

ralnej odporności, co posiada szczególne znaczenie dla kurcząt odchowywanych na nioski.

3. Wyniki prezentowanych badań wskazują na możliwość wykorzystania Diclazurilu w dawce 1 ppm w terenowej chemioprophylaktyce kokcydiozy u kurcząt rzeźnych i odchowywanych na nioski.

Piśmiennictwo

1. Chapman H. D.: Res. Vet. Sci. 41, 281, 1986.
2. Chapman H. D.: Proc. Vth Internat. Coccidiosis Conf., Tours, 1989, s. 323.
3. Chapman H. D., Shirley M. W.: Res. Vet. Sci. 43, 114, 1989.
4. Frigg M., Brož J., Weber G.: Arch. Geflügelk. 47, 213, 1983.
5. Hamet N.: Proc. Vth Internat. Coccidiosis Conf., Tours, 1989, s. 347.
6. Johnson J., Reid W. M.: Exp. Parasitol. 28, 30, 1970.
7. Koncicki A., Krasnodębska-Depta A., Jankowski J., Jankowska I.: Med. Wet. 22, 303, 1966.
8. Krawczyński J., Osinski T.: Laboratoryjne metody diagnostyczne, PZWL, Warszawa, 1970.

9. Meingassner J. G., Schmoock F. P., Czok R., Mieth H.: Poultry Sci. 58, 308, 1979.
10. Stallbaumer M., Daisy K. J.: Avian Pathology 17, 793, 1988.
11. Vanparijs O., Marsboom R., Desplenter L.: Poultry Sci. 68, 489, 1989.
12. Vanparijs O., Marsboom R., Hermans L., Van der Flaes L.: Poultry Sci. 68, 496, 1989.
13. Vanparijs O., Marsboom R., Hermans L., Van der Flaes L.: Poultry Sci. 69, 60, 1990.
14. Vanparijs O., Hermans L., Van der Flaes L., Marsboom R.: Avian Dis. 33, 422, 1989.
15. Vanparijs O., Hermans L., Marsboom R.: Avian Dis. 33, 479, 1989.
16. Vanparijs O., Hermans L., Van der Flaes L., Marsboom R.: Vet. Parasitol. 32, 109, 1989.
17. Vanparijs O., Desplenter L., Marsboom R.: Vet. Parasitol. 34, 185, 1989.
18. Vanparijs O., Hermans L., Marsboom R.: Vet. Rec. 123, 332, 1990.
19. Vertommen M. H., Peek H. W.: Proc. Vth Internat. Coccidiosis Conf., Tours, 1989, s. 329.
20. Weisman V., Schlosberg A., Agyed M. N.: Vet. Res. Com. 4, 231, 1980.

Adres autora: prof. dr hab. Alojzy Ramisz, ul. Chopina 51 m. 104, 71-450 Szczecin

JERZY MOLENDĄ

artykuł przeglądowy

Zakaźne zapalenie macicy u klaczy

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Rodakowskiego 6, 50-966 Wrocław

Zakaźne zapalenie macicy u klaczy — contagious equine metritis (CEM) opisano po raz pierwszy w 1977 r. jako epizootię z Newmarket w Anglii (5). Spowodowała tam poważne perturbacje w hodowli koni sportowych. Choroba szerzyła się przez krycie, wykazując wysoką zakaźność. Powodem strat była niepłodność i roniecia klaczy, do których dochodziło w następstwie procesów zapalnych w błonie śluzowej macicy o różnym nasileniu. Nie obserwowano natomiast żadnych objawów klinicznych u ogierów, które uczestniczyły w szerzeniu się infekcji jako bezobjawowi nosiciele (24). Występowanie CEM stwierdzono w licznych krajach Europy, w Ameryce Północnej, Australii i w Japonii (5, 17, 18, 19, 24, 30, 36, 37, 47, 51).

Czynnik etiologiczny

Początkowe trudności z wyosobnieniem czynnika wywołującego CEM przezwyciężyli Crowhurst (5) oraz Platt i wsp. (23). Potwierdzili oni wcześniejsze sugestie, przypisujące powodowanie zachorowań gram-ujemnym kokopalczkom, obecnym w rozmazach wydzieliny, pobranej ze zmian zapalnych w pochwie i w szyjce macicy, za pośrednictwem której zdołali wywołać podobne objawy kliniczne u klaczy kuców (24). Drobnoustroje te, hodowane w atmosferze mikroaerofilnej (5%—10% CO₂), wyrastały na agarze czekoladowym (z krwi końskiej) w postaci małych, błyszczących, gładkich, szaro-białych kolonii, łatwo usuwalnych z podłoża (34, 36). Były pozbawione ruchliwości, wytwarzały katalazę i oksydazę cytochromową, nie wytwarzały aktywności biochemicznej w stosunku do cukrów i alkoholi, nie wytwarzały ureazy i reduktazy azotanowej (34, 36, 38). Sahu i wsp. (26, 28) obserwowali różnicowanie morfologiczne kolonii zarazka, wyosobnionego od doświadczalnie zakażonych klaczy. Kolonie wyrastające po 48 godzinach inkubacji były zdecydowanie większe (0,2—2,0 mm średnicy) od pojawiających się później, bardzo drobnych, nie przekraczających 0,15 mm. Nie potrafili jednak w sposób przekonujący wykazać różnic w zjadliwości tych odmian. Drobnoustroj ten, początkowo umownie określa-

ny jako CEMO (CEM organism), oprócz katalazy i oksydazy cytochromowej syntetyzował również kwasną i alkaliczną fosfatazę, fosfoamidazę i esterazę, przy czym aktywność esterazy nie jest cechą stałą i ujawniają ją tylko niektóre szczepy (23, 37, 39). Energię na procesy metaboliczne drobnoustroj uzyskuje w drodze oksydatywnej fosforylacji w cyklu Krebsa (20).

Poważne kontrowersje ujawniły się przy próbach określenia pozycji taksonomicznej CEMO. Początkowo, ze względu na podobieństwo morfologiczne, próbowano zaklasyfikować go jako odmianę rodzaju *Brucella* (40), jednak wskaźnik GC = 39% wykluczał taką możliwość (23). Wskaźnik ten nieco później, w dokładniejszych badaniach Taylora i wsp., wyliczono na 36,1% (39).

Zawartość cytozyny i guaniny w cząsteczce oraz wymagania wzrostowe CEMO zapoczątkowały rozważania nad uznaniem go za nowy gatunek rodzaju *Haemophilus*. Okazało się, że drobnoustroj wyrasta na agarze z dodatkiem krwi niezależnie od obecności w podłożu czynnika V (NAD) (23), natomiast dla jego wzrostu na agarze odżywczym konieczny jest dodatek heminy (czynnik X (26, 31). Taylor i wsp. (39) z kolei stwierdzili, że hemina wzmaga wzrost zarazka, lecz nie jest niezbędna do jego wystąpienia. Powoduje to zdolność drobnoustroju do syntezy kwasu D-aminolewulinowego, który jest substytutem czynnika X (37). Nie uzyskano również jednoznacznych wyników porównując skład chinonów oddechowych u szczepów wyosobnionych z przypadków CEM z referencyjnymi szczepami *Haemophilus influenzae*, co przemawia raczej przeciw ich wspólnej przynależności rodzajowej (14).

Wszystkie uprzednio wymienione właściwości, a więc odpowiadająca rodzajowi *Haemophilus* zawartość cytozyny i guaniny w cząsteczce DNA, niewielkie serologiczne pokrewieństwo z *H. influenzae* oraz pewne uzależnienie wzrostu od obecności w podłożu heminy, skłoniły Taylora do włączenia CEMO do rodzaju *Haemophilus* i zaproponowania dla niego gatunkowej nazwy *H. equigenitalis* (39). Do propozycji tej przychylił się Międzynarodowy Komitet d/s Systematyki Bakterii, który w 1982 r. wypowiedział się za uznaniem CEMO za nowy

gatunek *Haemophilus*, określane jako *equigenitalis* (15). W uznaniu zasług Taylora położonych przy identyfikacji zarazka, nazywany jest także *Taylorella equigenitalis*. Jednakże większość kryteriów, które zdecydowały o taksonomicznym zaseregowaniu tego drobnoustroju, jest spełniana także przez bakterie nie należące do rodzaju *Haemophilus*. Jest to powodem poddawania w wątpliwość zasadności pozycji taksonomicznej tych pałeczek.

Niewiele jest danych o strukturze antygenowej drobnoustroju. Nieliczne badania wskazują na brak różnicowania immunochemicznego szczepów *H. equigenitalis*, wyosobnionych w różnych krajach. Nie różniły się one składem komórkowych kwasów tłuszczowych (32). Wzory migracyjne ekstraktów białkowych tych szczepów, badanych w teście elektroforezy krążkowej, były również identyczne (5). Ujawniały jednak istotne różnice, gdy porównywano je zarówno z przedstawicielami rodzaju *Haemophilus*, jak i *Pasteurella* oraz *Actinobacillus*. Wyniki tych badań wskazują jednoznacznie na brak różnicowania antygenowego wewnątrz gatunku, natomiast podważają raczej pokrewieństwo z rodzajem, do którego je zaliczono.

Badania białek błony zewnętrznej zarazka (OMP) wykazały, że w jej skład wchodzi proteiny o ciężarze 50, 48, 41, 33, 27 i 15 kDa (33). Cząsteczki o wysokim ciężarze, wchodząc w połączenia z lipidowielocukrami (LPS), tworzyły struktury zewnętrzne komórki, natomiast mniejsze cząsteczki budowały warstwy głębiej zlokalizowane (3). Wśród przeciwciał dla tych antygenów jedynie te przeciw białku o ciężarze 41 kDa były u doświadczalnie zakażonych klaczy wskaźnikiem stanu infekcji. Przeciwciała dla pozostałych antygenów błony zewnętrznej miały niewielką przydatność diagnostyczną (3, 33).

Nie wiadomo natomiast jakiego rodzaju czynniki wirulencji zarazek może wytwarzać i jaki jest mechanizm ich patogenego działania. Stwierdzono, że drobnoustrój nie posiada fimbrii, ale może wytwarzać delikatną otoczkę (35). *H. equigenitalis* jest chorobotwórczy wyłącznie dla jednokopytnych. Największą wrażliwość wydają się wykazywać konie sportowe. Doświadczalne zakażenia wywołano także u osłów (41). Nie udały się natomiast podobne próby u bydła, owiec i świń (42). Niewielka jest również wrażliwość zwierząt doświadczalnych, a ewentualne wystąpienie objawów infekcji nie zawsze pozostaje w związku z dawką zarazka i drogą wprowadzenia (43). *H. equigenitalis* nie odznacza się szczególną opornością na działanie czynników chemicznych i fizycznych. Zabija go standardowa procedura cieplnej sterylizacji, ginie w środowisku o pH niższym od 4,5 (26).

Objawy kliniczne i anatomopatologiczne

Przy ostrym przebiegu objawy zapalenia dróg rodnych u klaczy rozwijają się nie później niż w 48 godzin po pokryciu ogierem-nosicielem (5, 23, 24). Najczęściej jednak objawy kliniczne ujawniały się dopiero podczas następnej rui (23). W takich przypadkach w śluzie szyjki macicy stwierdza się wielkie ilości granulocytów obojętnochnonnych i zdegenerowanych komórek nabłonkowych. W obrazie histopatologicznym błony śluzowej macicy występują ogniska hiperplazji nabłonka cylindrycznego oraz silnie zaznaczone zmiany degeneracyjne na jego pograniczu ze zrębem błony śluzowej. W komórkach nabłonkowych zmianą degeneracyjną dotyczą zarówno cytoplazmy, jak i jądra. Widoczne są także podnabłonkowe wodniczki, zawierające amorficzne zło-

gi komórkowe, sprawiające wrażenie ciałek wtędotowych. Takie amorficzne masy, zawierające ponadto granulocyty obojętnochnonne, zalegają często także na powierzchni nabłonka. Nacieki komórek jednojądrzastych stwierdza się jedynie w warstwach głębszych błony śluzowej, objętej procesem zapalnym (25).

Rozpoznanie

O rozpoznaniu CEM decyduje wyosobnienie czynnika etiologicznego. W tym celu od klaczy podejrzanych o zakażenie zapalenie macicy pobierane są wymazy z dróg rodnych do badań bakteriologicznych. Preferowane są wymazy błony śluzowej środkowej zatoki (dołka) lechtaczki (2, 22, 30). Postępowanie takie stwarza duże szanse wykrycia nosicieli, ponieważ rejon ten posiada szczególne anatomiczne preferencje (głębokość, zbiorowisko śluzu) dla preegzystencji zarazka (21). Nosicielstwo u ogierów wykrywa się przez okresowe posiewy wymazów z *fossa urethralis*, wypłuczyn worka napletkowego, a także spermy i wydzieliny przed ejakulacyjnej. Materiałem do badań bakteriologicznych mogą być także pobrane przyżyciowo wycinki błony śluzowej macicy (4, 41, 48) oraz tkanki łożyska i poronione płody (12). Zalecane jest również używanie podłoża transportowych i opakowań izotermicznych, zwłaszcza wtedy, gdy czas dostarczenia materiałów do laboratorium jest dłuższy od kilku godzin (36). Do wyosobnienia zarazka używane są specjalne podłoża płynne i stałe, zawierające dodatki krwi końskiej, czynniki wzrostowe i antybiotyki (2, 21, 22, 23, 40, 48). Szczególnie polecany jest Eugon-Agar (BBL), do którego dodaje się krew Isovitalex i antybiotyki (21, 46, 49). W diagnozowaniu *H. equigenitalis* bierze się pod uwagę jego wymagania wzrostowe, cechy morfologiczne, właściwości fizjologiczne, biochemiczne i antygenowe. Pomaga również w rozpoznaniu wykazywana przez większość szczepów oporność na streptomycynę (9, 17, 39). W diagnozie różnicowej w pierwszej kolejności należy wykluczyć bytujące w tym środowisku pałeczki *Moraxella urethralis* (50).

W wykrywaniu stanów infekcji *H. equigenitalis* stosowane są również badania serologiczne. Przydatność ich jednak jest rozmaicie oceniana przez różnych badaczy. Najczęściej stosowane są odczyny: aglutynacji probówkowej (OA), antyglobulinowy (OAG), wiązania dopełniacza (OWD) i biernej hemaglutynacji (BHA). Są jednak rozbieżne poglądy odnośnie do interpretacji wyników, uzyskiwanych w tych badaniach. Na ogół akceptuje się, że wskaźnikiem aktualnej infekcji są miana OA 1 : 80 i wyższe, przy dodatnich reakcjach OAG, przewyższających je o jedno lub dwa rozcieńczenia surowicy (1, 7, 30). Za dodatni wynik badania w OWD uznawane są reakcje w rozcieńczeniach 1 : 4 i wyższych (6, 7, 19), a w BHA 1 : 32 i wyższe (3, 10). OWD uważany jest za szczególnie przydatny w wykrywaniu przewlekłych infekcji (6). U doświadczalnych koni aglutyniny pojawiały się wcześniej (w 5—7 dniu po zakażeniu) od przeciwciał wiążących dopełniacz, ale utrzymywały się znacznie krócej (3—6 tygodni) na podwyższonym poziomie niż te ostatnie, które wykrywano jeszcze po 10 tygodniach (7, 19, 30). Niestety, użyteczność OWD w wykrywaniu ostrych stanów zapalnych ogranicza, często w takich wypadkach występująca, aktywność antykomplementarna surowicy (6). Generalnie, przydatność badań serologicznych do wykrywania stanów infekcji, a szczególnie nosicielstwa musi być oceniana ostrożnie. Sugerują to wyniki doświadczalnych zakażeń,

w których obecność zarazka w drogach rodnych stwierdzano jeszcze w kilka tygodni po zaniku dodatnich mian serologicznych (7, 30), a także doświadczenia nad dynamiką siewstwa, gdzie w całym okresie emisji zarazka (173 dni) nie stwierdzono dodatnich reakcji u wszystkich (29) lub części badanych zwierząt (51). Także u klaczy z aktualnie toczącym się procesem zapalnym, wyniki wszystkich lub niektórych z omawianych testów były ujemne (6, 51). Większe nadzieje wiązane są z wykrywaniem przeciwciał wydzielniczych, świadczących o miejscowej odpowiedzi immunologicznej błony śluzowej dróg rodnych na wniknięcie zarazka (45).

W diagnozowaniu CEM próbowano także takich metod, jak: bezpośrednia immunofluorescencja (19, 25), badania cytologiczne (48) i immunoluminiscencja (4). Wykrywano przy ich pomocy obecność zarazka lub powodowane przez niego zmiany w błonie śluzowej macicy, pobranej metodą biopsji. Metody te jednak, a zwłaszcza luminiscencja, nie znalazły szerszego zastosowania ze względu na liczne, zarówno fałszywie dodatnie, jak i fałszywie ujemne wyniki.

Leczenie i profilaktyka

W leczeniu CEM zalecane jest przemywanie błony śluzowej dróg rodnych roztworami chlorheksydyny o koncentracjach od 1:10 do 1:1000, a także 4% roztworem chloraminy lub 10% poliwinylpyrrolidonem (29, 38, 41). Spośród antybiotyków dobre wyniki uzyskiwano po miejscowym lub ogólnym zastosowaniu ampicyliny, penicyliny, gentamycyny, detreomycyny i erytromycyny (8, 13, 29, 41, 49, 51). Jednakże skuteczność chemioterapeutyków, polecanych przez jednych badaczy, kwestionowana jest przez innych. Najwłaściwiej zatem wyboru leku dokonywać można po zbadaniu wrażliwości wysobnionego szczepu.

Zapobieganie CEM, szczególnie w hodowli koni sportowych, polega na rygorystycznym wykonywaniu okresowych badań w celu wykrycia nosicieli (47). Szereg państw Zachodniej Europy, a także Kanada, USA i Australia wprowadziły przepisy zabezpieczające przed ewentualnością transmisji zarazka w krajowym lub zagranicznym obrocie końmi. Przy wprowadzaniu koni do elitarnych hodowli, dla zwiększenia pewności, że nie są one nosicielami zarazka, stosuje się oprócz badań laboratoryjnych, także próbę biologiczną (29). Szerzeniu się infekcji, zwłaszcza gdy wystąpi ona podczas okresu stanowienia, zapobiega inseminacja (13, 41). Wskazane jest dodawanie gentamycyny do rozrzedzalnika nasienia, która najbardziej efektywnie eliminuje zarazek z tego środowiska (41).

Poza wymienionymi działaniami profilaktycznymi próbowano również stymulować swoistą odporność. Nie udało się jednak uzyskać spodziewanych efektów (11). Mimo, że parenteralne iniekcje szczepionek, którymi były zawiesiny zabitych pączek *H. equigenitalis*, indukowały wysokie miana przeciwciał w surowicy, to jednak nie chroniły przed zakażeniem (11, 27, 45). Doświadczalne infekcje u klaczy uodpornionych przebiegały jednak wśród łagodniejszych objawów niż u kontrolnych (11, 27). Wydaje się więc, że o odporności na CEM decyduje głównie mechanizm komórkowy, albo że zależy ona od miejscowej odporności błony śluzowej macicy. Wskazywać mogłyby na to wysokie miana przeciwciał wydzielniczych w śluzie macicy i brak objawów klinicznych u reinfekowanych klaczy (45).

Podsumowanie

Zakaźne zapalenie macicy u klaczy występuje w licznych krajach świata, powodując mniejsze lub większe straty w hodowlach koni. Mimo wielu badań, przeprowadzonych w różnych krajach, nadal jest wiele niewiadomych dotyczących zarówno biologii zarazka, jak i niektórych aspektów patogenezы choroby. Nie zdefiniowano, jak dotąd, czynników wirulencji drobnoustroju. Budzi wątpliwości jego pozycja taksonomiczna. Nadal nie wyjaśniono, czy oprócz koni, także inne zwierzęta mogą być jego rezerwuarem w przyrodzie. Niejasne też jest źródło zarazka. Gwałtowne szerzenie się choroby w Newmarket w 1977 r. sugeruje raczej transmisję zarazka z zewnątrz niż nabycie znacznej wirulencji przez wcześniejszego komensala. Taki nagły transfer materiału genetycznego i jego trwała integracja z DNA biorcy, wydaje się bowiem mało prawdopodobna. Zastanawiać jednak musi to, że choroba nigdzie poza Anglią nie przebiegała już tak gwałtownie.

Kontrowersyjna jest także przydatność diagnostyczna badań serologicznych. Być może badania struktury błony zewnętrznej zarazka doprowadzą do wyodrębnienia wysoce specyficznych antygenów, które zastosowane w odczynach o wysokiej czułości, np. ELISA, wyeliminują nierzadkie obecnie reakcje niespecyficzne.

Nie znajdują także wytłumaczenia niektóre obserwacje poczynione w przebiegu infekcji. Opisano przypadki, w których nosicielstwo zarazka nie było przeszkodą nie tylko dla zajścia w ciążę, ale i urodzenia zdrowego źrebięcia (44). Okazało się również, że mimo kilkakrotnych ujemnych wyników badań rodziców przed stanowieniem oraz matki w czasie ciąży, wystąpiło poronienie spowodowane infekcją *H. equigenitalis*. Zarazek wysobniono jedynie z płodu i wód płodowych. Nie powiodły się natomiast próby jego izolacji z dróg rodnych klaczy ani bezpośrednio po porodzie, ani w kilku późniejszych badaniach (12).

Wszystkie te wątpliwości nie wpłynęły jednakże na zmianę stanowiska rządów wielu krajów w kwestii ochrony przed zawleczeniem choroby i potrzeby jej zwalczania. Skuteczność tej ochrony mają zapewnić rygorystycznie przestrzegane przepisy, które w sprawach eksportu koni do tych krajów dotyczą również Polski. W związku z tym staje się niezbędne uregulowanie prawne tego zagadnienia. Potrzebne są środki na spełnienie technicznych i materiałowych wymagań, potrzebnych przy stosowaniu skomplikowanych metod diagnostycznych oraz odpowiednie przepisy, określające sposób postępowania w przypadkach stwierdzenia nosicielstwa, czy ognisk choroby.

Piśmiennictwo

- Benson J. A., Dawson F. L. M., Durrant D. S., Edwards P. T., Powell D. G.: Vet. Rec. 102, 377, 1978.
- Blabel J., Reimers G., Bruckler J.: Dt. tierärztl. Wschr. 94, 160, 1987.
- Brewer R. A., Corbel M. J.: Brit. vet. J. 139, 100, 1983.
- Brown B. S., Timoney P. J.: Vet. Rec. 123, 39, 1999.
- Crowhurst R. C.: Vet. Rec. 100, 476, 1977.
- Croxtton-Smith P., Benson J. A., Dawson F. L. M., Powell D. G.: Vet. Rec. 103, 275, 1978.
- Dawson F. L. M., Benson J. A., Croxtton-Smith P.: Equine vet. J. 10, 145, 1978.
- Eguchi M., Kuniyasu C., Kishima M.: Vet. Microbiol. 18, 155, 1988.
- Eguchi M., Kuniyasu C., Ohmae K., Tanaka M.: Jap. J. vet. Sci. 50, 561, 1988.
- Fernie D. S., Cayzer J., Chalmers S. R.: Vet. Rec. 104, 260, 1979.
- Fernie D. S., Batty J., Walker P. D., Platt H., Mackintosh M. E., Simpson D. J.: Res. vet. Sci. 28, 362, 1980.
- Fontijne P., Ter-Laal E. A., Hartman E. G.: Vet. Rec. 125, 485, 1989.
- Frerking K. H., Rozvari M., Olivier K.: Prakt. Tierzt 69, 63, 1988.

14. Hollander R., Hess-Reihse A., Mannheim W.: Vet. Rec. 104, 312, 1979.
15. International Committee of Systematic Bacteriology: Int. J. syst. Bact. 32, 244, 1982.
16. Jantzen E., Berdal B. P., Omland T.: Acta path. microbiol. scand. B 88, 33, 1980.
17. Kamada M., Kumanomido T., Anzal T., Kanemaru T., Senba H., Ohishi H.: Bull. Equine Res. Inst. 23, 55, 1986.
18. Kikuchi N., Tsunoda N., Kawakami Y., Murase N., Kowata K.: Jap. J. vet. Sci. 44, 407, 1982.
19. Laak E. A., Fennema G., Jaarstveld F. H. J.: Tijdsr. Diergeneesk. 114, 189, 1989.
20. Lindmark D. G., Jarroll E. L., Timoney P. J., Shin S. J.: Infect. Immunity 36, 531, 1982.
21. Mc Allister R. A., Sack W. A.: J. Am. vet. med. Ass. 196, 1965, 1990.
22. Merkt H., Wockener A., Heilkenbrinker T., Zemke M., Wittenbrink M. M.: Prakt. Tierarzt 68, 11, 1987.
23. Platt H., Atherton J. G., Simpson D. J., Taylor C. E. D., Rosenthal R. O., Brown D. J. F., Wreghitt T. C.: Vet. Rec. 101, 20, 1977.
24. Platt H., Atherton J. G., Simpson D. J.: Equine vet. J. 10, 153, 1978.
25. Ricketts S. W., Rosedale P. D.: J. Reprod. Fert. Suppl. 27, 355, 1979.
26. Sahu S. P., Dardiri A. H.: Am. J. vet. Res. 41, 1379, 1980.
27. Sahu S. P.: Am. J. vet. Res. 42, 45, 1981.
28. Sahu S. P., Weber S.: Vet. Rec. 10, 250, 1982.
29. Schluter H., Kuller H. J., Friedrich U., Selbitz H. J., Marwitz T., Beyer C., Ullrich E.: Prakt. Tierarzt 72, 503, 1991.
30. Selbitz H. J., Erices J., Ullrich E., Liebermann H., Orgel J., Friedrich U.: Mh. Vet.-Med. 43, 351, 1988.
31. Shreeve J. E.: Vet. Rec. 102, 20, 1978.
32. Sugimoto C., Miyagawa E., Mitani K., Nakazawa M., Isayama Y.: J. clin. Microbiol. 15, 791, 1982.
33. Sugimoto C., Eguchi M., Haritani M., Isayama Y., Kashizaki M.: Proc. V Int. Conf. Equine Infections Diseases, Lexington 1983, s. 164.
34. Swaney L. M., Sahu S. P.: Vet. Rec. 102, 43, 1978.
35. Swaney L. M., Breese S. S.: Am. J. vet. Res. 41, 127, 1980.
36. Szwereczek T. W.: J. Am. vet. med. Ass. 173, 465, 1978.
37. Tainturier D. J., Delmas C. F., Dabernat H. J.: J. clin. Microbiol. 14, 356, 1981.
38. Tainturier D. J., Fieni F., Brujas J. F., Escaufilaire P.: Rev. Med. Vet. 139, 705, 1988.
39. Taylor C. E. D., Rosenthal R. O., Brown D. F. J., Lapage S. P., Hill L. R., Legros R. M.: Equine vet. J. 10, 136, 1978.
40. Timoney P. J., Ward J., Kelly P.: Vet. Rec. 191, 103, 1977.
41. Timoney P. J., O'Reilly P. J., Mc Ardle J. F., Ward J.: Equine vet. J. 10, 152, 1978.
42. Timoney P. J., Mc Ardle J. F., O'Reilly P. J., Ward J.: Equine vet. J. 10, 148, 1978.
43. Timoney P. J., Geraghty V. P., Dillon P. B., Mc Ardle J. F.: Vet. Rec. 103, 253, 1978.
44. Timoney P. J., Ward J., Mc Ardle J. F.: Vet. Rec. 102, 246, 1978.
45. Timoney P. J., O'Reilly P. J., Mc Ardle J. F., Ward J., Harrington A. M.: Vet. Rec. 104, 264, 1979.
46. Timoney P. J., Shin S. J., Jacobson P. H.: Vet. Rec. 111, 107, 1982.
47. Timoney P. J., Powell D. G.: Vet. Rec. 111, 478, 1982.
48. Ullrich E., Selbitz H. J., Schieck R., Riedrich U., Schultz J.: Berl.-Munch. tierärztl. Wschr. 104, 167, 1991.
49. Vaissaire J.: Bull. Acad. Vet. France 62, 77, 1989.
50. Ward J., Haurigan M., Mc Guirk J., Gogarty A.: Vet. Rec. 24, 298, 1984.
51. Wyffels R., Spincemadde J., de Schaepdrijver L.: Vlaams Diergeneesk. Tijdschr. 57, 32, 1988.

Adres autora: doc. dr hab. Jerzy Molenda, ul. Rodakowskiego 6, 51-936 Wrocław

KAROL KOTOWSKI

Kępnó

Zastosowanie preparatów Oestrophan-Spofa i Germast-Medi-Pharm w leczeniu zaburzeń płodności krów

Summary

The use of a preparate Oestrophan-Spofa and Germast-Medi-Pharm in the treatment of fertility disturbances in cows

Observations were done on 77 cows, low-land black and white of different age in two cowsheds. The animals were divided randomly into three groups on the basis of clinical status of their reproductive tract and used methods of treatment. Group I consisted of 28 cows with diagnosed clinically yellow body. It was treated once with Oestrophan at a dose of 500 mg intramuscularly. Group II consisting of 25 cows with anoestrus persisting for about 2 months since calving without any pathological lesions in the reproductive tract were injected Oestrophan at a dose of 500 mg/animal. Cows in which oestrus was induced were inseminated but anoestric cows were injected Oestrophan after 12 days again and then they were inseminated after 72 and 96 h irrespectively of oestrus symptoms. Group III — 24 cows with muco-purulent or purulent metritis was treated intrauterinally with Germast at a dose of 20 ml and with Oestrophan at a dose of 500 mg. The best results were noted in group I in which pregnancy was noted in 85.6% of cows at a gravidity index 1.70. In group II 72% of cows was pregnant at a gravidity index 1.77 and in group III 79.2% of cows was pregnant at a gravidity index 1.63.

Dla utrzymania okresu międzywycieleniowego w przedziale 12—13 miesięcy, krowa powinna zostać zacielona w czasie 85—115 dni po porodzie. Jest to dla większości krów w stadzie trudne do osiągnięcia, gdyż wiele negatywnych czynników środowiska zewnętrznego powoduje występowanie zaburzeń w rozrodzie (11). Zaburzenia te występują najczęściej w okresie poporodowym. Zdaniem wielu autorów (1—3) okres poporo-

dowy u bydła ma duży wpływ na dalszą płodność, bowiem w czasie jego trwania przebiegają prawie równocześnie dwa bardzo ważne procesy fizjologiczne, tj. zwijanie się macicy i uaktywnianie jajników, prowadzące do wejścia w cykl rujowy. Stąd też istnieje potrzeba zwrócenia uwagi na przebieg tego okresu i w razie wystąpienia zakłóceń — zastosowanie środków przywracających prawidłowe procesy fizjologiczne.

W praktyce jest dostępnych sporo preparatów oddziałujących na przebieg cyklu rujowego samic zwierząt gospodarskich oraz w leczeniu nieżyłtów błony śluzowej macicy.

Celem pracy było:

- sprawdzenie przydatności preparatu pn. Oestrophan-Spofa w zaburzeniach rozrodu uwarunkowanych stanem czynnościowym jajników,
- ocena przydatności preparatu pn. Germast-Medi-Pharm w skojarzonym leczeniu nieżyłtów błony śluzowej macicy.

Materiał i metody

Obserwacje przeprowadzono od listopada 1991 r. do lipca 1992 r. Do badań użyto 77 krów rasy nizinnej czarno-białej w różnym wieku, zgrupowanych w dwu oborach tradycyjnych gospodarstwa wielkostatnego (PGR). Zwierzęta podzielono losowo na 3 grupy w zależności od stanu klinicznego układu rozrodczego i sposobu leczenia.

Grupa I — liczyła 28 krów wykazujących brak zewnętrznych objawów rui (anoestrus) przez okres najmniej 2 miesięcy po porodzie. U krów tych badaniem przez prostnicę stwierdzano rozwinięte ciałko żółte, zazwyczaj na jednym jajniku. Natomiast macica, szyjka maciczna i pochwa nie przejawiały zmian zapalnych, możliwych do ustalenia badaniem klinicznym. Zwierzęta otrzymywały domięśniowo jedną dawkę preparatu Oestrophan. Preparat ten jest syntetycznym analogiem prostaglandyny PGF₂ alfa, przy czym jedna dawka (1 amp.) zawiera 500 mg cloprostenolu w po-