

# FIZJOLOGIA I PATOLOGIA ROZRODU ORAZ SZTUCZNE UNASIENIANIE

ZYGMUNT PEJSAK

## Anomalie rozwojowe układu rozrodczego u loch

Zakład Badania Chorób Świń Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Anomalie rozwojowe (zaburzenia rozwojowe, wady wrodzone, wady rozwojowe) są to nieprawidłowości w budowie anatomicznej lub funkcji organizmu powstałe w okresie rozwoju embrionalnego, wywołane przez czynniki: dziedziczne, środowiskowe i ich interakcję (24). W piśmiennictwie fachowym wiele uwagi poświęca się temu zagadnieniu głównie u bydła. Badania takie u wspomnianego gatunku zwierząt prowadzi się również w kraju (34, 35, 43, 62). W ostatnich latach, w związku z intensyfikacją produkcji oraz coraz szerszym stosowaniem inseminacji u świń, obserwuje się wzrastające zainteresowanie problemem zaburzeń rozwojowych także u tego gatunku zwierząt. Z badań Priestera i wsp. (52) wynika, że anomalie rozwojowe u świń stwierdza się częściej niż u innych gatunków zwierząt domowych. Autorzy ci uważają, że tego typu zaburzenia obserwuje się przede wszystkim w obrębie układu mięśniowo-szkieletowego i moczopłciowego. Dane krajowe określające występowanie anomalii rozwojowych układu rozrodczego u świń są bardzo skąpe i dotyczą przede wszystkim obojactwa. (7, 18, 39, 41). Wyrazem niedoceniań omawianego problemu przez hodowców jest m. in. brak rejestracji odpowiednich danych w ośrodkach hodowlanych. Badania przeprowadzone przez Teiga (59) i Einarssona oraz Gustafssona (16) na materiale liczącym około 11 000 samic wskazują, że co najmniej 3,5% loszek jest nieplodnych lub ma obniżoną płodność z powodu anomalii rozwojowych układu rozrodczego.

Wady wrodzone, jeżeli pojawiają się stosunkowo często w określonych chlewniach czy liniach hodowlanych, są z reguły uwarunkowane genetycznie. Niektóre z anomalii związane z niedożywieniem w czasie ciąży, np. zahamowanie rozwoju lub niedorozwój poszczególnych odcinków przewodu Müllera, można wywołać eksperymentalnie (53). Benirschke (6) zwraca uwagę na częstsze występowanie anomalii rozwojowych w niektórych porach roku. Uważa on, że w okresie jesienno-zimowym rodzi się więcej świń z anomaliami, niż w okresie wiosenno-letnim. Nowikow i Serdiuk (48) podają, że w warunkach ferm przemysłowych anomalie rozwojowe układu rozrodczego loch są spotykane częściej niż w gospodarstwach drobnotowarowych, zaś Vente i wsp. (60) wskazują na anomalie rozwojowe występujące m. in. w

układzie rozrodczym płodów na skutek stosowania u prośnych samic Methalliburu.

U loch anomalie rozwojowe narządu rodnego stwierdzano we wszystkich jego odcinkach; diagnozowano je w obrębie gonad oraz powstałych z przewodów Müllera odcinkach dróg rodnych i zatoce moczopłciowej. W zależności od typu zmian powodują one obniżoną plenność loch lub ich całkowitą nieplodność.

Najczęściej występującą anomalią rozwojową narządu rodnego jest obojactwo (interseksualizm, hermafrodytyzm). Jego istotą są anomalie lub nieprawidłowości powstające w trakcie rozwoju i różnicowania się układu rozrodczego. W zależności od budowy narządu rodnego hermafrodyty dzielimy na: pseudohermafrodyty samcze, charakteryzujące się obecnością gonad męskich, u których pozostałe części układu rozrodczego przypominają drogi rodne samicze; pseudohermafrodyty samicze — gonady żeńskie, natomiast pozostałe odcinki układu rozrodczego podobne do męskich narządów rozrodczych oraz hermafrodyty prawdziwe — których jedna gonada jest jądrem, a druga jajnikiem, lub co najmniej jedna z gonad ma utkanie o strukturze jajnikojadra. Huston i wsp. (24) wskazują, że etiologia pseudohermafrodytyzmu samczego i hermafrodytyzmu prawdziwego jest genetyczna, natomiast to pseudohermafrodytyzmu samczego nie jest jeszcze wyjaśnione. Wg opinii Ponda i wsp. (51) oraz Coxa (11) struktura histologiczna tkanki jądrowej interseksów jest podobna do spotykanej u wnętrów. U obojnaków nie stwierdzono kompletnej aktywności spermatogenetycznej (3, 17, 22, 41). Wykazano natomiast aktywność oogenetyczną ich tkanki jajnikowej; w piśmiennictwie opisywane są przypadki porodów obserwowanych u hermafrodytów prawdziwych (11, 23, 50, 51, 55). Petersen (50) opisał przypadek urodzenia czterech miotów prosiąt przez maciorę wykazującą cechy obojnika prawdziwego z jednostronnie niedorozwiniętym rogiem macicy.

Stosowany przez różnych autorów (4, 10, 27, 39, 57) test chromatyny płciowej wykazał, że interseksualizm u świń rozwija się najczęściej u osobników o kariotypie samiczym 38xx. Badania cytogenetyczne (18, 39, 42, 57) wskazują, że 65% interseksów prawdziwych to osobniki wykazujące kariotyp 38, xx, 5% obojnaków świń posiada kariotyp xy, pozostałe zaś

30% interseksów wykazuje mozaicyzm, chimerizm lub inne zmiany kariotypu (42). Nasilenie występowania hermafrodytyzmu kształtuje się różnie w różnych populacjach trzody chlewnej. Najczęściej prezentowane wielkości to 0,2% — 0,6% (1, 7, 15, 17, 20, 25, 51). Są też prace wskazujące na znacznie większą częstotliwość występowania tej anomalii. Np. Wegner (64) stwierdził w badanej populacji świń 1,4% przypadków obojactwa, Hamori (21) w pewnych liniach diagnozował około 10% interseksów zaś wg Kennedy'ego (30) w niektórych stadach świń pseudohermafrodytyzm samczy spotyka się u blisko 20% osobników.

Aplazja lub hipoplazja jajników, jeżeli dotyczy obu gonad łączy się zwykle z niewykształceniem lub brakiem części dróg rodnych (12, 29, 30). Powierzchnia jajnika hipoplastycznego jest gładka, a w całym jajniku brak jest pęcherzyków. Wada ta dziedziczy się jako cecha recesywna autosomalna, ale nie we wszystkich przypadkach. Einarsson i Gustafsson (16) prowadząc badania morfologiczne układu rozrodczego 1000 loszek stwierdzili hipoplazję jajnika tylko w jednym przypadku, Teige (59) dokonując takich samych badań na materiale liczącym 9250 loszek stwierdził niedorozwój jajników u 0,13% badanych zwierząt. Znacznie wyższą — wynoszącą 2,04% liczbę przypadków hipoplazji jajników stwierdził Šilobad (58), zaś Novikov i Serdiuk (48) podają, że w jednej z ferm przemysłowych aż u 11,4% samic tam odchowanych stwierdzili hipoplazję, zwykle jednego jajnika.

W obrębie jajowodów do stosunkowo często spotykanych nieprawidłowości należą zaliczane do anomalii rozwojowych cysty jajowodu (16, 28, 47, 49, 59). Einarsson i wsp. (16) stwierdzili występowanie tej anomalii w obrębie lejka jajowodu u 7,1% zwierząt, a u dalszych 5,4% loszek wada ta była zlokalizowana w innych okolicach krezki jajowodu. Cysty tkwią przeważnie pomiędzy blaszkami krezki jajowodu i uważa się je za torbielowato rozszerzone resztki przewodu pranercza (47). Tego samego pochodzenia cysty, ale znajdujące się w ścianie jajowodu i wpływające na obniżenie plenności stwierdzono u 3 z 1000 badanych loszek (16).

Do często występujących nieprawidłowości należą zachyłki jajowodu. Kamiński (28) podaje, że zdiagnozował je u 2,8% badanych poubojowo loszek. Niektórzy autorzy (16, 58) wskazują, że wada ta może być przyczyną obniżonej płodności zwierząt.

Anomalią o nieokreślonej jasno etiologii są wodniaki jajowodu (25, 64, 65). Wiggins i wsp. (64) stwierdzili ten defekt u 0,2% wybrakowanych z powodu niepłodności loszek, nie obserwowali go natomiast nigdy u samic pokrytych skutecznie. Interesujące w tym zakresie są wyniki badań Wilsona i wsp. (65), którzy w badanej populacji loszek wybrakowanych z po-

wodu niepłodności diagnozowali aż u 31,3% zwierząt wodniak jajowodu. Hoppe (25) podaje, że wodniaki jajowodu występują zarówno u loszek, jak i u macior starych, a istotą schorzenia są torbiele ścian jajowodów. Stosunkowo rzadziej niż u innych gatunków zwierząt stwierdzone są u świń przypadki jajowodów podwójnych i dodatkowych (36, 47). Jakkolwiek defekty w obrębie jajowodów nie są opisywane tak często jak anomalie pozostałych odcinków układu rozrodczego, to zdaniem niektórych autorów (46, 65) są one najczęstszą przyczyną niepłodności loszek.

Macica jest częścią dróg rodnych, w której poubojowo stwierdzenie wad rozwojowych jest stosunkowo łatwe, a różnorodność ich jest dość duża. Często opisywaną anomalią dotyczącą macicy jest odcinkowy brak rogu. Wada ta dotyczy zwykle tylko jednego rogu macicy, ale stwierdzano także obustronne występowanie tej anomalii. (16). King i Linares (31) podają, że zdiagnozowali trzy przypadki aplazji odcinkowej rogu macicy wśród 10 loszek pochodzących z dwóch spokrewnionych miotów, pochodzących po heterozygotycznych knurach. Stosunek osobników o prawidłowej budowie układu rozrodczego do loszek z anomaliami w obu miotach był jak 3:1. Fakt ten oraz obserwacje Czwaliny (13) pozwalają przypuszczać, że przyczyną wystąpienia tej anomalii może być m. in. ujawnienie się genu recesywnego, spowodowane krzyżowaniem wsobnym. Częstotliwość występowania omawianej wady wrodzonej waha się u loszek w granicach 0,3% — 0,4% (16, 59). Warto nadmienić, że u loch z odcinkową aplazją jednego rogu stwierdzane były przypadki ciąży (14).

Jednoróżność macicy u loch została stwierdzona przez wielu autorów (9, 12, 19, 46, 64, 65). W takich przypadkach, zwykle przy prawidłowo rozwiniętym jednym rogu macicy, róg drugi występuje w postaci nieregularnie uformowanego pęcherzyka. Dość często po stronie brakującego rogu nie obserwuje się odpowiadającego jajowodu. Anomalia ta nie powoduje niepłodności loch, jednak liczebność miotów jest zdecydowanie zmniejszona (9, 19, 46). Występowaniu tej wady towarzyszy często zwężenie miednicy, które bywa przyczyną poważnych komplikacji porodowych (19). Częstotliwość występowania tego defektu waha się w granicach 0,15% — 0,4% (16, 59, 64).

Macica podwójna — anomalia ta zdaniem Morrisa (44) spowodowana jest wadliwym zlewaniem się w życiu zarodkowym przewodów Müllera lub przetrwaniem tylnej części przewodu Wolffa. Defekt ten może uniemożliwić zapłodnienie, ale najczęściej jest przyczyną poronienia i komplikacji porodowych (12, 44). Wadę tę stwierdzono u ok. 0,1%—0,15% loszek (16, 59), a Cvetkov (12) stwierdził ją u 0,5% loszek wybrakowanych z powodu niepłodności.

Zdwojenie niektórych odcinków rogów ma-

cicy polega na tym, iż zwykle jeden z rogów reprodukcyjnych trzody chlewnej. Hodowcy oraz jest wykształcony prawidłowo, natomiast róg przeciwny jest podzielony wzdłuż osi długiej na dwie niezależnie części, długości 10—20 cm. Anomalię tę diagnozowali u loszek m.in. Willson i wsp. (65), Wiggins i wsp. (64) oraz Grunert (19). Dhinsa i Dziuk (14) stwierdzili w jednym stadzie zwierząt omawianą anomalię u 5 z 500 badanych loszek, przy czym u trzech loszek ze zdiagnozowaną anomalią stwierdzono prośność. Sugeruje się, że przyczyną tej anomalii są czynniki genetyczne i że dziedziczy się ona jako cecha recesywna autosomalna.

Aplazja przewodów Müllera — anomalia ta charakteryzuje się brakiem jajowodów, macicy i pochwy (54, 59). W opisanym przez Reeda (54) przypadku tej wady stwierdzono także związany z nią brak jajników. Badania poubojowe wykonane na materiale liczącym prawie 10 000 loch wskazują, że to zaburzenie rozwojowe występuje u około 0,13% samic.

Przypadki hipoplazji samej tylko szyjki macicznej opisali Teige (59) i Kennedy (30). Zdaniem ostatniego z wymienionych autorów hipoplazja szyjki macicy, przy której brakuje wielu „bruzd”, a kanał szyjki jest нефизиологично otwarty, powoduje większą możliwość przechodzenia drobnoustrojów do macicy i występowanie tam chronicznych stanów zapalnych.

Dwudzielna pochwa. Etiologia tej anomalii nie jest znana. W przypadku opisanym przez Reeda (54) pozostałe odcinki dróg rodnych były zbudowane prawidłowo, lecz wielkość ich była znacznie mniejsza niż u normalnych loszek. Wystąpieniu dwudzielnej pochwy towarzyszą również najczęściej inne nieprawidłowości w budowie dróg rodnych.

Przegrody i taśmy mięśniowe w pochwie występują zwykle jako pozostałości po przyśrodkowej ścianie przewodu Müllera i były stwierdzane przez wielu autorów (26, 27, 59, 64). Anomalie tego rodzaju nie są zwykle przyczyną niepłodności czy też obniżonej płodności, mogą natomiast być powodem komplikacji porodowych. Częstotliwość występowania tej wady rozwojowej utrzymuje się w granicach 0,12%—1,44% (26, 59).

Przetrwiała błona dziewicza charakteryzuje się obecnością słabszego lub mocniejszego pierścienia dziewiczego na końcu przedsonka pochwy (9). Wada ta może stanowić przeszkodę w kryciu lub zapłodnieniu, ale przede wszystkim jest przyczyną zaburzeń w przebiegu akcji porodowej. Christl (9) podaje, że w ciągu roku w tym samym stadzie liczącym kilkadziesiąt macior musiał dwukrotnie wykonywać cięcie cesarskie u loszek z powodu tej anomalii.

Przedstawione dane i uwagi dotyczące rodzaju oraz skali występowania poszczególnych anomalii rozwojowych układu rozrodczego loch wskazują, że zagadnienie to ma znaczenie praktyczne i może wywołać niekorzystne skutki w

śłużba weterynaryjna znając konsekwencje ujawnienia się wad wrodzonych powinni, pamiętając o ich genetycznych przyczynach, podejmować działania zmierzające do zmniejszenia częstotliwości występowania tych anomalii.

Zwrócenie większej uwagi praktyków na przedstawione zagadnienie doprowadzi być może w konsekwencji do podjęcia w kraju badań wiążących się z problemem pojawiających się przypadków wad wrodzonych u trzody chlewnej.

#### Piśmiennictwo

- Albertson K.: Nord. VetMed. B, 849, 1951.
- Arihur G. H.: Vet. Rec. 71, 598, 1958.
- Backstrom L., Henricson B.: Acta vet. scand. 12, 257, 1971.
- Barr M. L., Bertrom L. M., Lindsay H. A.: Anat. Rec. 107, 283, 1950.
- Basrur P. K., Kanagawa H.: J. Reprod. Fert. 26, 369, 1971.
- Benirschke K.: Pathology of laboratory animals. Springer — Verlag, New York Inc. 1978.
- Bernacki Z., Hoppe R., Sysa P. S., Liwska J.: Proc. VIII th Int. Congr. Anim. Reprod. A. I. Kraków 1976.
- Breeuwma A. J.: J. Reprod. Fert. 16, 119, 1968.
- Christl H.: Dt. tierärztl. Wschr. 79, 39, 1972.
- Cantwell G., Johnston E., Zeller J.: J. Hered. 49, 199, 1958.
- Cox J. E.: J. Reprod. Fert. 16, 321, 1968.
- Cvetkov B.: Prilog poznavanju anatomskih odlika i patoloških promena polnih organa krmača posle klanja. Praca dokt. Vet. Fak. Univ. Beograd 1972.
- Czwalina I.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 70, 496, 1957.
- Dhinsa D. S., Dziuk P. J.: Vet. Med. small Anim. Clin. 62, 900, 1967.
- Dunne H. W.: Diseases of swine. Iowa State Univ. Press, 1975.
- Einarsson S., Gustafsson B.: Acta vet. scand. 11, 427, 1970.
- Freudenberg F.: Mh. Vet.-Med. 12, 608, 1957.
- Glogowska R., Sysa P. S.: Medycyna Wet. 32, 362, 1976.
- Grunert D.: Dt. tierärztl. Wschr. 65, 609, 1958.
- Hager G.: Wien tierärztl. Wschr. 59, 102, 1978.
- Hamori D.: Allattenyesztes. 14, 367, 1965.
- Henricson B., Backstrom L.: Proc. 11th Int. Congr. Genet. 1, 137, 1963.
- Hulland T.: Canad. vet. J. 5, 39, 1964.
- Huston R., Saperstein B. S., Schoneweis D., Leopold H. W.: Vet. Bull. 48, 645, 1978.
- Janowski H.: Choroby świń. PWRiL, Warszawa 1974.
- Jochemko B.: Statistische Erhebungen über pathologisch-anatomische Defekte am Geschlechtsapparat weiblicher Schweine. Praca dokt. Freien Univ. Berlin 1974.
- Johnstone E. F., Zeller J. M., Cantwell G.: J. Hered. 49, 254, 1958.
- Kamiński H. J.: Pathologisch-anatomische Veränderungen am den inneren Geschlechtsorganen und am Gesäuge geschlechteter Zuchtsauen. Praca dokt. Hannover, 1979.
- Kalberg K.: Norsk Vet. 91, 423, 1979.
- Kennedy J.: Pathology of domestic animals. Academic Press, New York 1970.
- King W. A., Linares T.: Acta vet. scand. 21, 149, 1980.
- Kingsbury B. F.: Anat. Rec. 3, 278, 1909.
- Krishnamurthy S., Mac Pherson J. W., King C. J.: Can. J. Anim. Sci. 51, 807, 1971.
- Kubasiewicz M.: Prz. hod. 12, 16, 1973.
- Kubasiewicz M.: Prz. hod. 9, 6, 1981.
- Küst D., Schaetz F.: Zaburzenia rozrodu zwierząt gospodarskich. PWRiL, Warszawa 1972.
- Lagerlöf N., Boyd H.: Cornell Vet. 43, 64, 1953.
- Leman A. D.: Diseases of swine. Iowa State Univ. Press 1981.
- Maik H.: Analiza kariologiczna przypadków interseksualizmu trzody (*Sus scrofa domestica*). Praca dokt. Instytut Weterynarii, Bydgoszcz 1967.
- Makino S., Sasaki S., Sofuni., Ischikawa T.: Proc. Japan. Acad. 38, 686, 1962.
- Mazaraki J., Adamska-Jarecka G., Miśniakiewicz A., Łuniewski M.: Medycyna Wet. 34, 301, 1978.
- Melander Y., Hansen-Melander, Holm L., Somlev V.: Hereditas 69, 51, 1971.
- Mordarska B.: Prz. hod. 3, 12, 1974.
- Morris P. G. D.: Br. vet. J. 110, 205, 1954.
- Moskov M., Konstantinov N.: Haustiere 6, 137, 1970.
- Naibandov A. V.: Fertil. Steril. 3, 100, 1964.
- Nieberle K., Cohrs P.: Szczegółowa anatomia patologiczna zwierząt domowych. PWRiL, Warszawa 1968.
- Novikov G., Serdiuk S.: Swinowodstwo. 9, 33, 1980.
- Perry J. S., Pomeroy R. W.: J. agric. Sci. Camb. 47, 238, 1956.
- Petersen W.: Dansk Maanedsskr. Dyrlaeg. 62, 343, 1952.
- Pond W. G., Roberts S. J., Simons K. R.: Cornell Vet. 51, 394, 1961.
- Priester W. A., Glass A. G., Waggner N. S.: Am. J. vet. Res. 31, 1871, 1970.
- Rasbech N. C.: Br. vet. J. 125, 599, 1969.

54. Reed H. C. B.: Vet. Rec. 87, 778, 1970.  
 55. Scofield A. M., Cooper K. J., Lamming G. E.: J. Reprod. Fert. 20, 161, 1969.  
 56. Somlev B., Hansen-Melander E., Melander I.: Hereditas 64, 203, 1970.  
 57. Sysa P.: Badania nad kariotypem świni domowej przy zastosowaniu techniki prążkowego barwienia chromosomów oraz metody autoradiograficznej. Praca dokt. SGGW-AR, Warszawa 1974.  
 58. Šilobad B.: Prilog poznavanju neplodnosti kramca s osvrtom na ustanovljene patološke promene u genitalnim organima. Praca dokt. Vet. Univ. Sarajevo 1969.  
 59. Teige J.: Nord. VetMed. 9, 609, 1957.  
 60. Vente J., Wrathall A., Herbert N., Hoskin D.: Res. vet. Sci. 13, 169, 1972.  
 61. Viswanath K. S.: J. Anim. Sci. 49, 868, 1979.  
 62. Waloszczyk E.: Prz. hod. 11, 18, 1971.  
 63. Warnick A. C., Grummer R. H., Casida L.: J. Anim. Sci. 7, 545, 1948.  
 64. Wiggins E. L., Casida L. E., Grummer R. H.: J. Anim. Sci. 9, 269, 1950.  
 65. Wilson R. F., Nalbandov A. W., Krider J. L.: J. Anim. Sci. 8, 558, 1949.

Adres autora: dr Zygmunt Pejsak, ul. Partyzantów 53, 24-100 Puławy.

MARIAN TISCHNER, FERNANDO GONZALEZ MIJARES

## Histologiczna ocena błony śluzowej macicy w prognozowaniu płodności klaczy<sup>\*)</sup>

Katedra Rozrodu Zwierząt AR, Al. Mickiewicza 24/28, 30-059 Kraków

Podczas badania płodności klaczy hodowca oczekuje od lekarza weterynarii nie tylko właściwej diagnozy, ale określenia, czy klacz jest zdolna zażrebić się i urodzić zdrowe źrebię. Ponieważ błona śluzowa macicy jest głównie odpowiedzialna za implantację zarodka i jego dalsze odżywianie, dlatego kontrola jej obrazu histologicznego w tych przypadkach ma szczególne znaczenie.

Biopsja błony śluzowej macicy nie jest metodą nową. Po raz pierwszy była zastosowana u klaczy przez Andrewsa i McKenzie w 1941 r. W Polsce metodą tą interesowali się Preibisch (9), Marcinkowski (8), Żebracki (11). Dzięki wprowadzeniu szeregu praktycznych modyfikacji w technice pobierania wycinków z błony śluzowej macicy, a przede wszystkim opracowaniu nowej klasyfikacji zmian patologicznych, metoda ta znajduje w niektórych ośrodkach coraz większe zastosowanie w rutynowanych badaniach płodności klaczy.

Celem badań było zastosowanie biopsji błony śluzowej macicy do okresowych badań kontrolnych płodności klaczy w Państwowych Stadninach Koni.

### Materiał i metody

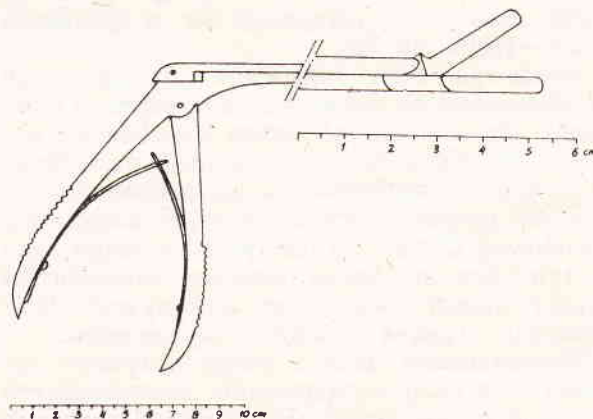
W pierwszym etapie przeprowadzono badania kontrolne u 10 zdrowych i płodnych klaczy, które znajdowały się w różnych fazach cyklu rujowego, 5 z nich było rasy konik polski oraz 5 pogrubionych, w wieku 4–14 lat.

W drugim etapie biopsję błony śluzowej macicy przeprowadzono u 46 klaczy jałowięjących, podczas okresowych badań kontrolnych płodności w Państwowych Stadninach Koni. Spośród nich 6 było rasy czystej krwi arabskiej, 4 pełnej krwi angielskiej, 5 śląskiej, a pozostałych 31 półkwi anglo-arabskiej, w wieku 3–18 lat. Większość tych klaczy jałowiała co najmniej przez jeden rok. Z reguły były to klacze ze zmianami klinicznymi na jajnikach, klacze nie wykazujące rui, lub z przedłużającym się okresem rui, podejrzane o resorpcję zarodka lub klacze, które poroniły w różnych okresach ciąży, oraz posiadające zmiany kliniczne w macicy, a także klacze o nieznanym przyczynie jałowienia.

Biopsje błony śluzowej macicy przeprowadzono wg techniki podanej przez Kenney'a (6, 7) stosowaną rutynowo w Klinice Położniczej Wydziału Weterynaryj-

nego Uniwersytetu Pensylwania, w New Bolton Center, USA. Przed pobraniem wycinków klacze badano klinicznie wg ogólnie przyjętych metod. Następnie przygotowano je do zabiegu poprzez zawinięcie ogona czystym bandażem elastycznym, dokładnie myto okolice sromu i odbytu sputkując wodą bieżącą oraz 1% roztworem sterinolu. Do pobierania wycinków błony śluzowej macicy używano kleszczy typu „aligator”, prod. USA (ryc. 1), o długości 70 cm, w tym długość szczęk 20 mm i szerokość 3–4 mm. Jałowy przyrząd ujmowano w dłoń ochronioną sterylną rękawiczką gumową i wprowadzano do pochwy klaczy. Następnie palcem wskazującym rozszerzano kanał szyjki, przez który wprowadzano kleszcze do trzonu macicy, po czym przekładano rękę z pochwy klaczy do prostnicy regulując w ten sposób ostateczne ułożenie kleszczy w macicy, wycinki pobierano tylko z miejsca połączenia rogu z trzonem macicy, tj. z miejsca implantacji zarodków lub dodatkowo ze zmienianych miejsc. Wielkość wycinków wynosiła od 0,8 do 1,3 cm<sup>2</sup> i obejmowała tylko błonę śluzową, a wyjątkowo również część warstwy okrężnej mięśniówki macicy.

Po pobraniu wycinków sporządzano z nich rozmazy bakteriologiczne na agarze przygotowanym na płytkach Petriego. W tym celu wyjmowano ze szczęk kleszczy wycinki błony śluzowej i wykonywano z nich odpowiednio posiew, który przesyłano do mikrobiologicznej pracowni diagnostycznej. Natomiast próbki błony śluzowej wkładano do próbek z 9% roztworem formaliny lub płynem Bouina, odpowiednio opisywano i przesyłano do pracowni histologicznej Zakładu Anatomii Patologicznej AM w Krakowie. Ocenę i klasyfikację zmian preparatów histologicznych



Ryc. 1. Kleszcze typu „aligator” do pobierania wycinków błony śluzowej macicy

<sup>\*)</sup> Praca wykonana w ramach problemu M.R. II.10, 1, A-4.