

JĘDRZEJ M. JAŚKOWSKI

Nowsze badania nad zaburzeniami okresu poporodowego u bydła

Z Zakładu Fizjopatologii Rozrodu i Inseminacji Instytutu Weterynarii, Oddz. w Bydgoszczy

Przegląd badań poświęconych fizjologii okresu poporodowego przedstawił w 1970 roku Biełański (2). Wydaje się celowe uzupełnienie wymienionego przeglądu wynikami badań opublikowanymi po 1970 roku ze szczególnym uwzględnieniem prac poświęconych patologii okresu poporodowego.

Przebieg okresu poporodowego charakteryzuje się powszechnie akceptowaną sekwencją zjawisk. Po wydaleniu łożyska, które następuje przeciętnie 6 godzin po wyparciu płodu (28), następuje szereg powiązanych ze sobą procesów, w przebiegu których dochodzi do inwolucji macicy i wznowienia cyklicznej funkcji jajników. Nasilenie tych zjawisk zależy od rasy, wieku, żywienia, pory roku i wydajności krów. Inwolucja macicy, dzięki wzmoczonej kurczliwości mięśniówki macicy, postępuje szczególnie szybko między 3 a 9 dniem po porodzie. Dziesiątego dnia po wycieleniu jest ona już tylko 2 razy większa niż narząd całkowicie zwinolowany. Zakończenie obkurczania następuje przeciętnie 25 dnia po porodzie (2); inwolucja szyjki macicznej następuje 5-10 dni później (25). Odchody poporodowe (lochia), najobfitsze w pierwszych dwóch dniach po porodzie, stają się mniej obfite w dniach następnym wskutek znacznego zmniejszenia średnicy przewodu szyjkowego (25). Między 3 a 14 dniem po porodzie (pp) można w związku z tym wyczuć w macicy fluktuację pewnej ilości płynu. W pierwszych dniach pp przypominają one, barwą, konsystencją i wonią wody płodowe. Stopniowo wydzielina maciczna gęstnieje, zmienia barwę na brunatno-rdzawą, by około 12 dnia pp nabrać odcienia żółtawego. W następnych dwóch dniach staje się ciągliwa, nabiera cech śluzu i około 15 dnia przypomina przezroczysty śluz rujowy. W tym czasie macica wykazuje znaczny stopień zwinolowania i średnica rogów w tym dniu nie przekracza 1,5 średnicy rogów zwinolowanych. Poglądy co do terminu zakończenia wydalania lochii nie są zgodne. Morrow (24) określa go na 14 dzień pp, Bostedt (3) natomiast podaje, że jeszcze 15 dnia pp można stwierdzić obfity wyciek barwy czerwono-brunatnej w przebiegu fizjologicznego *puerperium*.

W przebiegu normalnego połogu następuje w wydzielinie zalegającej w macicy namnożenie drobnoustrojów, które osiąga największe nasilenie około 10 dnia pp (1, 20, 28).

Wznowienie aktywności cyklicznej jajników stwierdzano metodami klinicznymi już 3-5 dnia pp w postaci rosnących pęcherzyków, przekraczających średnicę 5 mm (25), a 9 dnia stwierdzano obecność cyklicznego ciała żółtego (1).

Jednakże pierwszą owulację stwierdzano przeważnie przed 20 dniem pp (1, 6). Po pierwszej owulacji pojawia się skrócony cykl płciowy i dopiero następny osiąga normalną długość (24). Według Kinga i wsp. (19) po wczesnej owulacji, następującej około 10 dnia pp, następna pojawia się 21, a trzecia 43 dnia po porodzie; ostatniej z reguły towarzyszą objawy rui. Przeciętnie pierwsza ruja pojawia się między 26 a 50 dniem pp (5, 19).

Uzupełnieniem wyżej wspomnianych badań są przeprowadzone w ostatniej dekadzie badania nad poziomem progesteronu w okresie poporodowym. Wyniki ich nie są całkiem zgodne. Według Robertsona (26) stężenie progesteronu w osoczu spada po porodzie do 0,5 ng/ml i utrzymuje się na tym poziomie do wznowienia cyklicznej aktywności jajników tzn. 20-60 dnia pp. Natomiast Choi i wsp. (8) stwierdzili wzrost stężenia progesteronu powyżej 2 ng/ml już między 5 a 10 dniem pp, a 15 dnia pp stwierdzali stężenia przekraczające 5 ng/ml. Pojawianie się progesteronu w osoczu w okresie poprzedzającym pierwszą owulację autorzy tłumaczą luteinizacją pęcherzyków.

Zaburzenia okresu poporodowego

Wszelkie odchylenia od fizjologicznego przebiegu, a więc zatrzymania łożyska, atonie macicy, opóźnienie jej inwolucji, stany zapalne oraz zaburzenia aktywności jajników zaliczane są do zaburzeń poporodowych. W latach trzydziestych zaburzenia poporodowe wiązano z zakażeniami bakteryjnymi macicy, na tle powikłań poporodowych. Jakkolwiek zakażeń bakteryjnych w następstwie ciężkich porodów nie można wykluczyć jako jednej z przyczyn zaburzeń poporodowych, jednak inne czynniki działające na organizm macierzysty w czasie ciąży są uważane za główną przyczynę zaburzeń poporodowych, które Sommer (35) określił nazwą zespołu porodowego (Partus Syndrom), zwłaszcza, że również ciężki poród bywa przypisywany tym czynnikiem. Według wymienionego autora zaburzenia te, które mogą przebiegać z różnymi objawami klinicznymi, nie stanowią samodzielnej jednostki chorobowej ze swoją etiologią. Chodzi raczej o zaburzenia przemiany materii, której równowaga w okresie okołoporodowym jest szczególnie chwiejna i podatna na błędy żywieniowe. Sommer i wsp. (34) stwierdzili, że na 8 tygodni przed porodem motoryka żywca zmniejsza się o 1/3 i wraca do normy dopiero około 5 tygodni po porodzie. Brak włókna surowego w diecie krów pogarsza ten stan. Zaburzenia motoryki

prowadzą z kolei do niedostatecznego przemieszania treści żywca, co powoduje zmianę flory bakteryjnej i pierwotniaczej oraz środowiska chemicznego żywca, w efekcie czego dochodzi do zaburzeń metabolicznych różnego stopnia.

Zaburzenia metaboliczne upośledzają funkcję wątroby, która odgrywa ważną rolę w gospodarce sterydami. Każde przeciążenie wątroby wynikające z podawania, szczególnie w okresie okołoporodowym, pasz pośrednich może prowadzić do zaburzeń hormonalnych. Mamy na to szereg dowodów. Jordan (18) obserwował obniżone wydzielanie LH u krów otrzymujących niższą niż przeciętnie dawkę białka. Matton i wsp. (23) stwierdzili u krów z zatrzymaniem łożyska znacznie niższy poziom kortyzolu, niż u krów wydalających je normalnie. Zatrzymanie łożyska mogą być spowodowane niedoborem selenu (36), nadmiarem azotu w paszy (9, 17) lub generalnie złym żywieniem lub utrzymaniem (29) w okresie poprzedzającym poród. Istotną rolę w mechanizmach sterujących cyklem rozrodczym odgrywa równowaga hormonalna oraz synchronizacja kolejnych hormonów biorących udział w regulowaniu funkcji reprodukcyjnej. Czynniki ją zakłócające są źródłem powikłań poporodowych. Wilhelm i Eulenberger (37) stwierdzili, że nawet tak pozornie nieznaczny stres, jakim jest przeniesienie krowy z obory ogólnej do oddziały porodowego może spowodować powikłanie przebiegu normalnego porodu, jeżeli nastąpi ono zbyt późno, tzn. w ciągu 24 godzin przed porodem. Innym powszechnie znanym przykładem rozkojarzenia procesów reprodukcyjnych jest indukowanie przedwczesnego porodu. Wysoki odsetek krów poddanych temu zabiegowi wykazuje zatrzymanie łożyska. Chew i wsp. (7) zaś stwierdzili, że zatrzymanie łożyska następuje u tych krów, u których dochodzi do gwałtownego spadku stężenia progesteronu, i zbyt szybki wzrost poziomu estrogenów we krwi. Giama (12) wykazał, że we wczesnym okresie połogowym istotną rolę w rozwoju zaburzeń odgrywa zakłócenie motoryki mięśniówki macicy.

Objawy zaburzeń poporodowych

Opóźnione zwijanie się macicy po porodzie upośledza wydalanie lochii, będących dobrym podłożem dla namnażania bakterii. W efekcie „patologicznego” namnażania już 2-3 dni po porodzie zawartość drobnoustrojów może wzrosnąć do kilkuset milionów/ml lochii (28). Jest to zwykle flora mieszana złożona z bakterii niepatogennych i warunkowo patogennych (27). Następstwa takiego namnażania bywają różne i często ale nie zawsze dochodzi w tych przypadkach do ropnych nieżyłtów macicy o różnym nasileniu i różnym okresie trwania. Według badań Rowsona i wsp. (31) tylko infekcja w lutealnej fazie cyklu może prowadzić do ropnego odczynu zapalnego. W świetle tych badań w okresie poporodowym kiedy stężenie

progesteronu jest bardzo niskie, infekcja macicy nie powinna spowodować ropnego odczynu zapalnego. Dowiedli tego Hubrig i Wohanka (15), którzy wykazali doświadczalnie, że domaciczne wprowadzenie w okresie poporodowym 20 ml gęstej hodowli bulionowej *C. pyogenes* nie wywołuje odczynu zapalnego, ani żadnych zaburzeń reprodukcyjnych u krów zdolnych do normalnej inwolucji macicy. Dotychczasowe badania nie wyjaśniły, czy w przypadkach zaburzeń i ropień poporodowych, dochodzi do zwiększenia stężenia progesteronu we krwi, czy do obniżenia odporności ustroju. Badania Magueta i wsp. (22) którzy uzyskali wydatne przypieszenie wyleczenia ropnych procesów poporodowych przy pomocy iniekcji estrogenów, zdają się przemawiać za pierwszą alternatywą.

Zaburzeniom inwolucji macicy towarzyszą z reguły zaburzenia aktywności jajników (3, 4, 17, 20). Najczęściej jest to długotrwały brak cyklicznej funkcji jajników, lub występowanie cykli nieregularnych. Cykle nieregularne występują wg Bosteda (3) u 60% krów. Ostatnie badania Janowskiego (16) potwierdzają kliniczne ustalenia Bosteda. Na podstawie badań endokrynologiczny stwierdził on nieregularne „profile progesteronowe” u 64% krów po wycieleniu. O ile u krów z regularnymi profilami zaledwie 11,0% krów wykazało później zaburzenia reprodukcyjne, w grupie drugiej połowa krów zacieliła się dopiero po odpowiednim leczeniu. Zaburzenia w wydzielaniu progesteronu polegały bądź na znacznym przedłużeniu okresu niskiego poziomu progesteronu charakterystycznego dla okresu poporodowego, lub przedłużeniu lub skróceniu progesteronowej fazy wydzielniczej. Morrow i wsp. (24) w przypadkach nieprawidłowego przebiegu *puerperium* stwierdził obok zaburzeń opisanych przez Bosteda (4) torbiele jajnikowe. Torbielowatość jajników w okresie poporodowym jest zaburzeniem dość częstym, przy czym w większości przypadków torbielowatości towarzyszą objawy anestrui lub nieregularne cykle płciowe (29). Niektórzy autorzy zwrócili uwagę na znacznie częstsze występowanie torbiele jajnikowych u krów, które miały zatrzymanie łożyska (6, 30) niż u krów wolnych od tego powikłania. Wskazuje to na wspólną genezę obu zaburzeń sięgającą ostatnich miesięcy ciąży.

W zapobieganiu zaburzeniom poporodowym dużą wagę przywiązuje się do pełnowartościowego żywienia, przynajmniej w ostatnich 2 miesiącach ciąży, ze szczególnym uwzględnieniem suchych pasz objętościowych (dobre siano) (30, 37), składników energetycznych (32) oraz unikania nadmiaru pasz białkowych (13). Do środków które przyczyniają się do zmniejszenia jałowości na tle zaburzeń poporodowych zalicza się również podawanie w ostatnich tygodniach ciąży środków tonizujących, działających pobudzająco na przemianę materii (34). Niektórzy autorzy uzyskiwali zmniejszenie częstotliwości występowania zaburzeń poporodo-

wych stosując w okresie przedporodowym terapię substytucyjną. W ten sposób Trinderowi (36) udało się zmniejszyć rozmiary występowania zatrzymań łożyska u krów z 40 do 10%. Jednakże Gwazdauskas i wsp. (14) nie uzyskali żadnego efektu, Segerson zaś i wsp. (35) podając jałowięjącym na tle niedoboru selenu jałowicom selen, uzyskiwali poprawę tylko u zwierząt będących w dobrej kondycji. Podobne efekty uzyskiwano w przypadkach zapobiegawczego podawania dużych dawek witaminy A.

Druga grupa działań, mających na celu złagodzenie skutków zaburzeń poporodowych polegała na stosowaniu zabiegów leczniczych i zapobiegawczych w okresie połogowym przy zastosowaniu leków ogólnych i miejscowych. Zabiegi ogólne polegały na podawaniu specjalnych mieszanek mineralnych, zmierzających do poprawy przemiany materii. Według Landsiedla i wsp. (21) mieszanka składająca się z propionianu sodu, siarczynu kobaltowego, siarczynu miedzi i kwasu cytrynowego podawana przez 15—40 dni po porodzie przyspieszała involucję macicy i gotowość krów na zapłodnienie. Inną metodą przyspieszenia involucji macicy i skrócenia okresu poporodowego były próby indukowania owulacji i normalnych cykli rujących przy pomocy gestagenów (10). Metoda ta wydaje się mieć wartość względną, gdyż wszelkie próby indukowania lub synchronizowania owulacji przy pomocy hormonów u krów źle żywionych dawały efekty wysoce niezadowolające.

W praktyce stosuje się od dawna miejscowe leczenie procesów zapalnych macicy, będących jednym z częstszych powikłań poporodowych. Nie wchodząc w szczegóły stosowanych dotychczas środków, należy stwierdzić, że ich skuteczność, podobnie jak innych metod stosowanych po rozwinięciu się schorzenia poporodowego zależy przede wszystkim od przywrócenia normalnej aktywności jajników i kurczliwości mięśniówki macicy.

Dobrze udokumentowane badania wykazują, że przyczyny zaburzeń poporodowych tkwią w okresie przedporodowym. Wykrycie ich jest warunkiem prawidłowej profilaktyki. Potrzeba więc badań zarówno klinicznych, jak endokrynologicznych, które pozwoliłyby dokładniej poznać przebieg okresu poporodowego u krów przebywających w różnych warunkach, określić dynamikę rozwoju zaburzeń poporodowych oraz ustalić optymalny termin ingerencji profilaktycznej lub leczniczej.

Piśmiennictwo

1. Arbeiter K.: Dt. tierärztl. Wschr. 80, 565, 1973.
2. Bielanski W.: Medycyna wet. 25, 129, 1970.
3. Bostedt H., Rössinger H., Günzler D.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 89, 24, 1976.
4. Bostedt H.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 92, 43, 1979.
5. Buchholz G. W., Lütke F.: Mh. Vet. Med. 29, 485, 1974.
6. Callahan C. J., Erb R. E., Surve A. H., Randel R. D.: J. Anim. Sci. 33, 1053, 1971.
7. Chew B. P., Keller H. F., Erb R. E., Malven P. V.: J. Anim. Sci. 44, 1055, 1977.
8. Choi H. S., Stöckl W., Arbeiter K., Rittmanspreger F., Bamberg E.: Wien. tierärztl. Mschr. 64, 10, 1977.

9. Erb R. E., Brown Jr C. M., Callahan C. J., Moller C. H., Moeller N. J., Hill D. L., Cunningham M. D.: J. Dairy Sci. 59, 656, 1976.
10. Flüge A., Grunert E., Dietz G.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 91, 293, 1978.
11. Franz B., Eigendorf B., Eulenberger K., Berger G.: Mh. Vet. Med. 34, 462, 1979.
12. Giama I.: Mh. Vet. Med. 30, 850, 1976.
13. Grunert E., Zaremba W.: Dt. tierärztl. Wschr. 86, 457, 1979.
14. Gwazdauskas F. C., Bibb T. L., McGillard M. L., Lineveaver J. A.: J. Anim. Sci. 62, 978, 1979.
15. Hubrig Th., Wohanka K.: Proc. III intern. Congr. Anim. Reprod. Hague, 492, 1961.
16. Janowski T.: Poziom progesteronu w mleku krów w różnych stadiach cyklu reprodukcyjnego. Praca dokt. Olsztyn, 1980.
17. Jaśkowski L., Romaniuk J., Branicki T., Lachowski A.: Medycyna wet. 33, 402, 1977.
18. Jordan E. R., Swanson L. V.: J. Anim. Sci. 48, 1154, 1979.
19. King G. I., Hurnik J. F., Robertson H. A.: J. Anim. Sci. 42, 688, 1976.
20. Kudlać E.: Dt. tierärztl. Wschr. 78, 96, 1971.
21. Landsiedel U., Eulenberger K.: Mh. Vet. Med. 32, 711, 1977.
22. Maquet B., Badinand F., Rochet M.: Rec. Med. vet. Alfort. 154, 743, 1978.
23. Matton P., Adalakoun V., Dufour J. J.: Can. J. anim. Sci. 59, 481, 1979.
24. Morrow D. A., Roberts S. J., McEntee K.: Cornell Vet. 59, 173, 1969.
25. Morrow D. A., Roberts S. J., McEntee K.: Cornell Vet. 59, 191, 1969.
26. Robertson H. A.: Can. J. anim. Sci. 52, 545, 1972.
27. Rogoziewicz H.: Biul. VI Zjazdu PTNW, Wrocław, 119, 1978.
28. Rogoziewicz M.: Badania nad występowaniem zatrzymania łożyska u krów w gospodarstwach wielkostadnych i ich uwarunkowania. Praca dokt., Puławy, 1980.
29. Romaniuk J.: Biul. vet. Inst. Puławy, 16, 98, 1972.
30. Romaniuk J.: Biul. vet. Inst. Puławy, 22, 54, 1978.
31. Rowson L. E. A., Lamming G. E., Ery R. M.: Vet. Rec. 65, 335, 1953.
32. Rutkowiak M.: Mat. XVI Sesj. Sekc. Fizj. Pat. Poznań (1), 105, 1978.
33. Segerson Jr E. C., Murray F. A., Moxon A. L., Redman D. R., Garner E.: J. Dairy Sci. 60, 1001, 1977.
34. Sommer H.: Tierzüchter 24, 251, 1973.
35. Sommer H.: Vet. med. Nachr. (1—2), 41, 1975.
36. Trinder N., Hall R. J., Renton C. P.: Vet. Rec. 93, 641, 1973.
37. Wilhelm J., Eulenberger K.: Mh. Vet. Med. 35, 52, 1980.

Adres autora: Jędrzej M. Jaśkowski, ul. Swierczewskiego 35, 85-224 Bydgoszcz.

COX H. U.: In vitro wrażliwość na leki salmoneli wyisobnionych od zwierząt w Luizjanie. (In vitro antimicrobial susceptibility of Salmonellae from animals in Louisiana). Am. J. vet. Res. 41, 809—811, 1980 (5).

Określono wrażliwość na antybiotyki, sulfonamid potencjowany TMP, kolistynę i nitrofurantoinę 56 szczepów salmoneli izolowanych od zwierząt. Dziesięć szczepów izolowano od ptaków, 13 od bydła, 10 od psów, 17 od koni i 6 od kotów. Wszystkie szczepy były wrażliwe na gentamycynę, tobramycynę, amikacynę, chloramfenikol, TMP+sulfonamid, kolistynę i nitrofurantoinę. Aż 50% szczepów badanych była oporna tetracyklinę, 30% szczepów było opornych na kanamycynę, 16% na ampicylinę i karbenicylinę i 4% na cefalotynę.

G.

POTTER W. L., COOPER J. W., BLACSHAW A. W.: Badania cytogenetyczne nieplodnych świń. (Cytogenetical studies of infertile pigs). Aust. vet. J. 56, 133—136, 1980 (3).

Interseksy występują u 0,48% świń w Australii, przy czym większość z nich posiada genotypy żeńskie (XXY, XX/XY). Badania cytogenetyczne przeprowadzone na 6 swniach (jedna samica, 5 hermafrodytów) oparte o analizę chromosomów metafazy hodowli limfocytów kwi obwodowej, szpiku kostnego — wątroby i nerek wykazały u 4 z 6 badanych sztuk wzór chromosomalny 38, XX. Wzór ten występował niezależnie od stopnia zmian w gruczołach rozrodczych. Jeden z interseksów wykazywał mozaikowy chromosomu płciowego (38XX/38XY) w hodowli limfocytów krwi obwodowej i szpiku kostnego oraz prawidłowy męski kariotyp (38XY) w hodowli komórek wątroby i nerek.

G.