

1. Prace naukowe i referaty zbiorowe

Z Kliniki Pazołniczej Wydziału Med. Wet. Uniwersytetu i Politechniki we Wrocławiu.

Kierownik: Prof. dr K. SZCZUDŁOWSKI.

KAZIMIERZ SZCZUDŁOWSKI

Zapobieganie ronieniu bydła

Prophylactic Measures of Abortion in Cattle

I. RONIENIE A NIEPŁODNOŚĆ.

Abortion and Sterility

Ronienie bydła jest zjawiskiem narastającym stale i odpowiednio do poziomu i rozpowszechnienia systemu hodowlanego opartego na wprowadzaniu i pogłębianiu u bydła cech wysokiej mleczności drogą doboru do rozrodu sztuk z linii jak najmniej mlecznych, lecz zarazem niepłodnych. W krajach o wysokim poziomie hodowlanym, gdzie system ten ogarnia bezwzględnie całe pogłowie bydła mlecznego np. w Zachodniej Europie, w Anglii, w Północnej Ameryce, ilość przypadków ronienia jest tak znaczna, że przeraża się okresowo w dotkliwy uszczerbek gospodarczy.

Tam, gdzie hodowla bydła nie stosowała powyższego systemu w całej rozciągłości, gdzie wobec tego system podnoszenia mleczności wółka powoli i obejmuje na razie część pogłowia bydła danego kraju, ronienie nie posiada charakteru gospodarczo niepokojącego, przeciwnie, w wielu miejscach należy nawet do wyjątków.

Podobne zjawisko zauważa się też w krajach graniczących z obszarami o intensywnej gospodarce hodowlanej w kierunku najwyższej mleczności. W krajach tych ronienie u bydła przenika w pasy graniczące z tymi obszarami i rozprzestrzenia się stopniowo na przestrzeniach oddalających się od strefy dzielącej dany kraj od obszaru z jaskrawo wysokim poziomem hodowlanym bydła mlecznego.

Ronienie pojawia się praktycznie u bydła każdej rasy wysoko mlecznej i dlatego na zachodnie kraje Europy przypada największa ilość ronień. Dowodem tego odgłosy prasy zachodniej. Wspomniana prasa, przepełniona problemami walki z ronieniem pora się nieostępliwie z trudnościami wypływającymi z dogmatycznego ujmowania ronienia jako zagadnienia samego dla siebie. Jak dotychczas ronienie nie tylko nie ustaje lecz rozprzestrzenia się wyraźnie i ogarnia coraz dalsze stada bydła mlecznego. A trzeba dodać, że kraje, o których mowa, to kraje o nienaganej organizacji wewnętrznej, gdzie warunki higieniczne bydła hodowlanego są wprost wzorowe, gdzie też i służba weterynaryjna stoi bardzo wysoko, gdzie zatem niepowodzenia walki z ronieniem nie można przypisać zaniedbania, lub obojętności ze strony czynników odpowiedzialnych za stan zdrowotny zwierząt hodowlanych.

Ronienie, jako przerwa ciąży macicznej i wydalenie drogą naturalną niedojrzałego płodu, odbywa się podobnie jak inne procesy biologiczne w następstwie skombinowanego działania różnych przyczyn i jest wynikiem całego zespołu przyczyn wewnętrznych i zewnętrznych. Do tych przyczyn zalicza się właściwości konstytucjonalne, urazy, choroby malki i choroby płodu. Ujmując zatem ronienie jako chorobę oraz stosując najwymyślniejsze sposoby leczenia z pominięciem czynników konstytucjonalnych obciąża rodziców jest z góry skazanym na niepowodzenie, albowiem istoty zjawiska sposobami lekarskimi zmienić nie można. Biologiczne ujęcie ronienia jest niewątpliwie najgłębsze i najszersze, rozstrząsa ono bowiem problem ten z perspektywy życia i doboru naturalnego. Ronienie w tym znaczeniu jest śmiercią płodu, poczętego już z piętrem lichoty i przesądzoną z góry niezdolnością do porania się z trudnościami nawet życia płodowego. Istota z odpowiednim wyposażeniem przebiega się zwycięsko po przez wszystkie przeciwności życia, natomiast istota z lichym założeniem gnie prędzej czy później i z punktu doboru naturalnego jest to nieuniknione, przy czym czynniki zewnętrzne odgrywają tu rolę drugorzędą. Pomiedzy grupą osobników z pełnią sił i życia a grupą osobników skazanych na rychłą śmierć istnieje szereg indywidualnych o pośrednich właściwościach i stąd pochodzi rozmaitość losów zarodka, płodu, noworodka.

Gospodarcze ujęcie ronienia bydła streszcza się głównie w szkodzie z powodu utraty przychowka, mleka a ponadto w szkodzie wynikłej z utrzymywania i leczenia chorujących i niezacielających się odtąd krów. Statystyki ronień u bydła prowadzi się na podstawie wyników serologicznego badania krwi w kierunku na brucellozę. Stąd pochodzi ogromna ilość przypadków ronienia, którego nigdy nie było. Dlatego szkody z powodu utraty przychowka w następstwie ronienia, szacowane na podstawie statystyk brucellozy u bydła są stanowiączo za wysokie.

Statystyka ronień winna obejmować tylko przypadki ronienia klinicznego a więc ronienia rzeczywiste istniejącego, bez względu na ilość. W tym celu należałoby sprawdzić jak właściwie sprawa ronienia u bydła istotnie się przedstawia, tak pod względem ilościowym, jakoteż pod względem rozprzestrzenienia i z uwagi na rasy u jakich najczęściej się pojawia.

Ujmowanie ronienia jako choroby zakaźnej i organizowanie walki z ronieniem wyłącznie na przesłankach, wypływających z pojęcia choroby zakaźnej było przez długi czas przeszkodą dla badań w innym kierunku a zarazem było osłoną dla niewłaściwych poczynąń hodowlanych, które są odpowiedzialne za tak częste przypadki nie tylko ronienia, ale też takich nieprawidłowości jak marność i mała odporność narządów płciowo - rozrodczych, niezacielenie się a wreszcie zatrzymanie błon płodowych i liche wnet ginące potomstwo. Wszystkie te stany pojawiają się w związku z systemem hodowlanym potęgownia mleczności, są tego systemu bezpośrednim następstwem, przedstawiają zatem nieudalę eksperyment hodowlany i wszystkie one są różnorodnym wyrazem nieplodności bydła hodowlanego. Jakkolwiek bowiem z wymienionych nieprawidłowości, jeśli pojawi się u bydła, oznacza uszczuplenie potomstwa. Przyjmując zatem ilość zdolnego do życia zdrowego potomstwa, jako kryterium płodności gatunku, dojdziemy do wniosku, że bydło, u którego zaistnieją niektóre ze wspomnianych stanów i ich następstwo, utrata potomstwa, jest nieplodne. Ale bydło nieplodne to nie tylko lub przeważnie krowy, lecz też i buhaje. Buhaj w płodzeniu uczestniczy gametą w równej mierze jak i krowa, w równej mierze przyczynia się do powstania zawiązka, płodu, noworodka. Losy nasienia, zawiązka, płodu, noworodka zależą w dalszym ciągu od schedy dziedzicznej po rodzicach. Z winy ojca i matki w równej mierze, lub z winy jednego z rodziców może obumrzeć istota nowopowstała w pierwszych chwilach swego istnienia, jako zawiązek, lub w dalszych stadiach rozwoju, jako płód czy noworodek. Śmierć zawiązka przedstawia się klinicznie jako niezacielenie, śmierć płodu jako ronienie, śmierć noworodka jako lichota potomstwa. Oczywiście, że i z winy czynników zewnętrznych zaistnieć może w każdej chwili sytuacja, gdzie istota nowopowstała obumiera. Lecz rola tych czynników w ronieniu u bydła, jakkolwiek bardzo przekonująca nie jest w rzeczywistości decydująca, tak, że bez szkody dla sprawy walki z ronieniem czynniki zewnętrzne mogą być uwzględniane na równi z czynnikami wewnętrznymi, konstytucjonalnymi.

Wprowadzanie typów wysoko-mlecznych a mało płodnych pociąga za sobą w dalszych generacjach szereg usterek układu płciowo - rozrodczego oraz częściowo utratę, częściowo zaś upośledzenie zdolności rozrodczych.

Ronienie więc musi być rozpatrywane w rzędzie innych przypadłości procesów rozmnażania bydła hodowlanego a nie jako zjawisko samo dla siebie, a zwłaszcza nie jako jednostka chorobowa, jako sprawa wyłącznie zakaźna, gdyż wszystkie te stany z ronieniem w szeregu mają wspólne źródło, mają to samo pochodzenie, wszystkie one wpłatają się w proces rozmnażania i tkwią niejako w konstytucji gametycznej rodziców. Wszystkie one przedstawiają wypadkową konstytucję wyznaczonego a czynnika-

mi zewnętrznymi nagiętanego wyżywiania się zygoty i wszystkie one razem jako przynależne ograniczenie i genetycznie do siebie tworzą syndrom nieplodności bydła mlecznego.

W konstytucji ustroju zatem szukać należy przyczyny nieplodności ze wszystkimi jej przejawami. Konstytucja żywego ustroju jest pojęciem nie ustalonym, gdyż prawie każdy rozumie przez to co innego. Lecz każda definicja konstytucji ześrodkowuje się dokoła dwóch problemów mianowicie, dokoła spadku dziedzicznego osobnika, jego idiooplazmy, tego dziedziczącego się, niezmiennego fundamentu i dokoła niedziedziczących się wpływów środowiska. Ta ściśle indywidualna, niedziedzicząca się część konstytucji jest następstwem wpływów środowiska, jest następstwem odczynów na bodźce zewnętrzne a następstwa takich odczynów występują w postaci przystosowania się, jak wzmocnienie mięśni wskutek ćwiczenia. Ale podstawą konstytucji jest jednak scheda dziedziczna, idiooplazma i ta dziedzicząca się część konstytucji w osobniku jest niezmienna. Natomiast zmienić się może dziedziczne jądro konstytucji w rozwijającym się szeregu generacji pewnej rasy na drodze mutacji przez tzw. idiokinezę. Zmiany w idiooplazmie są szkodliwe dla ustroju, gdyż nowe właściwości, które dalej się dziedziczą powodują zmniejszenie dzielności życiowej i są jakby wadami konstytucji. Wziąwszy zresztą pod uwagę misterną budowę idiooplazmy łatwo zrozumieć, że wszelka zmiana w niej będzie raczej zjawiskiem ujemnym niż dodatnim. Przy zmianie idiooplazmy chodzi zatem nie o działanie bodźcowe środowiska a raczej o bierną zmianę, którą można sobie wyobrazić w postaci jakby wytrącenia kilku cegiełek z szeregu pewnej całości. A więc nie bodźce otoczenia a poprostu przyczyny środowiska sprawiają zmiany idiooplazmy. Właśnie dlatego są ich następstwa a reguły defektami. Jak z tego wynika zmiany idiooplazmy nie są weale reakcją przystosowania się, lecz jest to proces zwyrodnienia. W wolnej przyrodzie większa część mutacji zostaje usunięta w drodze doboru naturalnego u zwierząt hodowlanych, natomiast dobór naturalny nie istnieje. Został on zastąpiony przeciwdoborem czyli postępowaniem, gdzie linie życiowo szczególnie, dzielne, lecz mało użytkowe zostają zniszczone, lub od rozrodu wykluczone a mniej życiowo sprawne, lecz b. użytkowe a w naszym przypadku bardziej mleczne zostają utrzymane. Przez ten przeciwdobór może szczególnie szybko dokonać się zwyrodnienie czy też pogorszenie konstytucji pewnej rasy a ponieważ u naszego bydła hodowlanego uprawia się przeciwdobór na szeroką skalę, przeto bardzo szybko rozprzestrzenia się typ bydła mlecznego, ale nieplodnego ze wszystkimi przypadkościami, towarzyszącymi procesowi rozmnażania.

Nieplodność jest więc wadą konstytucjonalną, wywołującą się zaburzeniami procesu rozmnażania oraz upośledzeniem, uszczupleniem a nawet zupełnym brakiem potomstwa. Ta wada konstytucjonalna ześrodkowuje się w układzie płciowo rozrodczym wraz z jego źródłem i zasięgiem wpływów wewnętrzno wydzielniczych wobec tego można mówić

o diatezie, czyli skazie narządu płciowo-rozrodczego, która jako taka przejawia się u potomstwa.

Na podstawie rachunku prawdopodobieństwa można wykazać że pomiędzy osobnikami przynależnymi do danej rasy istnieje ta sama gametyczna konstytucja co u osobników blisko spokrewnionych. Nie więc dziwnego, że skaza układu płciowo-rozrodczego u bydła przyjmuje takie rozmiary, że wyżywiają się następnie pod postacią różnych przypadłości procesów rozmnażania, jak roniecie, niezacielenie się stwarza doskonałe warunki dla wszelkiej infekcji. Ronienie bydła mlecznego przedstawia zatem jedną z form wyżywania się cechy nieplodności, która jako wada konstytucji przechodzi na potomstwo. Ten defekt konstytucji, uzupełniający się w stosunku odwrotnym z cechą mleczności powstaje na drodze chorobowej idlowariacji i propaguje się drogą hodowlanego przeciwdoboru. Tym dwóm czynnikom, mutacji i przeciwdoborowi zawdzięczać należy wszystkie przypadłości procesu rozmnażania u bydła. Geny letalne i semiletalne, rozsiewane drogą przeciwdoboru hodowlanego powodują, że bez żadnej konkretnej przyczyny, w oborach najlepiej urządzonych, u bydła, wzorowo pielęgnowanego i żywionego przychodzi okresowo do ogromnej ilości przypadków roniecia. Pojawia się ono zatem u bydła rasowego, mlecznego, a więc genetycznie skażonego, przeżywającego w idealnych wprost warunkach higienicznych, natomiast bydło pospolite mało mleczne a więc nie rasowe, genetycznie nie skażone, mające najgorsze warunki bytu, gdzie zatem roniecie na tle infekcji powinno grasować aż do zupełnego zniszczenia pogłowia jest wolne od roniecia oraz przeważnie i od innych przypadłości rozmnażania.

II. Tworzenie mleczno płodnych stad.

Dairy Fertile Breeds Rearing.

Walka z ronieciem bydła oparta jest dziś na przesłankach choroby zakaźnej, jaką przedstawia Brucelloza bydła. Pod tym kątem widzenia, prowadzi się statystykę, opierając rozpoznanie nie na objawach wyparcia płodu, porzucenia, lecz na wynikach serologicznego badania krwi. W związku z tym stosuje się środki zapobiegawcze, celem niedopuszczenia do rozszerzania się zarazy. Urządza się więc osobne obory do wycielania, odkaża stoiska, zwierzęta i ludzie zajętych w zapowietrzonych oborach, nie stanowi się krów z wyciekami, krowy nieuleczalnie chore na macicę sprzedaje się z wyraźnym przeznaczeniem na rzeź, do obór nie wpuszcza się obcych ludzi, nie wprowadza się do wspólnych obór sztuk świeżo nabytych i jeśli można nie powiększa się pogłowia inaczej, jak z własnego chowu, mleko odkaża się przez podgrzanie, sztuki z dodatnim i ujemnym wynikiem badania krwi trzyma się osobno, względnie sztuki dodatnio reagujące — wybrakowuje się natychmiast, szczepi się zapobiegawczo żywymi i zalążnymi kulturami, stosuje się chemoterapię itd. Jak widać z tego, walka z ronieciem bydła jest dziś walką z chorobą zakaźną i zaraźliwą, która nieuwzględnia przy tym i nie uznaje roniecia innego rodzaju.

Wyniki dotychczasowej walki z ronieciem są, jak już wspomniano, zupełnie ujemne i ten fakt wskazuje, że cała akcja opanowania roniecia u bydła, jest na niewłaściwych torach. Ponieważ, jak wykazano powyżej, roniecie jest tylko jednym z objawów nieplodności, a nieplodność jest anomalią konstytucyjną, a więc dziedziczną i przechodzącą na potomstwo, przeto aby zapobiec dalszemu przybytkowi osobników nieplodnych z usposobieniem do roniecia, powiększających dotąd stada bydła mlecznego, należałoby stawić czoła niebezpieczeństwu roniecia i innym przejawom nieplodności, już w chwili powstawania populacji pewnego stada. Chodzi tu o stworzenie nowych stad bydła płodno - mlecznego, a nie tylko mlecznego, pochodzącego od osobników starannie wybranych, tak pod względem płodności, jak i mleczności. Dotychczas sztuka rozplodowa, nabywana u hodowcy, jest oceniana na podstawie świadectwa pochodzenia, w którym niema żadnej wzmianki o płodności rodziców, w którym natomiast skrajnie przedstawia się zapiski, odnoszące się do mleczności. Im bardziej mlecznymi przodkami może wyliczać się wybrana sztuka, tym cenniejsza jest dla hodowcy. Poza tym sztuki rozplodowe wykazuje się dyplomami z wystaw, na których wybrana sztuka była premiiowana oraz zaświadczeniami, że brała udział w konkursach mleczności i że jest materialem na championkę dojnych krów. Cecha mleczności, i tylko to wyłącznie, rozstrzyga, czy pewna sztuka nadaje się do rozplodu. O płodność nikt nie pyta, bo uważa to, za rzecz nie istotną. I tu leży błąd w postępowaniu hodowców i nabywców, tu jest źródło przyszłych niepowodzeń, tu tkwi przyczyna rozprzestrzeniania się w szybkim tempie, roniecia, jakoteż innych przejawów nieplodności bydła mlecznego. Uganianie się za rekordami mleczności z pominięciem cech płodności, jest zresztą zrozumiałe. Każdy bowiem dba o to, aby sztuki przez niego posiadane były jak najmleczniej, bo gdy nawet przy tym sztuki na płodności poważnie szwankują, to i tak bardziej się opłacają niż sztuki płodne, a mało mleczne. Ten moment ekonomiczny jest przeszkodą dla zdrowych poczynań w systemie umleczniających krzyżowań bydła, albowiem jak długo kalkulacja gospodarcza wytrzymuje obecny system hodowli bydła mlecznego, jak hodowca zadowala się choćby najniklejszym mlecznie obciążonym przychówkiem, lecz za to ciągle, jakkolwiek niezbyt wysoką laktacją w okresie zacielenia się nieplodnej krowy, tak długo trudno będzie przekonać czynniki odpowiedzialne za stan i kierunek hodowli bydła mlecznego w kraju, o niewłaściwości dotychczasowego postępowania.

Ocena sztuk rozplodowych powinna odbywać się wg. cechy płodności i mleczności, czyli sztuki rozplodowe winny być wolne od wszelkich przypadłości procesów rozmnażania i wykazywać możliwie jak najwyższą wydajność mleka. Tworzenie nowych stad o pokładzie mleczno-płodnym jest niewątpliwie rzeczą trudną, a to choćby z tego powodu, że trzeba najpierw wybierać drogą dłuższej obserwacji, te jednostki, które miałyby służyć za punkt wyjścia przy

szłego typu bydła płodno-mlecznego. Sytuacja jednak nie jest beznadziejna... Istnieje wiele krów, które ciążą się rok w rok bez przypadłości i to do 12 lub 14 roku życia. Są to więc krowy płodne, które też są stosunkowo bardzo mleczne, z wydajnością roczną 3.000 — 4.000 ltr. Materiał więc, z którego wyjść należy, niewątpliwie istnieje na miejscu. Najracjonalniej byłoby zacząć od uwidocznienia w kartotekach bydła zarodowego i jego potomstwa, dat nie tylko dotyczących mleczności, ale przede wszystkim płodności. Bardzo pomocnym dla selekcji żądanych cech, byłoby zwiększenie ilości kryjących samców. Wszelkie zatem zaburzenia w rozmnażaniu, zauważone u bułaja, czy krowy, dyskwalifikują danego osobnika od dalszego chowu, z uwagi na lichą wobec tego konstytucję względnie diażę, czyli skazę narządu płciowo-rozrodczego, która przechodzi na potomstwo. Nie należy jednak dobierać do rozplodu sztuk krańcowo mlecznych, bo z reguły są dotknięte przypadłościami rozmnażania, lecz zastąpić je sztukami mniej mlecznymi, a za to bardziej sprawnymi pod względem rozrodczym. Hodowlę tak pomyślną, można by prowadzić równolegle obok hodowli dotychczasowej i stopniowo przechodzić do produkcji wyłącznie bydła nowego typu, a mianowicie typu wolnego od wszelkich usterek procesu rozmnażania, czyli typu płodnego, a do tego odpowiednio mlecznego. Metoda walki z ronięciem i niepłodnością bydła, polegająca na odpowiednim chowie jest najskuteczniejszą nawet wtedy, gdy się przyjmie, że wszelkie przypadłości procesu rozmnażania bydła, polegają na infekcji, albowiem skłonność do zakażenia jest też właściwością konstytucjonalną, a więc dziedziczną, przechodzącą na potomstwo. W warunkach, w jakich przebywają zwierzęta domowe, nawet najlepiej pielęgnowane jest wprost niepodobieństwem, aby uniknąć zakażenia. Jakże trudną i wprost beznadziejną jest walka z niewidzialnymi zakaźnikami w stajni, chlewie, czy oborze. Czy nieracjonalnej jest zatem dostosowywać nasze zwierzęta domowe do życia takiego, jakim ono jest z jego bakteriami. Aby doszło do choroby, nie wystarczy tylko sam zakaźnik, choćby najzjadliwszy. Ma tu też coś do powiedzenia ustrój atakowany, jego wrodzona odporność, odziedziczona po odpornych rodzicach. Jeżeli zatem, wywodząc nowe stada, starać się będziemy o łączenie osobników wolnych od różnych usterek rozrodczych, przypisywanych zakażeniu, to wybieramy tym samym osobniki odpowiednio odporne, zdolne do życia wśród bakterii, przekazujące swe właściwości potomstwu. Tak więc, czy inaczej, postępuje się celowo, jeżeli w walce z ronięciem i niepłodnością bydła, zastosuje się obok dzisiejszych wymagań higieny — wspomniany sposób hodowli, ze skrupulatnym dobieraniem osobników do rozplodu, dzielnych tak pod względem swych funkcji rozrodczych, jakoteż pod względem wydajności mleka. Nie należy wszakże oczekiwać, aby postępując w sposób wyżej podany, można było wypłenić ronięcie zupełnie. Będzie ono nadal pojawiać się od czasu do czasu, lecz w rozmiarach nieprzekraczających granic zjawiska naturalnego.

Ronięcie bowiem obok innych objawów niepłodności, jest i pozostanie sygnałem ostrzegawczym, że poczynania hodowlane zeznają odbiły od tego wszystkiego co ustrój, bez szkody dla swojej płodności, wytrzymać potrafi. Należy zatem zawrócić z drogi nieopatrzności postępowania i podtrzymywania cechy mleczności, kosztem cechy płodności.

Tak przedstawiałaby się walka z ronięciem bydła, obliczona w swych rezultatach na szereg lat naprzód. Pozostaje jednak bieżąca rzeczywistość, tj. wszelkiego rodzaju przypadłości, które towarzyszą bydłu nie płodnemu, stanowiącemu znaczny odsetek naszych obecných stad mlecznych. I temu trzeba się przeciwstawić, podejmując walkę z chorobami i zaburzeniami narządów płciowo - rozrodczych bydła mlecznego. Nie leży jednak w naszej mocy uleczyć wszelkie niedomogi narządu płciowo - rozrodczego i leczyć wszystkie sztuki wymagające tego, nie możemy zatem leczyć tylko uchronić nasze stada od klęski ronięcia. Leczenie przypadłości procesu rozmnażania, może być tylko skutecznym dodatkiem do akcji hodowlanej, prowadzonej w myśl zasady podtrzymywania typów wolnych od wszelkich zaburzeń procesów rozmnażania, i usuwania typów nawet mlecznych, lecz choćby z najmniejszymi tego rodzaju przypadłościami.

KAZIMIERZ SZCZUDŁOWSKI

PROPHYLACTIC MEASURES OF ABORTION IN CATTLE

Summary

The abortion in cows like other forms of bovine sterility appears to be the result of the cattle breeding system based upon individuals of extreme milk type but wanting in fertility. The abortion may be considered as a deficiency of constitution caused by pathological mutation and propagated by antiselection. To prevent the abortion in cows milk-fertile breeds must be produced by means of selected animals free from any genital disorders. The treatment of genital diseases has rather to be an additional action to the proper breeds of cattle.

Piśmiennictwo.

- Vazelin, Einige Untersuchungen über die Erbllichkeit des Sterilitätskrankheiten beim Rind, Ellenb. Schütz 1928.
Euler, Sterilität u. Abortus, B.T.W. 1930.
Williams, Better, Geschlechtskrankheiten der Haussäugetiere 1929.
Wegner, Sterilität und Vererbung, D.T.W. 1932.
Frei, Beziehungen des vegetativen Nervensystems zu Störungen der Fortpflanzung beim weiblichen Rind, B.T.W. 1935.
Richter, Die Sterilität des Rindes, 1938.
Wille, Auswahl der weiblichen Zuchtrinder im Hinblick auf Fruchtbarkeit, T. Rdseh, Nr 48, 1939.

Wille, *Mytilus, Wissenschaft und Praxis in Fragen um die Unfruchtbarkeit des Rindes*, T. Rdsh. Nr 21 1940.
 Williams, *The Diseases of the Genital Organs of Domestic Animals*, 1943.
 Williams, *Veterinary Obstetrics*, 1943.

Karsten, *Der gegenwärtige Stand der Bekämpfung des Abortus — Bang des Rindes*, T. Rdsh. Nr 33/34, 1944.
 Wright J. G. i Arthur G. H. *Observations on Infertility in a Dairy Herd with Special Reference to Trichomonas foetus Infection*, J. comp. Path. 55, 1945.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej h. Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie
 Kierownik: Prof. dr ALEKSANDER ZAKRZEWSKI

ALEKSANDER ZAKRZEWSKI

Wrocław

O eozynofilii tkankowej węzłów chłonnych u gruźliczych świń

Sur la histiocytophilie ganglionnaire chez les pores atteints de tuberculose

(praca wykonana w roku 1938)

(ciąg dalszy)

Grupa IV.

Grupa czwarta obejmuje 98 przypadków. Pomieszczono w niej wszystkie także wycinki węzłów, które zawierały w sobie gruzelki gruźlicze, bez względu na inne towarzyszące zmiany. Wskutek tego w grupie tej znalazło się 41 preparatów wykazujących obok gruzelków także przerost wielokomórkowy, których niewzględniono w grupie poprzedniej. Stąd ogólna liczba wycinków dotkniętych przerostem wielokomórkowym przekracza połowę wszystkich zbadanych przypadków. Znaczniejsza eozynofilia wystąpiła najczęściej w węzłach wątrobowych, krezkowych i śródpiersia. Węzły uprzywilejowane przez gruzelki to oskrzelowe, wątrobowe i krezkowe. Stwierdzenie powyższe pozostaje w zupełnej zgodzie z poglądem klinicznym, wedle którego naczelne bramy wejścia dla naturalnego zakażenia gruźlicą świń mieszczą się w jelitowym odcinku przewodu pokarmowego i w końcowych odcinkach przewodu oddechowego. Przynależne do tych bram węzły chłonne mają zatem szczególną sposobność do masowego i wczesnego, jeszcze w okresie zespołu pierwotnego zakażenia się gruźlicą. To znów przejawia się anatomicznie w postaci przewlekłej gruźlicy wytwórczo — zmartwiającej. Najrzadziej, bo tylko jednokrotnie stwierdzono gruzelki w węzłach nerkowych, krzyżowych i fałdu kolanowego. Najtypowszym przedstawicielem gruzelków w węzłach jest nieco większy od prosówkowego gruzelek serowaty, zwykle otoczony wyraźną łącznotkankową torebką, czasem założony bez wyraźnego odgraniczenia w ognisku przerostu wielokomórkowego. Takie gruzelki spotykano w 3/4 wszystkich przypadków. W miarę starzenia się około połowa gruzelków serowatych przechodzi stopniowo w gruzelki zwapniałe, tylko b. nieliczne przeistaczają się w gruzelki włókniste. W sąsiedztwie serowatych i zwapniałych pojawiają się bardzo często młode, nabłonkowe, co wraz ze słabą skłonnością do włóknienia, przemawia za znaczną zjadli-

wością gruźlicy w węzłach dotkniętych gruzelkami. Gruzelki nabłonkowe leżą zazwyczaj luźnie w otoczeniu przerostu wielokomórkowego lub wychodzą wprost z siateczki węzła. Łączenie się gruzelków we wspólne otorbione obszary w postaci gruzelków złożonych, zachodzi stosunkowo rzadko. Podobnie jak w przerostie wielokomórkowym są komórki obrzynie w gruzelkach rzadkością. Widziano je zaledwie czterokrotnie. Tak samo nie ma typowego dla gruzelka Baumgartenowskiego pasa nacieku limfocytarnego. Oprócz przerostu wielokomórkowego dość często spotyka się ogniskowy przerost limfatyczny, co i tutaj sprawia wrażenie zjawiska odnowy. W sześciu węzłach towarzyszyły gruzelkom ogniskowe wylewy krwi w pozostałym miąższu.

Zachowanie się komórek eozynochłonnych w gruzelkach jest bardzo znamienne. Mianowicie w gruzelkach, w których zaczynają się już zmiany martwicze nie spotyka się nigdy ani jednego eozynofila. Prawie to samo można powiedzieć o młodych gruzelkach nabłonkowych, skoro tylko w jednym dostrzeżono jednego młodego eozynofila leżącego bezpośrednio pomiędzy komórkami nabłonkowatymi. Brak eozynofili w gruzelkach jest tak charakterystyczny, że stanowi główną ich cechę rozpoznawczą w przypadkach, gdy gruzelek niewyraźnie odróżnia się od otoczenia, np. w masach przerostu wielokomórkowego. Właściwość niszczenia eozynofili przenika także z gruzelków w otoczenie. Stąd w węzłach gęsto zasianych gruzelkami często nie spotyka się eozynofili zupełnie. Takich węzłów było w naszym materiale 39. W pewnej odległości od gruzelków zaczynają się pojawiać eozynofile w miąższu niezmiennym, ale przeciętna ich liczba jest zazwyczaj niższa w warunkach prawidłowych. Tylko przy współczesnym występowaniu gruzelków i przerostu wielokomórkowego bywa w tym ostatnim, podobnie jak to opisywano w poprzedniej grupie, — miejscowa eozynofilia, umiarkowana. W takich przypadkach widuje się czasem w zewnętrznych warstwach torebek okalających