

tylko płynów, ale i ciał stałych z pochwy. Ostatnie doniesienia potwierdzają występowanie rytmicznych skurczów nie tylko macicy i jajowodów, ale nawet pochwy. Kurczliwość ta jest zjawiskiem automatycznym zależnym zasadniczo tylko od układu vegetatywnego, jednakże wrażliwość tego układu na rozmaite bodźce zależy od różnych czynników. Niemal bowiem z każdego odcinka ciała drogą odruchu oddziaływanie bodźce na narząd rodny. Zdolność tę wykorzystujemy nie rzadko w praktyce dla przyspieszenia wzrodu macicy czy usprawnienia jajeczkowania masażem wymienia czy skóry. Skurcz macicy powstaje również w czasie sztucznego unasienienia. Nie bez znaczenia będzie tutaj także rola i centralnego systemu nerwowego, gdyż bodźce działające na korę mózgową, czy z kory poprzez międzymózgowie mają wpływ na autonomiczne unerwienie miednicy. Zaburzenia w rytmie kurczliwości narządu rodnego upośledzają lub uniemożliwiają transport spermy i należą do tych przyczynków niepłodności, które są najcięższe do rozpoznania. Bo o ile toniczny bolesny skurcz wszystkich części płciowych jako symptom tzw. pochwy rozpoznac można klinicznie i znamy sposoby jego zapobiegania, to odwrotnie brak zupełny kurczliwości poszczególnych jego odcinków jest niemożliwy do stwierdzenia i tylko w formie przypuszczeń możemy sądzić o jego istnieniu. Dalsze zagadnienia to stosunek pokrywań, obecności samca, i pory roku do prawidłowego jajeczkowania u samic.

Dokładne doświadczenia przeprowadzone na małpach instytutu Carnegie wykazały możliwość występowania krwawień bez jajeczkowania (non ovulating bleeding) zwłaszcza w okresie niepłodnych u nich pór roku. Samo krwawienie w takich przypadkach tłumaczono nagłym spadkiem nadmiernie wytworzonego hormonu pęcherzykowego. Znamy przypadki wskazujące na to, że obecność samca jest w stanie

przyspieszyć dojrzałość samicy a nawet przedłużyć jej cykl płciowy a obecnie jesteśmy w trakcie ustalania zupełnie wyraźnego związku między pokrywaniem a jajeczkowaniem.

Wynika z tego, że w prawidłowej czynności gruczołów płciowych ważną rolę odgrywa nie tylko korelacja tkankowa z wewn. wydzielaniem na czele, ale koniecznym się staje włączanie pewnych aktywatorów spoza tego ogniwa. Tak jak dla każdej laktacji koniecznością staje się nowa ciąża, tak dla normalnych cykli płciowych koniecznym jest bodziec psychiczny czy mechaniczny ze strony zewn. części płciowych.

To nieobojętne oddziaływanie czynnika psychicznego na narząd rozrodczy śledzimy często w codziennych przejawach życia terenowego. Najlepiej zaznacza się to u samic oderwanych od swego normalnego trybu życia, u samic pojmanych do niewoli do cyrków i zwierzyńców, u samic odbywających dalekie podróże w okresie wojennym. Zwykle oznacza się to mianem aklimatyzacji gdzie w nowych warunkach życia przychodzi do przystosowania środowiska wewn. ustroju do zewnętrznego i unormowania czynności płciowych.

W przedłożonym referacie na tle zawiłych formuł naukowych przeciwstawiłem obiektywne fakty. Fakty te jednak podkreślają, że celem wiedzy fizjologicznej będącej prądródłem wszystkich zagadnień jest wyrażenie w dokładnej formule naukowej niezmiernie zawiłego stosunku ustroju do otaczającego go świata. Wyrazem tego pojmowania jest jednolitość ustroju, jego wewn. powiązanie, którego podstawą jest połączenie komórek, tkanek i narządów w jedną całość związaną układem nerwowym. Układ nerwowy wraz z wewn. wydzielaniem i innymi składnikami środowiska wewn. z mechanizmem odpornościowym na czele, stanowią ośrodek, przy którego udziale organizm zdolny jest tworzyć i utrzymać swoją jedność życiową.

WIKTOR STEFANIAK

Aseptyczne schorzenia stawów u zwierząt

Z Kliniki Chirurgicznej Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Warszawskiego

Kierownik: Prof. dr JÓZEF KULCZYCKI

Podział kliniczny chronicznych schorzeń stawów u zwierząt nie jest jeszcze zagadnieniem należycie rozwiązany. Główną przyczyną trudności w klasyfikowaniu chorób stawów na podstawie objawów klinicznych jest wieloprzyczynowość patogenezы tych schorzeń, przy stosunkowo dość podobnym obrazie klinicznym. Dla większości chronicznych stanów chorobowych w stawach podaje się wiele przyczyn. W etiologii wszystkich prawie chorób stawów wymienia się jako czynniki chorobowe czynniki mechaniczne, zaburzenia statyczne, obok czynników zakaźnych, trudne warunki pracy, wady w podkuwaniu obok skłonności dziedzicznych i zaburzeń okresu osteogenezy. Wśród autorów, którzy zajmowali się schorzeniami stawów są również zwolennicy monoprzyczynowości. Jest ich niewiele. Przypisywanie wyłącznej roli jednemu tylko czynnikowi prowadzi do ciasnego pojmowania istoty

schorzenia i jest zjawiskiem niekorzystnym w medycynie.

Nie wiele uwagi poświęcano dotąd ustrojowym czynnikiem chorobotwórczym w schorzeniach stawów u zwierząt. Rola układu vegetatywnego w patogenezы wielu schorzeń nie jest należycie oceniana. Kulczycki (1938) wysunął sugestię, że zaburzenia w krążeniu zawsze towarzyszą przewlekłym kulawizmom u koni. Autor ten uważa, że dominującą rolę w mechanice powstawania zmian w naczyniach krwionośnych u koni odgrywa wzmożona pobudliwość układu vegetatywnego pod wpływem bólu.

Można by więc przypuścić, że przyczyną wielu zaburzeń chorobowych jest upośledzona sprawność układu vegetatywnego, nie umiejącego przystosować się do zmiany czynników biodynamicznych. Prócz czynników biodynamicznych wpływy psychiczne, pomijane często

w piśmiennictwie weterynaryjnym odgrywają niewątpliwie dużą rolę. Wzmoczona czynność gruczołów dokrewnych jako odruch bezwarunkowy wywołany czynnikami psychicznymi prowadzi do ustawicznych zaburzeń systemu krążenia i zmian czynnościowych a potem anatomicznych w tętnicach i żyłach. Równocześnie powstają zaburzenia troficzne w tkankach na tle naczynioruchowym. Niedożywienie stawu prowadzi do chronicznych schorzeń, co stwierdzono doświadczalnie na psach.

Eksperymenty z hormonem kory nadnercza wykazały, że przesycenie ustroju desoksykortikosteronem wywołuje zmiany w przydanie tętnic a co za tym idzie zaburzenia naczynioruchowe i upośledzenie odżywiania tkanek.

Schorzenia stawów, których etiologia jest złożona z wielu czynników chorobowych, dają niejasny i trudny diagnostycznie obraz kliniczny. Najczęściej przeważa jednak jeden czynnik dominujący obok innych towarzyszących.

Anatomia patologiczna dysponująca wnikliwymi metodami rozpoznawczymi niż klinika, nie posunęła wiele naprzód zagadnienia klasyfikacji schorzeń stawów. Według panujących dziś pojęć procesy toczące się w stawach dzieli się na sprawy zapalne i sprawy niezapalne. Oddzielną grupę schorzeń stanowią tzw. arthropatie, tj. zmiany powstałe na tle zaburzeń neurotroficznych.

W schorzeniach stawów u zwierząt liczną grupę stanowią sprawy zapalne, jednak z klinicznego punktu widzenia bardziej interesujące są sprawy niezapalne. Ta grupa schorzeń przynosi wiele przypadków diagnostycznie trudnych i opornych na zabiegi terapeutyczne. W grupie zapalnych schorzeń stawów widzimy zwykle pourazowe ropne sprawy, zapalenia swoiste wywołane infekcją gruźliczą, infekcją pałeczki *Brucella* i wreszcie ostre bezbakteryjne zapalenia pourazowe.

W grupie niezapalnych schorzeń stawów umieszczono sprawy bezwysiękowe, przebiegające z częściową martwicą aparatu stawowego lub przystawowych powierzchni kości.

Ścisłejsza klasyfikacja niezapalnych schorzeń stawów nie jest sprecyzowana. Spotyka się w podręcznikach podział na dwie grupy. Do jednej z nich znanej pod nazwą osteochondropatii, zalicza się wszystkie schorzenia kości wchodzących w skład stawu i chrząstek stawowych niezależnie od czynników chorobowych. Druga grupa schorzeń zwana arthrozami, w których proces chorobowy rozpoczyna się w chrząstce stawowej, a następnie przenosi się na podchrząstkową powierzchnię kości i przebiega pod postacią suchej aseptycznej martwicy.

Ta klasyfikacja przeprowadzona mechanicznie nie uwzględnia różnic etiologicznych i anatomicznych. W grupie schorzeń zwanych osteochondropatie pomieszczono schorzenia wieku dojrzewania, powstałe na tle układowych zaburzeń okresu osteogenezy obok anatomicznie podobnych schorzeń osobników dojrziałych lub starszych, w których czynnikiem chorobotwórczym jest długotrwałe drażnienie lub wrodzona słabość mezenchymalnych składowych części stawu.

Natomiast w grupie zwanej arthrozami można spot-

kać schorzenia, które są cierpieniami układowymi okresu osteogenezy.

Niewiele mówi się o chronicznych schorzeniach stawów powstałych na skutek sumowania się ciągłych urazów części miękkich stawu. Te mikrourazy nie spostrzegane i nieleczone przez właściciela zwierzęcia prowadzą do rozległych zmian anatomicznych w torebce i więzadłach stawowych, a również w kościach.

Takie zmiany spotyka się w stawach palca u koni. Klinicznie często nie odróżnia się tego schorzenia od szczudłowatości kończyn powstałych na tle zaburzeń nerwowo-mięśniowych i ścięgnowych. Jeśli klinicysta, stojący na wyższym poziomie specjalizacji, jest w stanie wyróżnić szczudłowatość spowodowaną zmianami anatomicznymi w stawach palca, to najczęściej zadawała się rozpoznaniem „chroniczne zapalenie stawu“ (*arthritis chronica*).

Szakałow jeden z pierwszych przeprowadził ściślejszy podział schorzeń stawów u koni. Wg tego autora schorzenia stawów należy ująć w 6 dużych grup. Pierwsza grupa gromadzi wszystkie ostre i chroniczne schorzenia wywołane urazem. W drugiej grupie widzimy sprawy synowialne torebki stawowej. W trzeciej sprawy ropne bezurazowe. W czwartej grupie Szakałow gromadzi schorzenia infekcyjne specyficzne. W piątej grupie znajdujemy bezwysiękowe schorzenia stawów. Ta grupa podzielona jest na trzy podgrupy. 1. Osteoartrozy — sprawy niezapalne, 2. Osteoartrity — sprawy zapalne. 3. Ankilozы stawów. Szósta grupa mieści osteochondromatozy.

Podział ten nie budzi zastrzeżeń, jednak doświadczenia rentgenowskie pozwalają na ściślejszy podział tych schorzeń, w których podstawą rozpoznania jest rentgenografia. Dotychczasowe wyniki badań rentgenowskich narzucają dalszy podział bezwysiękowych schorzeń stawów jak następuje.

1. *Osteochondropatia juvenalis*. Grupa schorzeń okresu osteogenezy. Tu znajduje się choroba Perthesa spotykana u ludzi i psów oraz choroba Schlattera i choroba Köhlera spotykane dotąd tylko u ludzi. Rozleglejsze obserwacje rentgenowskie mogą doprowadzić do wykrycia tych jednostek chorobowych w praktyce weterynaryjnej. Autor obserwował jeden przypadek schorzenia kości piszczelowej u konia w okresie osteogenezy morfologicznie zbliżony do choroby Schlattera, jednak tak skąpe doświadczenie nie pozwala sformułować wyraźnego wniosku. (*Med. Wet.* 10/1950).

Do tej grupy należałoby również, zdaniem autora, włączyć tzw. żabkę tj. zapalenie kości i części miękkich górnego odcinka palca u koni. Większość autorów łączy to schorzenie w jedną grupę ze szpatem na podstawie ogólnie panującego przekonania, że powstaje ono na skutek wzmoczonego wysiłku statycznego i kinetycznego. Jeśli jednak zważymy, że jest to schorzenie młodości, to fakt ten nasuwa sugestię, że mamy do czynienia ze sprawą układową związaną z zaburzeniami osteogenezy.

Badania rentgenowskie Kulczyckiego potwierdzają to przypuszczenie. Rentgenogramy wykazały obecność podchrząstkowych ognisk rozrzedzeniowych w kościach palca. Początek choroby jest rentgenologicznie podobny do choroby Perthesa. Późniejsze obrazy rentgenow-

skie nie są typowe, ponieważ obraz zaciemnia się bogatym cieniem odokostnowym.

2. *Osteochondropatia traumatica*. Tu należy umieścić te sprawy chorobowe, które spotykamy w trzespach śródrečno-palcowych opisywane pod nazwą choroby Berge'a, oraz podobne etiologicznie i anatomicznie schorzenia trzespki kopytowej. Mechanizm powstawania zmian kostno-stawowych w tych schorzeniach polega na stałym działaniu sił uciskających. Trzespki będące pod działaniem ścięgien zginających ulegają traumatyzacji i suchej aseptycznej nekrozie. Proces z łatwością przenosi się na chrząstkę stawową. Zmiany te łatwiej powstają u koni typu hypoplastycznego niż u koni o silnej budowie tkanki kostnej. Wszystkie sprawy osteochondropatyczne łączą się ściśle, a raczej wypływają z zaburzeń troficznych kości. Należałoby rozstrzygnąć czy niedożywienie tkanki kostnej wynika z zaburzeń naczynioruchowych, czy też wpływy mechaniczne w granicach fizjologicznych powodują zniszczenie tkanki kostnej i naczyń krwionośnych. Przy dzisiejszym stanie techniki badań układu krwionośnego nie należy spodziewać się szybkiego rozwiązania tego zagadnienia.

2. *Osteoarthritis*. Zwyrodnienie stawowe.

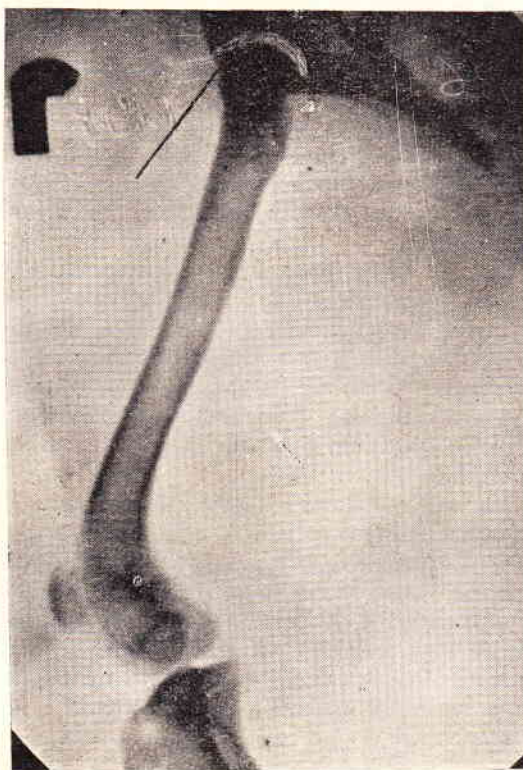
Ta grupa schorzeń charakteryzuje się zmianami włóknisto-zwyrodnieniowymi chrząstki stawowej i następowymi zmianami wytwórczo - kostnymi. Przyjmuje się, że czynnikiem wyzwalającym jest drobny uraz sumujący się w najbardziej obciążonych mechanicznie częściach chrząstki stawowej. W przebiegu tych schorzeń chrząstka stawowa traci częściowo swą elastyczność, części przychrząstkowe kości reagują zmianami destrukcyjnymi a następnie reaktywnymi zmianami wytwórczymi. Mechanika stawu ulega zmianie. Zmiana mechaniki stawu pociąga za sobą adaptację morfologiczną. Powierzchnie styczne stawu powiększają się przez wytworzenie obwałowań brzeżnych i powiększenie wymiarów poprzecznych kości. *Osteoarthritis* atakuje przede wszystkim stawy o bardzo małej ruchomości, narażone na wielki wysiłek statyczny i kinetyczny. Klasycznym przedstawicielem tej grupy jest szpat (włogaczna).

4. *Osteoarthritis ancylostica*. Zesztywniające zapalenie stawów. Do tej grupy należy zaliczyć schorzenia aseptyczne stawów o znacznej ruchomości. Czynnikiem chorobowym i tu jest drobny sumujący się uraz. Miejscem cierpienia jest jednak początkowo tkanka miękka, a więc torebki stawowe, więzadła często z równoczesnym uszkodzeniem kości. Częste drobne nadrywy tych tworów prowadzą do zmian wytwórczych w częściach miękkich i w kości w miejscach przyczepów torebek i więzadeł. W niektórych przypadkach jednorazowy uraz w okolicy stawu prowadzi do stałych zmian zesztywniających jak to bywa na przykład w chorobie Stiedy i Pellegriniego polegającej na porażowym skostnieniu przykłykiowym. U koni spotyka się często stwardniające zapalenia stawów palca. Niektóre z nich są niewłaściwie opisywane pod nazwą żabki, jeżeli dotyczą stawu koronowego. Trzeba jednak z naciskiem podkreślić, że sprawy te nie są cierpieniem układowym i są etiologicznie różne od żabki młodych koni.

Przykłady kliniczne.

Ilustracja tematu przypadkami klinicznymi obejmuje tylko dwie grupy schorzeń, tj. *osteochondropatia juvenalis* i *osteochondropatia traumatica*. Osteoartrozy, a głównie szpat zostały szczegółowo opracowane w polskim piśmiennictwie przez Kulczyckiego (1933, 1935, 1950).

Przypadek choroby Perthesa. Przypadek dotyczy 7 miesięcznego teriera ostrowłosego wł. J. F. w Warszawie.



Rys. 1. — Choroba Perthesa — początek II okresu.

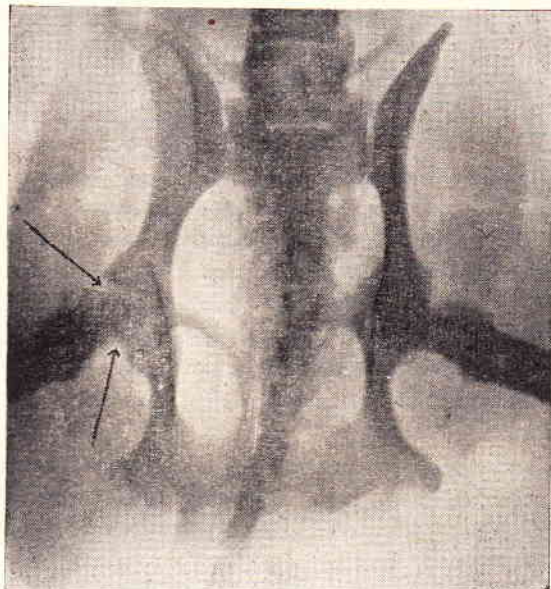
U ludzi schorzenie to opisali równocześnie Legg, Calve i Perthes. Przed erą rentgenowską było ono rozpoznawane jako *coxalgia*. Jest to najczęściej jednostronne schorzenie stawu biodrowego, chociaż spotykano również umiejscowienie procesu w dwóch stawach biodrowych. U zwierząt opisano tylko nieliczne przypadki choroby Perthesa.

Etiologia tej choroby jest niejasna. Ogólnie uważa się, że główną przyczyną schorzenia są zaburzenia rozwojowe. Są jednak zwolennicy przypisywania innych jeszcze przyczyn w etiologii choroby Perthesa. Wymieniano gruźlicę kostno - stawową lub uraz jako czynnik pierwotny.

Patogeneza. Choroba powstaje i rozwija się w górnej nasadzie kości udowej. Głównym a może jedynym czynnikiem chorobowym są prawdopodobnie zaburzenia troficzne w główce kości udowej prowadzące do bardzo drobnych zmian nekrotycznych w kości. W następstwie tych zmian powstają liczne złamania główki kości udowej, zniszczenie częściowe chrząstki stawowej i uszkodzenia innych elementów aparatu sta-

wowego. Znekrotyzowane tkanki zostają wessane, a na ich miejsce ustrój wprowadza tkankę łączną i chrzęstną, które drogą metaplastji zamieniają się w tkankę kostną.

Klinika. Obraz kliniczny u ludzi jest nieco mniej wyraźny niż u zwierząt. Chore na tę chorobę dzieci nie



Rys. 2. — Choroba Perthesa — IV okres choroby.

odczuwają w pierwszym okresie schorzenia silniejszych bólów. Zaburzenia ruchów są niewielkie. Przy badaniu można stwierdzić ograniczenie ruchów w stawie biodrowym.

U psów podobne objawy są ostrzej wyrażone. Psy ras małych unikają obciążenia kończyny nawet przy nieznacznej bolesności. W przypadku obserwowanym przez autora pies nie obciążał prawie zupełnie kończyny w przebiegu schorzenia, mimo, że nie można było zlokalizować bolesności w górnej części kończyny przy pomocy klinicznych metod rozpoznawczych. W przypadku opisanym przez Wiszniakowa kulawizna była nieznaczna. W przypadkach opisanych w piśmiennictwie zachodnim przez Spicera (1936) i Schnella (1937) początek choroby był powolny i zdradliwy.

Przebieg choroby i jej obraz radiologiczny.

I Okres. Pierwszy okres jest okresem procesów przygotowawczych nie dających objawów klinicznych i radiologicznych. Beleczki kostne tracą swą sprężystość, ilość płynów prawidłowo spotykanych w tkance kostnej zmniejsza się, powstają drobne ogniska aseptycznej nekrozy.

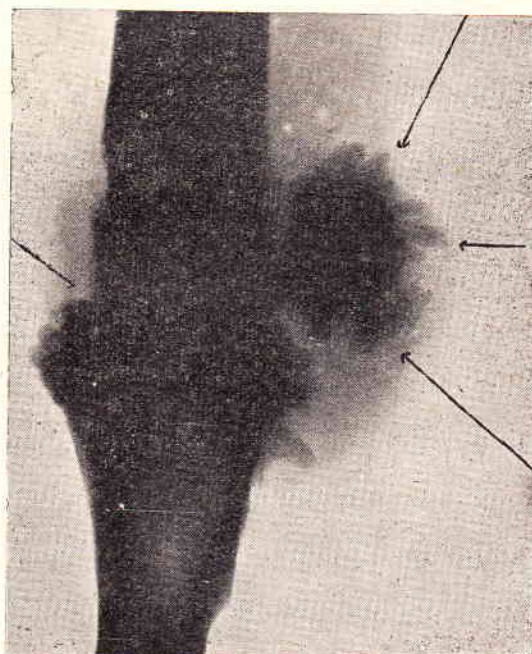
II okres. W drugim okresie powstają wyraźne zmiany morfologiczne. Początkowo główka kości udowej pomniejsza swą objętość, co na rentgenogramie wyraża się poszerzeniem szpary stawowej, a następnie dochodzi do wieloodłamkowego złamania główki bez wyraźnej przyczyny traumatycznej, najczęściej przy prawidłowym obciążeniu statycznym. Zmiany te wyra-

żają się na rentgenogramie patognomicznym dla choroby Perthesa obrazem sekwestracji górnej nasady kości.

III okres. W tym okresie powstałe przy patologicznym złamaniu sekwestry ulegają częściowej osteolizie a ubytki zostają wypełnione tkankami zastępczymi, które podlegają w następnych okresach skostnieniu. Obraz radiologiczny przedstawia jeszcze wyraźniejszą sekwestrację niż w okresie poprzednim, ponieważ trudno przenikliwe dla promieni X sekwestry kostne oddzielone są łatwo przenikliwymi tkankami.

IV okres. W okresie czwartym obumarłe części główki kości udowej zostają całkowicie zresorbowane i zastąpione tkankami miękkimi. Obarczanie chorej kończyny nawet w nieznacznym stopniu prowadzi do zmian deformujących tę część kości na skutek jej małej sprężystości. Tkanki miękkie wprowadzone na miejsce obumarłych tkanek kostnych zmieniają się w tkankę kostną drogą metaplastji dając w końcu dobrze wysycony cień na rentgenogramie. Obraz rentgenowski główki kości udowej w tym okresie jest bardzo charakterystyczny. Kość jest grzybiasto spłaszczona, szyjka kości udowej skrócona a panewka stawowa ma najczęściej obraz niewyraźny na skutek toczących się tam procesów adaptacyjnych mających na celu przystosowanie się do nowego kształtu główki.

W przypadku obserwowanym przez autora przeprowadzono dwukrotnie badanie rentgenowskie. W pierwszym badaniu główka kości udowej miała nieco pomniejszone wymiary a szpara stawowa była poszerzona. Z obrazu tego wnioskowano, że jest to początek II okresu choroby Perthesa.

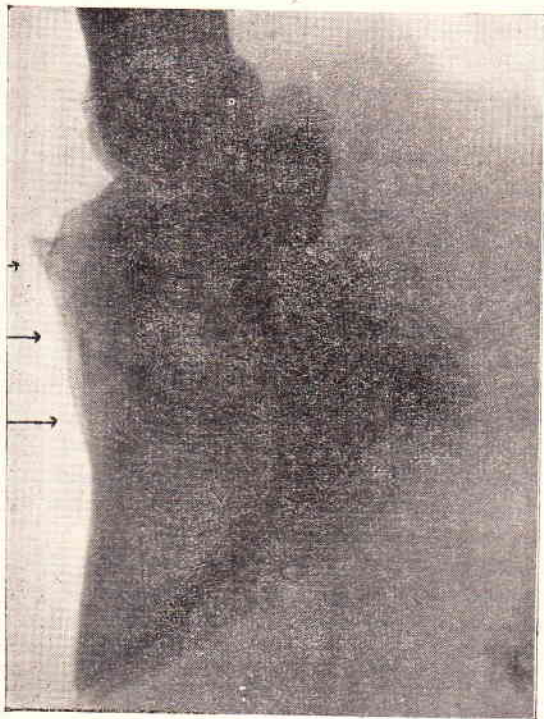


Rys. 3. — Choroba Berge'a.

W drugim badaniu przeprowadzonym po 6 tygodniach obraz rentgenowski był typowy dla IV okresu choroby. Wydatna deformacja główki kości udowej, spłaszczenie jej w kształcie grzyba, skrócenie szyjki

kości udowej i destrukcja panewki stawowej nie nasuwały wątpliwości w rozpoznaniu.

Obserwacja tego przypadku nie była doprowadzona do momentu wyzdrowienia, ponieważ pies nie był przedstawiony do dalszych badań mimo kilkakrotnych wezwań.



Rys. 4. — Zesztywniające zapalenie stawu kopytowego u konia.

Przypadek choroby Berge'a. W grupie schorzeń, które w naszej klasyfikacji nazwaliśmy *osteochondropatia traumatica* na specjalną uwagę zasługują opisane w roku 1933 przez Berge'a schorzenie trzszczek śródrečno - palcowych u koni pod nazwą „ograniczonej malacji trzszczek“. Schorzenie to rozpoznawano przed erą rentgenowską jako zapalenie ścięgna mięśnia międzykostnego środkowego. Objawy kliniczne usprawiedliwiały w pewnym stopniu ten błąd diagnostyczny. Kulawizna z oparcia ustępująca po dłuższym wypoczynku, a występująca powtórnie po użyciu konia do ciężkiej pracy lub forsownej zaprawy, tkliwość w okolicy przyczepu ścięgna usprawiedliwiały rozpoznanie autorów nie mających do dyspozycji obrazów rentgenowskich. Dalsze badania nad tą chorobą doprowadziły do przekonania, że nie spotykamy tu obrazu podobnego do osteomalacji, w obrazach rentgenowskich widać niewielkie ogniska zniszczenia i reaktywne procesy wytwórcze. Obraz rentgenowski jest zależny od tego w jakim okresie choroby wykonano zdjęcie. A więc spotykamy tam plamy rozjaśnienia, więcej lub mniej rozprzestrzenione, o różnych kształtach. Można spotkać sekwestry kostne oddzielone wianuszkami granulacji, a najczęściej bujania odokostnowe trzszczek.

Przypadek własny dotyczy konia wałacha gniadego,

lat 12, badanego dnia 2. IV. 1951 r. Koń kondycji roboczej. W wywiadach podano, że koń kuleje od dłuższego czasu mniej więcej od 18 miesięcy. Kulawizna z oparcia wysoka w początku pracy zmniejsza się nieco po kilku minutach ruchu. W spoczynku koń odciąża kończynę i trzyma ją w fleksji stawów palcowych, opierając kopyto przodkiem o ziemię.

Przy palpacji stwierdzono bolesność w okolicy trzszczek śródrečno - palcowych i tkliwość na ucisk ścięgna mięśnia międzykostnego środkowego.

Badanie rentgenowskie.

Badanie przeprowadzono w projekcji czołowej na obciążonej kończynie. Cień trzszczek śródrečno-palcowych pokryty drobnymi polami przejaśnienia rozmieszczonymi w przykostnej części trzszczek. Kości trzszczkowe osteoporotyczne. Kształt trzszczek nieprawidłowy z powodu ubytków tkanki kostnej. Tylna powierzchnia trzszczek pokryta jest nasfójeniami odokostnowymi. Staw pęciny objęty procesem chorobowym.

W przytoczonych przykładach klinicznych rozpoznanie schorzeń oparte było na badaniach rentgenowskich. Obydwa przypadki były leczone przez lekarzy nie mających do dyspozycji aparatu rentgenowskiego i nie były właściwie rozpoznane. W naszym badaniu klinicznym diagnoza w obu przypadkach była zastrzeżona do czasu rozpoznania rentgenowskiego. Przykłady te są dowodem, konieczności szerokiego stosowania rentgeno-diagnostyki w leczeniu weterynaryjnym.

В. СТЕФАНИАК

АСЕПТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ СУСТАВОВ У ЖИВОТНЫХ

Резюме

Автор описывает классификацию болезней суставов у сельскохозяйственных животных; им подробно рассматривается безэкссудативное воспаление суставов и приводится собственное деление асептических болезней суставов. Данные эти он подтверждает клиническими примерами описывая наблюдаемые им болезнь Perthes'a и болезнь Berge'a и подчеркивает ценность рентгенологических исследований в диагностике асептических суставо-костных болезней.

W. STEFANIAK

ASEPTIC DISEASES OF JOINTS IN ANIMALS.

S u m m a r y.

The author describes the presently accepted classification of the diseases of joints in animals. He discusses in detail exudate — free diseases of joints and presents his own classification of aseptic inflammatory diseases of joints. His inference is illustrated by clinical cases and he describes his cases of Perthes's disease and Berge's disease, stressing the value of X-ray examinations in the diagnosis of aseptic bone and joints diseases.

Piśmiennictwo.

1. Cadéac C. Pathologie chirurgicale des articulations 1909. 2. Jurny F. Veterinarni chirurgie 1949. 3. Kulczycki J. Szpat w świetle promieni Rentgena 1933. 4. Kulczycki J. Terapia chirurgiczna zwierząt domowych 1950. 5. Miedwiediew I. D. Wietierinarna

naja wojenno-polewaja chirurgia 1941. 6. Smith W. Arthritis in army animals a cause of permanent disability 1940. 7. Szakałow K. I. Bolezni konieczności łoszadziej. 1949. 8. Stefaniał W. Spostrzeżenia rentgenologiczne nad złamaniami nasadowymi kości długich u zwierząt domowych 1950 r. 9. Wiszniałow A. I. Wietierinarnaja Rentgenologia. 1940.

TADEUSZ DĄBROWSKI, STANISŁAW CĄKAŁA

Lublin

Próby leczenia mastitis purulenta u krowy przy pomocy streptomycyny i penicyliny

W leczeniu weterynaryjnym zastosowano penicylinę na szerszą skalę, zwłaszcza przy zapaleniu wymion u krów. Badania wykazały, że wrażliwość szczepów, wywołujących mastitis, w stosunku do penicyliny, może być różna. Antybiotyk ten działa na drobnoustroje gramododatnie z grupy paciorkowców i gronkowców, biorących udział w zapaleniu wymion. Penicylina nie działa na drobnoustroje gram-ujemne, wywołujące mastitis, jak *E. coli*, brucella i inne, występujące przy zapaleniu wymion, jako czynnik pierwotny lub wtórny. Penicylina działa bardzo niepewnie na *Corynebacterium*. Niekiedy niepowodzenia w leczeniu mastitis, wywołane przez drobnoustroje penicylino-wrażliwe, należy tłumaczyć małą koncentracją antybiotyku, co może powodować powstawanie szczepów penicylino-odpornych. Szczepy te w dalszym leczeniu wykazują znaczną odporność w stosunku do penicyliny i dalsza walka z nimi zmusza do użycia dużych dawek antybiotyku, lub do zastąpienia go innymi środkami leczniczymi. Prócz tego zachodzi możliwość przeniesienia szczepów penicylino-odpornych na inne zdrowe zwierzęta, co doprowadza do likwidacji działania penicyliny, jako środka leczniczego. Ponieważ około 90% przypadków zapalenia wymion wywołanych jest przez paciorkowce bezmleczności, należy przede wszystkim zwrócić szczególną uwagę na zwalczanie ich jako głównych sprawców schorzenia. Badanie kliniczne należy zawsze uzupełnić badaniami bakteriologicznymi, celem stwierdzenia właściwych drobnoustrojów chorobotwórczych oraz wtórnych, komplikujących leczenie. Przy zapaleniu wymion stosuje się penicylinę dowymieniowo przy czym nie zauważono różnic działania, uwarunkowanych rodzajem i ilością użytego rozpuszczalnika (roztwór fizjologiczny soli, glukozy i wody dest.). Najwygodniejsze w użyciu są maści penicylinowe zastosowane w Anglii, a u nas przebadane przez Senzeego (1947). Okres laktacji nie jest przeciwwskazaniem do użycia penicyliny. Wg Kästli (1946), należy używać 20—50 tys. jednostek penicyliny na ćwiartkę, w 20 do 50 cm³ rozpuszczalnika, po 3 dawki w odstępach 12 do 24 godz. Przy dwukrotnych podawaniach skuteczniejsze są dawki większe. Brak zupełnego wyleczenia po pierwszej serii nie jest przeciwwskazaniem dla powtórnego leczenia. O wyleczeniu świadczy ujemny wynik badania bakteriologicznego, w drugim lub trzecim miesiącu (Dawna i K. D.). Ze

względu na zdarzające się infekcje mieszane przy zapaleniu wymienia, w leczeniu których sama penicylina nie działa, wskazane jest użycie również sulfamidów, streptomycyny lub aureomycyny. Poniższa tabela przedstawia obrazowo działanie aureomycyny *in vitro*, na niektóre drobnoustroje gramododatnie, biorące udział w zapaleniu wymienia.

Str. uberis				
Str. agalactiae				
Str. dysgalactiae				
Str. typu C. (szcep 1)				
Str. typu C. (szcep 2)				
Staphylococcus aureus (szcep 1)				
Staphylococcus aureus (szcep 2)				
Corynebacterium pyogenes				
	0	1 mikrogramy	2	3
			4	

Ilość aureomycyny w mikrogramach potrzebna do zabicia hodowli bakt. w jednym cm³ mleka (The Veterinarian 1950, 107).

Waksman (1944) wyodrębnił, ze *Streptomyces griseus* — streptomycynę, posiadającą własności zabójcze dla zarazków gramoujemnych. Budowa chemiczna streptomycyny została ostatnio określona przez Carte, Brinka i współpracowników (Kuehla, Holly, Mosingo i Folgera). Część cząsteczka streptomycyny składa się z trzech części, dających łatwo oddzielić się hydrolizą: streptydyny, streptozy i N—metylo—L—glukaminy. W celach leczniczych wykorzystuje się kombinację CaCl₂ ze streptomycyną, która stanowi kompleks trójchlor-hydratu ze streptomycyną i chlorkiem wapnia (C₂₁H₃₉N₇O₁₂, 3HCl/2 CaCl₂).

Streptomycyna proszek krystaliczny, nie rozpuszcza się w związkach organicznych, i jest trwalszą od penicyliny. Dla określenia aktywności antybakteryjnej ustalono trzy jednostki: S. L. G., Jednostkę S — zdefiniował Waksman jako ilość streptomycyny, zdolnej w roztworze do całkowitego zabicia ilości *E. coli* w jednym cm³ bulionu lub agaru. Jednostka L odpowiada 1.000 jednostkom S. Jednostka G. przedstawia wagową ilość równoważną 1.000 jedn. L., tzn. określa aktywność streptomycyny zawartej w 1,38 mi-