-

nych objawów chorobowych, występowanie komórek z 59 lub tylko 58 chromosomami obok komórek o normalnym kariotypie. Zmniejszenie liczby chromosomów diploidalnych miało być następstwem połączenia się dwu chromosomów akrocentrycznych, z których powstał jeden metacentryczny.

W patologii weterynaryjnej mało jest obserwacji potwierdzających istnienie anomalii chromosomowych w procesach nowotworowych, co jest znane w medycynie ludzkiej. Gustavsson i Rockborn (9) opisali monosomię autosomalną u bydła z limfosarkomatozą. Ich zdaniem anomalia ta miała być spowodowana translokacją jednego chromosomu z pierwszej pary do 29-ej pary, co tłumaczy istnienie 59 chromosomów zamiast 60.

Liczbowe anomalie chromosomów somatycznych opisano także u psów w przypadku guza Stickera. Pierwsze tego rodzaju badania cytogenetyczne podjęli Takayama i Makino (25), Sofuni i Makino (24) oraz Makino (19). Autorzy ci w 17 przypadkach spontanicznych guzów wykazali obecność bardzo stabilnego bloku komórkowego, charakteryzującego się prawie zawsze liczbą 59 chromosomów, a tylko w jednym stwierdzili wyraźniejsze odchylenia liczbowe. Makino (19) wysunął hipotezę, że anomalie chromosomowe w komórkach guza mogą być następstwem połączenia się chromosomów akrocentrycznych, co powoduje zmniejszenie liczby chromosomów metacentrycznych.

W oparciu o dotychczasowe dane można twierdzić, że u zwierząt występują liczne aberracje chromosomalne, lecz tylko niektóre z nich są odpowiedzialne za powstawanie dziedzicznych anomalii potwierdzonych rodowodowo. Obecnie wiadomo, że mutacje genetyczne są jedyną przyczyną powstawania wrodzonych wad rozwojowych o charakterze dziedzicznym. Po pojawieniu się takich mutacji są one przekazywane drogą rozmnażania dalszym pokoleniom. Możliwe jest pojawienie się u reproduktorów pewnych mutacji, które z kolei mogą powodować u potomstwa występowanie różnorodnych objawów chorobowych.

W świetle powyższych danych przekonywujące są pewne nasze obserwacje poczynione w ostatnich latach u świń i bydła nad niektórymi wadami wrodzonymi, których dziedziczność i sposób przekazywania były mniej znane. Zaliczamy do nich: skrócenie kręgosłupa u świń oraz niedorozwój zuchwy u bydła; dziedziczność tych wad wykazaliśmy w oparciu o wyniki badań klinicznych, cytogenetycznych i rodowodowych.

W ostatnich latach donoszono o występowaniu wrodzonych zaburzeń rozwojowych o charakterze dziedzicznym. Lauvergne i Cuq opisali dziedziczne ektromegalie i otocefalie u francuskiego bydła rasy fryzyjskiej, zaś Blin i Lauvergne (1) probatocefalię u bydła. Autorzy ci doszli do wniosku, że są to dziedziczne ano-

malie monofakturalne, autosomalne i recesywne. Również Pirehner i Grünberg (22) zwrócili uwagę na występowanie łysienia u bydła, spowodowanego mutacją recesywną i autosomalną. Lauvergne i Blin (16) opisali u bydła rasy charolaise dziedziczną szczelinę podniebienia, której towarzyszył przykurcz kończyn, zaś Lauvergne i Pavaux (17) obserwowali u bydła rasy limuzina dziedziczne wodogłowie i kardiopatie.

W ostatnich latach opisywano dziedziczne anomalie także u innych gatunków zwierząt; fakt ten przemawia za możliwością rozprzeszczerzenia się pewnych wrodzonych wad wśród różnych grup zwierząt. Ladrat i wsp. (15) opisali u psa obustronną ektromelię klatki piersiowej i zupełny brak dolnych części kończyn. Potworkowatość pojawiła się fenotypowo w trzech po sobie następujących pokoleniach pochodzących od tych samych rodziców, co potwierdza dziedziczny charakter tej anomalii, uwarunkowany istnieniem somatycznego genu recesywnego. Także u psów opisano dysplazję kości udowej, wrodzone zniekształcenia powiek, hemofilię i inne wady rozwojowe; przemawia to za występowaniem różnego rodzaju dziedzicznych anomalii.

W oparciu o dotychczasowe dane uważamy, że w hodowli zwierząt konieczne jest wprowadzenie kompleksowej profilaktyki genetycznej, mającej na celu zapobieganie przekazywaniu wad uwarunkowanych genetycznie i tym samym występowaniu w dalszych pokoleniach pewnych schorzeń dziedzicznych. Drogą badań rodowodowych należy wykrywać zwierzęta heterozygotyczne, wiadomo bowiem iż w miarę rozpowszechniania sztucznego unasienniania jeden reproduktor mógłby przekazać dziesiątkom tysięcy potomstwa jedną lub więcej mutacji recesywnych w formie homozygotycznej.

Realizacja tego postępowania jest możliwa po przez wprowadzenie ulepszonej techniki badań cytogenetycznych, immunogenetycznych, histoenzymatycznych i innych. Ułatwiłoby to gromadzenie danych mających poważne znaczenie dla profilaktyki genetycznej. Tak zorganizowana i właściwie stosowana profilaktyka stanie się jednym z najpoważniejszych działów zootechniki i weterynarii w zapobieganiu chorobom dziedzicznym, co ma niezwykle ważne znaczenie dla hodowli, szczególnie wielkostadnej.

Piśmiennictwo

1. Blin P. C., Lauvergne J. J.: Ann. Zootechn. 16, 65, 1967.
2. Breeuwisma A. J.: J. Repr. Fert. 1, 1, 1968.
3. Bruère A. N., Fielden E. D., Hutchings H.: Nev. Zeal. veter. 16, 31, 1968.
4. Decourt J., Michard J. P., Louchart J., Drosdowsky M., Caimette M., Delzant G.: Sem. Hop. Paris, 38, 1249, 1962.
5. Ferguson-Smith M. A.: Lancet II, 475, 1966.
6. Gerneke W. H.: Proc. Third. Congr. South Afr. Genet. Soc. 1, 1968.
7. Gluhovschi N., Bistriceanu M.: Lucr. stiint. I. A. T. seria med. vet. (w druku).
8. Gluhovschi N., Bistriceanu M., Suciu A., Bratu M.: Br. Vet. J. 126, 522, 1970.

9. Gustavsson J., Rockborn G.: Nature 203, 990, 1964.
10. Harvey M. J. A.: J. Repr. Fert. 17, 319, 1968.
11. Henricson B., Backström L.: Hereditas 52, 166, 1964.
12. Herzog A., Rieck G. W.: Zuchthyg. 4, 57, 1969.
13. Knudsen O.: cyt. za Nowakowski H. — Moderne Entwicklungen auf dem Gestandgebiet, Springer Verlag, Berlin, 1960.
14. Koska S., Kanagawa H., Ishikawa T., Hosoda T.: Jap. J. Zootechn. Sci. 40, 238, 1968.
15. Ladrat J., Blin P. C., Lauvergne J. J.: Ann. Génét. Sél. anim. 1, 119, 1969.
16. Lauvergne J. J., Blin P. C.: Ann. Zootechn. 16, 291, 1967.
17. Lauvergne J. J., Pavauux C.: Ann. Génét. Sél. anim. 1, 109, 1969.
18. Lojda L.: Proc. VI. Congr. Intern. Reprod. Ins. Artif. Pa-ryż, 2, 897, 1968.
19. Makino S.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 108, 1106, 1963.
20. Nes. N.: Norges Veter. 3, 393, 1969.
21. Payne W. H.: J. Amer. Vet. Assoc. 5, 153, 1968.
22. Pirchner F., Grünberg W.: Ann. Génét. Sél. anim. 2, 129, 1970.
23. Rugiati S., Fedrigo M.: Ateneo Parmense. Acta Bio-med. 4, 1, 1968.
24. Sofuni T., Makino S.: Gann. 54, 149, 1963.
25. Takayama S., Makino S.: Ztschr. Krebsforsch. 64, 253, 1961.
26. Zabel R.: Ztschr. Haut-Geschl. Krkh. 6, 121, 1966.

Tytuł oryginału: Tulburarile genetice si semnificatia lor pentru patologia animala.

Tłumaczył: M. Bohosiewicz

ZBIGNIEW SAMBORSKI

Wpływ środowiska zewnętrznego i wewnętrznego na występowanie chorób gruczołu mlekowego u krów w hodowli wielkostadnej

Klinika Położnicza i Patologii Rozrodu Instytutu Chorób Niezakaźnych AR we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr A. SENZE

Choroby gruczołu mlekowego u krów stanowią poważny problem ekonomiczny i sanitarno-higieniczny. Masowe ich występowanie, zwłaszcza w niektórych wielkostadnych gospodarstwach rolnych, powoduje znaczne straty gospodarcze zarówno w hodowli bydła, jak i w przemyśle mleczarskim.

Schorzenia wymion wiążą się z trzema czynnikami, które są od siebie zależne i zazwyczaj kompleksowo oddziałują na organizm zwierzęcia. Wyróżnia się zatem:

- czynnik bakteryjny,
- czynnik związany z naturalną odpornością ogólną i miejscową gruczołu mlekowego,
- czynnik środowiskowy jak żywienie, utrzymanie i pielęgnacja zwierzęcia, odpowiednia selekcja, higiena i technika doju, zwłaszcza mechanicznego.

Szczególną zależność wykazują dwa pierwsze czynniki, ponieważ w zdrowym wymieniu istnieje zawsze stan równowagi pomiędzy drobnoustrojami a tkanką gruczołu mlekowego. Równowagę zapewnia jego zdolność obronna, humoralna i komórkowa, oparta na bakteriobójczych i bakteriostatycznych właściwościach mleka oraz błony śluzowej kanału i cysterny strzykowej (9, 10, 12, 14).

Spadek naturalnej odporności gruczołu mlekowego zaznacza się przy dużej mleczności krów, osiaganej intensywnym skarmianiem paszami wysokobiałkowymi. Również nieodpowiednie żywienie, uwzględniające wyłącznie pasze przemysłowe i zastępcze z niedostatecznym pokryciem potrzeb witaminowo-mineralnych, obniża odporność wymienia i usposabia do zakażenia (3, 4, 15, 22). Podobny wpływ wywierają zaburzenia funkcji przewodu pokarmowego, spowodowane błędami dietetycznymi. Intensywne nawożenie upraw roślinnych

znacznie zmienia skład chemiczny pasz, co upośledza ich wartość odżywczą, predysponuje do zaburzeń przemiany materii i spadku ogólnej odporności organizmu, stwarzając korzystne warunki do infekcji gruczołu mlekowego chorobotwórczą florą bakteryjną.

Powiązanie czynnika bakteryjnego z wewnętrznym środowiskiem gruczołu mlekowego tłumaczy mechanizm procesu zapalnego, wyróżniający 3 stadia: inwazyjne, zakażenia (alergiczne) i zapalenia całego wymienia lub pojedynczych jego płatów.

W stadium inwazyjnym bakterie wnikają poprzez kanał strzykowy do większych przewodów mlekowych, nie rozwijając się w nich (utajone nosicielstwo).

W drugim stadium drobnoustroje rozprzestrzeniają się w drobnych przewodach mlekowych. Gruczoł mlekowy mobilizuje cały swój aparat odpornościowy i przechodzi do ataku, który może zakończyć się sukcesem tzn. likwidacją chorobotwórczej flory bakteryjnej, lub załamaniem się odporności. W pierwszym przypadku proces chorobowy ogranicza się zazwyczaj do podklinicznego zapalenia lub klinicznego ze słabo zaznaczonymi zmianami w tkance gruczołowej i mleku. Rozpoznanie opiera się przede wszystkim na wynikach badań laboratoryjnych mleka, jak analiza bakteriologiczna, określanie ilości komórek, w tym leukocytów wielopłatowych (zwiększona ilość), ocena pH mleka i aktywności enzymatycznej. Według niektórych autorów (cyt. za 8), w stadium zakażenia wytwarza się w tkance wymienia stan alergii, który sprzyja wywiązaniu się klinicznej formy zapalenia, jeżeli gruczoł mlekowy nie jest zdolny do likwidacji zarazków w przewodach mlekowych.