

Хоппе Р. — Наследование спастического пареза конечностей у крупного рогатого скота.

В поголовьи крупного рогатого скота низменной чернобелой породы среди 153 потомков фризийского быка Vallaats-Wietze F. E. рожденного в 1957 г. и применяемого для крытья коров в годах 1961—63 установили 3 случая спастического пареза конечностей у телят обоих полов. Две телки-дочери быка Vallaatsa спаренные с двумя другими фризийскими быками (Dr. Pedro и Ornea Ernst) родили телят больных спастическим парезом. Среди 33 исследованных взрослых дочерей быка Vallaatsa 3 имеют аномально простые задние конечности с распрямленными скакательными суставами и тенденцию максимального выпрямления задних конечностей. У одного из сынов Vallaatsa имеющего 25% крови симентальской породы в 3 годы жизни появилась поздняя форма спастического пареза задних конечностей. Симптомы спастического пареза появились в 1965 г. Те же симптомы установили немного раньше у быка Ornea Ernst. В поголовьи крупного рогатого скота низменной черно-белой породы содержащем 17 его дочерей у 4 появились те же симптомы что у дочерей быка Vallaatsa. У никакой из взрослых дочерей быков Vallaats и Ornea Ernst до сего времени не наблюдали при-

падков судорогов задних конечностей после вставания.

Hoppe R. — The limbs spastic paresis inheritance in cattle.

In lowland black cattle among 153 specimens of the F₁ young ones coming from Frisian bull Vallaats — Wietze F. E. born 1957 used for fecundation in the period of 1961—1965, 3 cases of limbs spastic paresis appeared in calves of both sexes. 2 Vallaat's daughters gave with two other Frisian bulls (Dr Pedro and Ornea Ernst) calves with the spastic paresis.

Among 33 examined Vallaats' grown up daughters 3 showed abnormally straight back legs with straight-tend leap articulations and 1 — the tendency to maximal back legs straightening backwards. In 1 of his sons, having 25 per cent of simentaler blood, in 3-rd year of life the late form of spastic paresis of back limbs appeared. The bull Vallaats showed the symptoms of spastic paresis in 1965. The same symptoms appeared a little earlier in Ornea Ernst bull. In lowland black cattle having his 17 daughters, in 4 there appeared the same symptoms as those occurring in Vallaats' daughters. In none of the grown up daughters of both bulls no attacks of back legs contractions after getting up were noticed.

MIECZYŚLAW LEWANDOWSKI, MARIAN CHOMIAK, ZBIGNIEW MILART,
MIECZYŚLAW ANDRUSIEWICZ, TADEUSZ ŁUGOWSKI.

Niedowład spastyczny bydła u buhaja „Jupiter” 185 G

Katedra Chirurgii Wydziału Weterynarii WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr M. LEWANDOWSKI

Katedra Anatomii Zwierząt Wydziału Weterynarii WSR
w Lublinie
Kierownik: prof. dr M. CHOMIAK

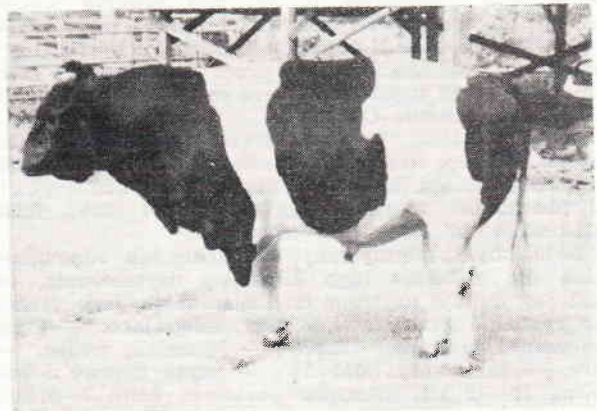
Opisany poniżej przypadek dotyczy buhaja rasy ncb o nazwie „Jupiter” nr lic. 185G ur. 2.X.1964 r. z Państwowego Zakładu Unasienniania Zwierząt w Sztumie-Czerninie (woj. gdańskie). Jest on podobnie opracowany jak taki sam przypadek stwierdzony u buhaja „Swetwyck-Fetse 12” nr lic. 50856 z PZUZ w Lublinie (Medycyna Wet. 23, 409, 1967). Obraz choroby przedstawiony na podstawie literatury (3, 4, 5, 6, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15) zawiera poprzednie doniesienie.

Niedowład spastyczny u buhaja „Jupiter” 185 G został rozpoznany w 1967 r. przez pracowników PZUZ w Sztumie-Czerninie i PZLZ w Sztumie. Diagnozę potwierdziła Katedra Chirurgii Wydziału Wet. WSR w Lublinie.

Objawy znamienne dla niedowładu spastycznego bydła wystąpiły u buhaja wyraźnie przed około 3 miesiącami, licząc od dnia badania zwierzęcia (9.VIII.1967). W dniu zakupu (marzec 1966 r.) buhaj nie zdradzał oznak choroby. Chodził normalnie. W postawie jego zaznaczało się jednak wyraźne spionizowanie stawów skokowych obydwu tylnych kończyn. Buhaj po skoku i po przejściu na swoje stanowisko, kładł się wcześniej od innych. Potem obserwowano u zwierzęcia znaczne rozszerzenie naczyń krwionośnych w okolicy stawów skokowych.

Buhaj był badany w stosunkowo wczesnym okresie przejawów klinicznych choroby. Niedowład zaznaczał się w kończynach tylnych

typową dla tej zmiany patologicznej formą. Sztywność kończyn występowała stale. Były one w stawach skokowych bardzo silnie, niefizjologicznie wyprostowane. Grzbiet zwierzęcia był lekko zgięty (*kyphosis*). Kończyny tylne podsunęte pod tułów (fot. 1) Ściągnięcia Achillesa napięte. Mięśnie — m. brzuchaty



Fot. 1. Buhaj „Jupiter” nr lic. 185 G.

(*m. gastrocnemius*) i m. czworogłowy uda (*m. quadriceps femoris*) w silnym skurczu spastycznym. Nadwyprostna pozycja stawów skokowych powodowała znikanie guzów piętowych z zarysu kończyn. Skóra pokrywająca te guzy tworzyła luźne pofałdowane uwypuklenia. Stawy kolanowe były przesunięte ku przodowi tak jak i stawy skokowe. Chód

zwierzęcia był sztywny, krok ścięty. W okresie 3—4 miesięcy przed ubojem, buhaj zaczął przestępować z nogi na nogę. Rozwarcie kończyn tylnych i stopień napięcia ich mięśni stawały się każdego dnia silniejsze. Symptomy choroby były zasadniczo podobne w obydwu kończynach. Buhaj oszczędzał jednakże bardziej lewą tylną kończynę. Kładł się zwykle na stronę prawą, trzymając kończynę lewą silnie wyprostowaną. Przy wstawaniu mniej obciążał lewą i mniej ją zginał.

Dla ustalenia nerwowej natury objawów zastosowano u buhaja częściową akinezę mięśni kończyn tylnych przez podanie intraduralne, między I a II kręgiem ogonowym 30 ml 2,5% polokainy. W próbie uzyskano osłabienie napięcia mięśni, a szczególnie ścięgna Achillesa.

Na podstawie opisanych objawów rozpoznano u buhaja spastyczny niedowład bydła — nie stwierdzając przy tym, badaniem klinicznym, oznak innych chorób. Diagnoza została później potwierdzona wynikami badania centralnego układu nerwowego oraz znalazła podstawę w analizie pochodzenia buhaja.

Buhaj „Jupiter” 185 G pochodzi wg karty ewidencyjnej z linii genetycznej Annas Adema 30587. Stopień pokrewieństwa wynosi 3,125. Jest on spokrewniony z buhajem „Swetwyck-Fetse 12” 50856, jak wynika z takiej samej karty tego ostatniego. „Swetwyck-Fetse 12” pochodzi również z linii genetycznej Annas Adema 30587. Przy czym stopień pokrewieństwa wyraża się liczbą 25,0. Obydwa buhaje mają więc wspólnych przodków. Takie powiązanie może być w pewnym stopniu potwierdzeniem dziedziczenia skłonności czy też układu genetycznego, warunkującego chorobę.

Rodzice buhaja „Jupiter” 185 G żyją. U zwierząt tych nie stwierdza się żadnych objawów znamiennych dla niedowładu spastycznego.

Badany buhaj dał cielecia prawidłowo zbudowane bez oznak jakichkolwiek wad w układzie kończyn i ich czynności. Jednakże o stanie zdrowia i rozwoju jego potomstwa trudno jest obecnie wydać ostateczne orzeczenie, ponieważ upłynęło mało czasu od chwili wycofania buhaja z hodowli, a był on używany do inseminacji tylko przez 14 miesięcy. Dalsze obserwacje tegoż potomstwa są prowadzone przez PZUZ w Sztumie-Czerninie.

Ocenę nasienia buhaja określają dane przedstawione poniżej: ilość 6, konsystencja Sm, ziarnistość zzz, barwa biała, zapach swoisty, ruchliwość ++(+), % plemników w ruchu postępowym 4 (80%), ilość plemników w 1 mm³ — 960 000.

Buhaj był utrzymywany w warunkach odpowiednich dla zwierząt tego kierunku użytkowania, to jest jak buhaje używane do inseminacji. Jego dzienne żywienie przedstawiało się następująco: 3—4 kg mieszanki treściwej (zboże — jęczmień, owies, — 50%, — mieszanka MM 5%), — siano łąkowe i lucerna 10—12 kg, marchew pastewna żółta 7—8 kg, buraki pastewne półcukrowe 1,5 kg. W okresie letnim zamiast siana, buraków i marchwi — pastwisko oraz zielonka około 40—45 kg dziennie.

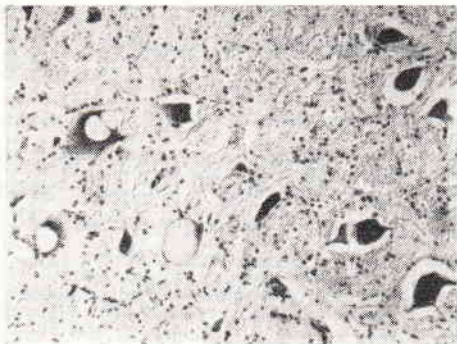
Buhaja poddano ubojowi 6.IX.1967 r. przez skrwawienie, po uprzednim wprowadzeniu do krwioobiegu chloropromazyny (trankwilina) w ilości 1,5 mg na kg. Lek zastąpił ogłuszenie mechaniczne, względnie elektryczne, które mogłoby uszkodzić mózg. Po uboju nie stwierdzono żadnych zmian anatomopatologicznych w narządach wewnętrznych, tuszy i kończy-

nach zwierzęcia. Narządów wewnętrznych i mięśni nie badano histologicznie. Do tego rodzaju badań pobrano mózg, rdzeń kręgowy i nerwy obwodowe kończyn tylnych. Do badania rtg pobrano kości stępu obydwu kończyn razem z dalszymi nasadami kości piszczelowych. Postępowanie takie przyjęto opierając się na wynikach dotychczasowych badań nad niedowładem spastycznym, opisywanych w literaturze, oraz na własnym doświadczeniu uzyskanym w przypadku niedowładu u buhaja „Swetwyck-Fetse 12”.

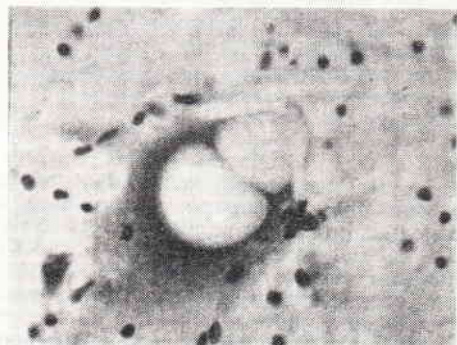
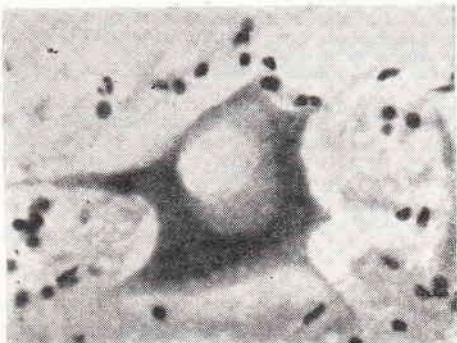
Badania rtg kości stępu i dolnej nasady kości piszczelowej kończyny lewej wykazały zmiany obserwowane przez Van Gastel-Jansena i Frederika G. H. oraz Love J. i Weavera A. D. (4, 9), polegające na zaburzeniach w osteogenezie. W danym przypadku stwierdzono osteoporozę nasady dolnej kości piszczelowej i rozczepienie w linii chrząstki nasadowej dalszej tejże kości. Zmiany takie, wymienieni autorzy wiążą z działaniem siły spastycznie skurczonych mięśni, głównie m. brzuchatego (*m. gastrocnemius*). W prawej kości piszczelowej zmian podobnych nie zauważono. Stan opisany ma powiązanie z obserwacjami klinicznymi, donoszącymi o większej sztywności kończyny lewej i oszczędzaniu jej w czasie wstawania i chodzenia. Podobne odchylenia w strukturze kości występowały również u buhaja „Swetwyck-Fetse”. Zmiany patologiczne w budowie kości stępu i kości piszczelowej stwierdzone w obydwu przypadkach będą opisane dokładniej w osobnym doniesieniu.

Do badań mikroskopowych centralnego układu nerwowego, wykonanych w Katedrze Anatomii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego WSR w Lublinie (M. Chomiak, Z. Milart) pobrano rdzeń przedłużony z mostem, śródmózgowie, międzymózgowie, część kresomózgowia obejmująca jądra podkorowe oraz wycinki z części ruchowej kory mózgowej. Materiał utrwalono w 10% formolu i po odwodnieniu zatopiono w parafinie. Skrawki grubości 17 mikronów barwiono galacjaniną wg metody Einarsona.

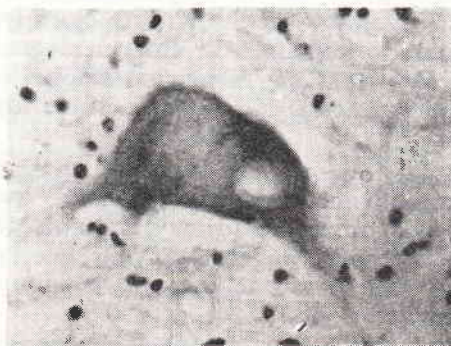
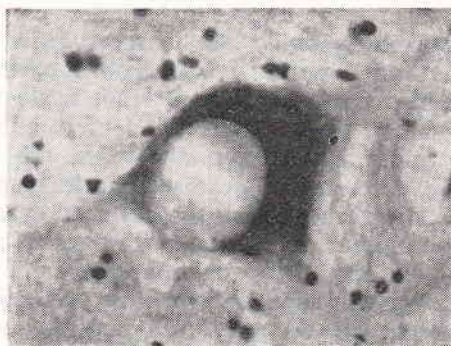
Analiza mikroskopowa preparatów wykazała zmiany degeneracyjne w komórkach nerwowych tworzących jądra czerwienne (*nucleus ruber*). Charakteryzowały się one obecnością różnej wielkości wakuoli zniekształcających prawidłową budowę neuronu. Duże wakuole przemieszczały jądro i plazmę na obwód komórki. Występowanie wakuoli łączyło się z tigrilizacją, której stopień nasilenia był tym większy im większe były wakuole (fot. 2, 3, 4, 5, 6). W preparatach dało się zauważyć również komórki całkowicie zniszczone (zdegenerowane), wykazujące jedynie zniekształconą obwodową strukturę. W niektórych komórkach widoczna była tylko tigriliza, połączona z przesunięciem jądra na obwód komórki (fot. 7). Komórki zdegenerowane występowały równomiernie na całej długości wielkokomórkowej części jąder czerwienych. Nieco większą liczbę komórek zmienionych stwierdzono w jądrze czerwienym lewym. Stanowiły one w tym jądrze 1,5% w stosunku do całkowitej liczby przebadanych. W jądrze czerwienym prawym zmiany degeneracyjne wykazywało



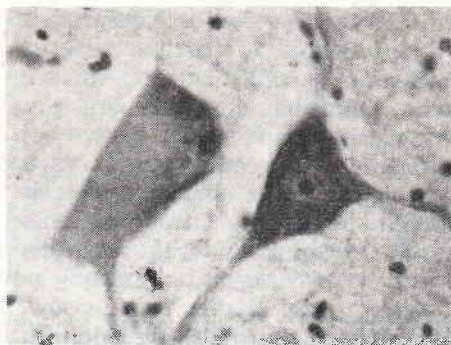
Fot. 2. Jądro czerwienne lewe (nucleus ruber sinister). Widoczne neurony zdegenerowane z wakuolami (pow. 90).



Fot. 3 i 4. Jądro czerwienne lewe (nucleus ruber sinister). Neurony zdegenerowane z wakuolami (pow. 350).



Fot. 5 i 6. Jądro czerwienne prawe (nucleus ruber dexter). Neurony zdegenerowane z wakuolami (pow. 350).



Fot. 7. Jądro czerwienne prawe (nucleus ruber dexter). Neuron zdegenerowany z tigrolizą i jądrem przesuniętym na obwód komórki (obok po stronie prawej normalny) (pow. 350).

1,1% komórek. Przebadano ogółem 116 preparatów z odcinka jąder czerwieni i znaleziono w nich 52 komórki patologiczne.

Badania nad ilością i rozmieszczeniem komórek gębowych, przeprowadzone w celu ustalenia ich rozplemu w objętych procesem chorobowym ośrodkach mózgowia, nie wykazały nieprawidłowej budowy tkanki nerwowej tych ośrodków. Nie znaleziono poza tym komórek patologicznych w istocie siateczkowatej rdzenia przedłużonego jak w przypadku buhaja „Swetwyck-Fetse 12”.

Objawy kliniczne u buhaja „Jupiter” 185 G i wyniki badania jego mózgu dają dostateczne podstawy do stwierdzenia niedowładu spastycznego bydła w formie występującej u zwierząt dwuletnich i starszych. Buhaj był urodzony w Polsce. Jego przodkowie pochodzą z Holandii. Został on poddany ubojowi w stosunkowo wczesnym okresie jawnego klinicznego przebiegu choroby, to jest po około 4 miesiącach od zauważenia jej pierwszych wyraźnych symptomów. Buhaj „Swetwyck-Fetse

12” był buhajem starszym, u którego niedowład spastyczny był obserwowany przez około 4 lata. Badania mózgu wykazały w obydwu przypadkach degeneracje komórek nerwowych tej samej natury — w jądrach czerwieni (*nucleus ruber*). W pierwszym przypadku procent komórek zdegenerowanych wynosił w lewym jądrze 5,92%, w prawym 4,76% — w drugim — co było już podane — odpowiednio 1,5% i 1,1%. Porównanie wyników badań pozwala wysunąć następujące stwierdzenia: 1) komórki zdegenerowane można wykryć w jądrach czerwieni już we wczesnym okresie klinicznym objawów niedowładu spastycznego bydła (3—4 miesiące), przy formie choroby spotykanej u zwierząt w wieku powyżej 2 lat; 2) jak się wydaje choroba jest zjawiskiem patologicznym, postępującym i potęgującym się z upływem czasu tak w obrazie klinicznym jak i w zmianach patologicznych w mózgu.

Degeneracje w komórkach jąder czerwien-nych można wiązać, jak nam wydaje się, z objawami niedowładu spastycznego bydła, ponieważ nie znajduje się doniesień, w dostępnej literaturze, o pojawianiu się takich zmian w mózgu bydła jako przypadkowych, nie łączących się z żadnymi przejawami klinicznymi, a więc mieszczących się jeszcze w granicach normy biologicznej. Jednakże komórki, wykazujące podobną formę degeneracji, są u bydła częstym zjawiskiem w obwodowych zwojach vegetatywnych. Są przy tym poglądy, w których przyjmuje się że zwyrodnienia w zwojach za przejawy procesów patologicznych, są też i takie twierdzenia, w których degeneracje omawiane uważa się za pewien stopień odchylenia mieszczącego się w ramach normy biologicznej.

Joest w swym najnowszym opracowaniu podręcznika anatomii patologicznej zwierząt (7) omawia obszernie te zwyrodnienia w neuronach zwojów vegetatywnych, nie podaje jednakże nic o występowaniu podobnych w komórkach mózgu.

Palmer (11) opisuje bardzo zbliżone w obrazie mikroskopowym komórki zdegenerowane, występujące w mózgu owiec przy chorobie kłusowej (scrapie — ang.). Komórki te spotykał w dużej liczbie w jądrach rdzenia kręgowego, rdzenia przedłużonego, mostu i śródmózgowia. Choroba ma przebieg przewlekły i objawy niedowładu natury nerwowej. W celu wykluczenia przypadkowości występowania obserwowanych przez siebie komórek zdegenerowanych wykonał autor badania histologiczne 60 mózgów zwierząt różnych gatunków, a przy tym chorych na choroby nerwowe. Badane były mózgi bydła, świń, psów, kotów, królików, myszy i drobiu, na odcinku ku tyłowi od wzgórza (*thalamus*). Komórki z wakuolami występowały, jako pojedyncze, w pobliżu nowotworów mózgu, następnie w tkance tego narządu u zwierząt, których zejście poprzedzała długa agonia z anoxią jako naturalnym jej następstwem, oraz wśród komórek Purkinjego przy encephalomalacji ptaków. Wakuole tych komórek miały strukturę piniastą i rozmieszczone były w wielu miejscach w obwodowych częściach plazmy. Morfologicznie były one zupełnie niepodobne do komórek występujących przy chorobie kłusowej owiec, a więc również niepodobne do komórek zdegenerowanych jąder czerwiennych, występujących przy niedowładzie spastycznym bydła. Komórek patologicznych tego typu, jakie znaleziono w jądrach czerwiennych, nie spotykano nigdy w czasie badań histologicznych centralnego układu nerwowego przy realizowaniu prac anatomicznych w Katedrze Anatomii Zw. Wydziału Wet. WSR w Lublinie (1, 2, 8, 17, 18, 19, 20).

Patogenezę opracowywanej choroby można już tłumaczyć z dużym prawdopodobieństwem,

to jest tak jak podajemy, — dla wyjaśnienia etiologii nie ma jeszcze podstaw.

Piśmiennictwo

1. Chomiak M.: Ann. Uniw. Marii Curie-Skłodowskiej, Sect. C, V, 373, 1951.
2. Chomiak M., Welento J.: Ann. Uniw. Marii Curie-Skłodowskiej, Sect. DD, XVI, 1961.
3. Christensen E., Christensen N. O.: Nord. Vet.-Med., 4, 861, 1952.
4. Van Gasten-Jansen A., Frederik G. H.: Vet. Rec., 74, 1260, 1962.
5. Götz R.: Dtsch. tierärztl. Wschr., 40, 197, 1932.
6. Götz R.: Tierärztl. Umschau, 7, 466, 1952.
7. Joest E.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, 3 Auflage. Verlag Paul Parey, 1967.
8. Lewandowski M.: Ann. Uniw. Marii Curie-Skłodowskiej, Sect. DD, VIII, 339, 1953.
9. Lewandowski M., Chomiak M., Milart Z., Rutkowski A.: Medycyna Wet. 23, 409, 1967.
10. Love J., Weaver A. D.: Vet. Rec., 15, 394, 1963.
11. de Moor A., Bouckaert J. H.: Vlaams Diergeneesk. Tijdschr., 331, 1964.
12. Palmer A. C.: Studies on Scrapie, 75 th Annual Congress of the Association held in Cambridge (The British Veterinary Association) 1957.
13. Rieck G. W., Leopold H. W.: Zentbl. Vet. Med., XII, 559, 1965.
14. Roberts S. J.: Cornell Vet., XLIII, 3, 1953.
15. Rosenberger G.: Dtsch. tierärztl. Wschr., 47, 18, 1939.
16. Roztočil V., Hrazdira C., Fantiš A.: Sb. vys. Sk. zeměd. Brně. Ser. B, XXVI, 210, 1957.
17. Sztejn S.: Anat. Anz., 117, 291, 1965.
18. Sztejn S.: Anat. Anz., 118, 36, 1966.
19. Sztejn S.: Anat. Anz., 118, 58, 1966.
20. Welento J.: Ann. Uniw. Marii Curie-Skłodowskiej, Sect. DD, X, 187, 1955.

Левандовски М., Хомяк М., Миларт З., Андрусевич М., Луговски Т. — **Спастический парез крупного рогатого скота у быка „Jupiter” 185 G.**

У быка „Jupiter” 185 G (фото 1) рожденного 2.X.1964 г. в генетической линии Annas Adema 30587 установили спастический парез крупного рогатого скота с симптомами в области задних конечностей (главным образом левой задней). После убоя в 3 месяца после появления клинических симптомов (6.IX.1967) нашли в области обоих nucleus ruber патологические изменения а именно дегенерированные нейроны. Дегенерация проявилась в форме вакуолизации и тигролиза цитоплазмы (фото 2, 3, 4, 5, 6) или только тигролиза (фото 7) с периферическим перемещением ядра. В 116 препаратах из содержащей nuclei rubri части мозга нашли 52 дегенерированные клетки. Количество патологических измененных клеток равнялось 1,1% (nucleus ruber dexter) или 1,5% (nucleus ruber sinister). Срезы мозга (фиксированного в 10% формальдегиде и погруженного в парафин) толщиной в 17 микронов подвергали окраске препаратом „galocjanin” по методу Einarsona.

В рентгенологической картине установили кроме того рацепление в линии дальнего хряща эпифиза и остеопороз в области дальнего эпифиза левой берцовой кости.

Описанный случай отвечает описанному авторами раньше (Medycyna Wet. 23, 409, 1967).

Lewandowski M., Chomiak M., Milart Z., Andrusiewicz M., Lugowski T. — **The spastic paresis of cattle in bull „Jupiter” 185 G.**

In bull of lowland black breed called „Jupiter” lic. number 185 G., born 2nd October, 1964 (photo 1) of Annas Adema 30587 genetic line the cattle spastic paresis was found by clinical examination. Its symptoms appeared in back legs, especially the left one. After the bull had been slaughtered (6th September, 1967), that is after about 3 months after the first clinical symptoms of the disease, the pathological changes in form of degenerated neurons were found in ruber nuclei (nucleus ruber). The degeneration manifested themselves by the appearance of vacuole and tigrolysis in cellular plasma (photos 2, 3, 4, 5, 6) or only tigrosis (photo 7) with peripheral trans-

location of the nuclei. In 116 preparations from the brain slice containing ruber nuclei 52 degenerated cells were found. 1.1 per cent (right nucleus) to 1.5 per cent (left nucleus) of the pathological cells were found. The sections of brain conserved in 10 per cent formalin and slepted in parafine, 17 mi-

crons thick, were stained with galocyanin by Einarson's method. In spite of that the splitting in the line epiphyseal cartilage distal and dilution (osteoporosis) in distal cartilage of the left tibia were found by x-ray method. The case presented is similar to the case described in *Medycyna Wet.* 23, 409, 1967.

JAN CHWALIBOG, BARBARA BUSZKIEWICZ

Czynniki bakteryjne i pasożytnicze izolowane z poronionych płodów bydłych na terenie województwa zielonogórskiego w latach 1961—66

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Gorzowie Wlkp.
Kierownik: dr J. CHWALIBOG
Samodzielny pracownik naukowo-badawczy

W związku z organizacją ośrodka fizjologii i patologii rozrodu zwierząt gospodarskich przy Wojewódzkich Zakładach Weterynarii, zasadniczego znaczenia nabiera dokładna znajomość wszelkich czynników chorobotwórczych, które na danym terenie są przyczyną schorzeń obniżających rozród zwierząt gospodarskich. Z tego punktu widzenia, wszelkie prace inwentaryzujące te czynniki zdają się być bardzo aktualnymi i pożytecznymi. Opierając się na tych przesłankach przystąpiono do opracowania wyników badań rozpoznawczych poronionych płodów bydłych, wycinków płodów i łożysk krów ronających. Materiałem źródłowym są księgi badań Zakładu, dokumentacja pisemna wykonywana w trakcie przeprowadzonych badań oraz pisma przewodnie dołączone do przesyłanych materiałów.

Objęte analizą badania wykonane zostały w latach 1961—66. W pierwszym okresie od początku 1961 roku do lutego 1965, z powodu braku obowiązującej instrukcji badań bakteriologicznych na brucelozę, wykonywane badania rozpoznawcze poronionych płodów wg metod podawanych, w odnośnym piśmiennictwie.

Od lutego 1965 do końca 1966 roku, kiedy w/w badania wykonywane były stosownie do Instrukcji Tymczasowej Nr 16 „W sprawie zasad wykonywania badań bakteriologicznych na brucelozę”. Istotną różnicę w sposobie przeprowadzenia badań rozpoznawczych, w tych dwóch okresach, wprowadził punkt instrukcji uznający bakteriologiczne stwierdzenie bruceli za „wystarczający dowód rozpoznania bruceli”. Stosownie do brzmienia tego punktu, po bakteriologicznym stwierdzeniu bruceli, w drugim okresie nie wykonywano dalszych badań to jest posiewów materiału na podłoża. Stosowane metody badawcze pozwoliły, poza brucelozą, na stwierdzenie również innych drobnoustrojów chorobotwórczych. Nadesłany materiał poddawano ocenie makroskopowej a następnie sporządzano preparaty mikroskopowe i dokonywano posiewów na podłoża wybiórcze. Posiewy inkubowano w warunkach normalnej atmosfery oraz w warunkach mikroaerofilnych (ok. 10% CO₂). Używano następujących podłoży: agar ziemniaczany z glicerolem, agar surowiczy z glikozą, agar z krwią. W niektórych badaniach dokonywano posiewów na podłoża agarowe z dodatkiem barwników (blekit Victorii, zieleń ma-

lachitowa) hamujących wzrost flory bakteryjnej gramododatniej. Przy posiewach materiałów silnie zanieczyszczonych nieswoistą florą bakteryjną stosowano uprzednio rozcieńczenie materiału do posiewów jałowym roztworem fizjologicznym NaCl w stosunku 1:100 i 1:1000.

Ten sposób postępowania pozwalał na stwierdzenie bruceli w takich przypadkach, gdy płytki posiewane materiałem nierozcieńczonym zalewane były w całości koloniami nieswoistej flory bakteryjnej.

Identyfikację wyhodowanych szczepów bakteryjnych wykonywano wg ogólnie przyjętych zasad. W niektórych przypadkach przeprowadzano próbę biologiczną na zwierzętach doświadczalnych (białe myszki, świnki morskie).

Do serologicznej identyfikacji bruceli używano początkowo aglutynujących surowic otrzymanych z Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi w Lublinie a następnie nabywanych w Wytwórni Surowic i Szczepionek „Biomed” w Warszawie. Poza tym szczepy bruceli badano na zdolność wytwarzania H₂S, ureazy, katalazy i fermentacji niektórych cukrów. Przy określaniu paciorkowców obok innych metod badawczych stosowano precypitację używając surowic produkcji „Biomed”.

Należy nadmienić, iż w przypadkach gdy pismo przewodnie lub wstępne badania (ocena anatomo-patologiczna, preparaty mikroskopowe) dostarczały danych przemawiających za podejrzeniem względnie stwierdzeniem innego schorzenia zakaźnego poza brucelozą, stosowano odpowiedni tok dalszego badania.

W objętym analizą okresie dokonano 758 badań wymienionego uprzednio materiału. Wynik ujęto w tabelę podające odpowiednie dane ilościowo, procentowo i jakościowo.

W tabeli 1 przedstawiono całość wykonanych badań, uwzględniających przy brucelozie szczegółowo sposób jej stwierdzenia (preparat, posiewy, obie poprzednie metody). Tabela ta uwidacznia zwiększenie się ilości badań w okresie 6 lat, co zapewne łączy się z poprawą organizacji zwalczania chorób rozrodu. Warto jednak podkreślić, że ronienia o podobnym nasileniu spotykano w wielu miesiącach roku z tym najwyższe ilości notowano przez pierwsze cztery i trzy ostatnie miesiące roku. Tabela 2 przedstawia wyniki badania na brucelozę zależnie od nadesłanego materiału. Jak widać, najczęściej bo średnio w 53,6% stwierdzono brucele w płodach nadsyłanych do Zakładu w całości. Z otrzymywanych żołądków