

ZBIGNIEW SAMBORSKI

*Z Instytutu Patologii i Terapii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR
we Wrocławiu*

POSTĘP NAUKI W OSTATNICH LATACH W DZIEDZINIE PATOLOGII ROZRODU BYDŁA

W ciągu ostatnich dziesięciu lat zaznacza się szczególnie intensywny rozwój badań naukowych w skali światowej i krajowej nad zagadnieniami rozrodu bydła oraz sztucznego unasienniania. Znalazło to odzwierciedlenie w aktualnych osiągnięciach naukowo-badawczych, przedstawionych na VIII Kongresie Rozrodu i Sztucznego Unasienniania, który odbył się w Krakowie w 1976 roku.

Główny ciężar badań o charakterze podstawowym i stosowanym, spoczywa na opracowaniu metod zwalczania niepłodności u bydła na tle schorzeń wynikających z niekorzystnego wpływu środowiska zewnętrznego na organizm. Ujemne oddziaływanie środowiska, zwłaszcza w hodowli wielkostatdnej, ściśle wiąże się z nieodpowiednim żywieniem zwierząt i niewłaściwym stanem funkcjonalnym pomieszczeń inwentarskich. Skarmianie dużych ilości kiszzonek, pasz treściwych i mieszanek przemysłowych o niejednorodnym zestawie komponentów przy deficycie składników energetycznych (siano, suche wytloki, dobrze przygotowane sianokiszonki) prowadzi do zaburzeń metabolicznych i osłabienia płodności krów. Niedyspozycje przemiany materii nasilają się w okresie wysokiej ciąży i przebiegają w postaci utajonej. Pełny kliniczny obraz ujawnia się dopiero po porodzie dając, tzw. zespół porodowy (*partus syndrom*) do którego zaliczają się między innymi zalegania, za słabe bóle porodowe, zatrzymanie łożyska, opóźnione zwijanie się macicy i różne formy jej zapalenia na tle infekcji układu rozrodczego drogą wstępującą, brak cyklu jajnikowego u krów w ciągu wielu tygodni po porodzie, niepłodność „bezobjawowa” oraz schorzenia gruczołu mlekowego. Zmiany w metabolizmie zwierząt wysokociężarnych wpływają również niekorzystnie na organizm rozwijających się płodów, stąd też cielęta rodzą się słabe, wykazują niechęć do naturalnego ssania gruczołu mlekowego matki lub pobierania siary system „sztucznego” pojenia. Stan ten staje się przyczyną upadków cieląt w okresie neonatalnym.

W hodowli zwierząt ważną rolę odgrywa profilaktyka genetyczna mająca na celu zapobieganie przekazywaniu wad rozwojowych u potomstwa

uwarnukowanych genetycznie i tym samym występowaniu w dalszych pokoleniach pewnych schorzeń dziedzicznych. Ujawnienie zwierząt heterozygotycznych jest tym bardziej uzasadnione, ponieważ wskutek rozpowszechniania sztucznego unasienniania jeden buhaj może przekazać dziesiątkom tysięcy potomstwa jedną lub więcej mutacji recesywnych.

W dziedzinie zaburzeń rozwojowych u bydła na uwagę zasługują badania prowadzone w woj. szczecińskim, przez Kubasiewicza i in. [32] polegające na opracowaniu kartoteki przypadków wad rozwojowych u płodów i nowonarodzonych cieląt wg. stanu na 31.05.1975 r. Badania te zostały uzupełnione analizą biochemiczną surowicy krwi cieląt normalnych i z wadami budowy, oceną rentgenologiczną układu kostnego oraz obserwacjami kariologicznymi, celem wykazania odchyłeń w budowie chromosomów na tle transmisji genetycznej. Interesująca jest również praca Sysy [51], który wykrył u dwóch buhajów rasy polskiej czerwonej pierwsze w kraju przypadki aberacji kariotypu w postaci translokacji chromosomalnej 1/29, powodującej u nich obniżenie płodności. Autor uważa za konieczne badania chromosomów buhajów przed wprowadzeniem ich do rozrodu w celu zabezpieczenia hodowli przed rozprzestrzenianiem się w populacji wad genetycznych.

Autorzy wielu publikacji i doniesień analizują przyczyny zaburzeń cyklu jajnikowego u krów i powikłań poporodowych w świetle niedoboru energii. Za najczęstsze uznano żywienie niedostosowane do fizjologicznych potrzeb oraz błędy żywienia i chowu. Romaniuk [42] ocenił wpływ niektórych czynników środowiska na częstotliwość występowania torbieli jajnikowych u 2337 krów rasy ncb, zgrupowanych w 11 wielkostadnych obiektach hodowlanych. Żywienie jednostronne z użyciem dużej ilości zielonki z lucerny lub kiszonek z liśćmi buraków cukrowych przy małej dawce siana (wydatny deficyt energetyczny) oraz niedostatek soli mineralnych, mikroelementów i witamin powodowały torbielowatość jajników, osiągającą 33,1% krów mlecznych w stadzie. Günther [18] oraz Jaśkowski i in. [25] wykazali wyraźną zależność pomiędzy intensywnym nawożeniem łąk i upraw pastewnych nawozami mineralnymi, szczególnie nadmiarem związków azotowych, a zaburzeniami w reprodukcji bydła. Podobne obserwacje przytaczają Meyer i wsp. [37] w odniesieniu do kształtowania się płodności krów skarmianych paszami zawierającymi nadmiar potasu. Badania te nie wnikają w procesy metaboliczne regulujące mechanizm frakcji rozrodczych zwierząt, jednak ujawniając czynniki etiologiczne niepłodności stwarzają przesłanki do podejmowania racjonalnych środków zaradczych.

Bellows i in. [4] przedstawili ważne dla praktyki wyniki badań nad wpływem wczesnego odłączenia cieląt na aktywność płciową krów. Odłączenie cieląt od matek przed 35 dniem życia, jednak nie wcześniej ani-

żeli po 10 dniach okresu neonatalnego, wydatnie przyspieszało wystąpienie pierwszej rui po porodzie, przy czym okres międzyciążowy był krótszy w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi. Podobne wyniki otrzymali Dejneka i in. [12] oceniając motorykę macicy u krów metodą uterograficzną podczas ssania wymienia przez cielę lub ręcznego dojenia. Okazało się, że oddzielanie potomstwa od matek po urodzeniu lub w przedziale 10 dni życia opóźniało proces involucji macicy na skutek osłabienia odruchów wymienio-maciczych z wydłużaniem się okresu międzyciążowego. W związku z tym autorzy zalecają umożliwienie cielętom bezpośrednio pobieranie mleka z wymion matek w ciągu 10 dni po porodzie, co stanowi ważne ogniwo w profilaktyce poporodowej.

W etiologii niepłodności bydła na tle schorzeń infekcyjnych układu rozrodczego coraz większego znaczenia nabierają zakażenia mikroflorą grzybiczną. Pośród 446 ronień u krów w latach 1972—75 w wielkostadnych i indywidualnych gospodarstwach rolnych na terenie woj. gdańskiego, Samborski i in. [48] wyosobnili w 113 przypadkach (25,1%) drożdżaki z rodzaju *Candida*, *Aspergillus* i *Geotrichum*. Zakażenia spowodowane grzybami zostały potwierdzone badaniem histologicznym łożysk i próbami biologicznymi na zwierzętach laboratoryjnych.

Sterowanie rozrodem bydła i podejmowanie ukierunkowanego leczenia niepłodności, zwłaszcza czynnościowej, stało się możliwe dzięki daleko idącemu postępowi w wykorzystaniu endokrynologii dla potrzeb praktyki hodowlanej. Za pomocą czułych metod diagnostycznych radio-kompetycyjnych oznacza się we krwi poziom progesteronu, estrogenów, gonadotropin przysadkowych (FSH i LH), hormonów podwzgórza (FSH—RF, LH—RF) oraz progesteronu w mleku w celu interpretacji procesów patologicznych, związanych z układem rozrodczym. Ustalenie poziomu progesteronu, LH, estrogenów, czy oksytocyny w surowicy krwi upoważnia do zastosowania leczenia szeregu nieprawidłowości cyklu jajnikowego jak acyklii, opóźnione pęknięcie lub zwyrodnienie pęcherzyków Graafa, torbiele jajnikowe i dysfunkcja ciała żółtego.

Profil endokrynologiczny zwierząt określa sposób profilaktyki przy występowaniu wczesnych lub późnych ronień o charakterze niezakaźnym oraz bezwładu lub opóźnionego zwijania się macicy po porodzie. Badania prowadzone przez Samborskiego i wsp. [46, 48] na krowach po zabiegu „*sectio caesarea*”, z zatrzymaniem łożyska lub wykazujących różne rodzaje poporodowego zapalenia macicy wykazały, że intensywność obkurczania się tego narządu w pierwszych 6 dniach po porodzie i jego reaktywność na preparaty kurczące (hypofizyna i oksytocyna) są uzależnione od poziomu estrogenów w organizmie zwierząt.

Szczególnie wartościowym osiągnięciem w hodowli krów jest zastoso-

wanie szybkiej i dokładnej metody rozpoznawania ciąży na podstawie oznaczenia poziomu progesteronu w mleku. Johnson [28] oraz Thibier [52] stwierdzili dużą zgodność pomiędzy stężeniem progesteronu w mleku a jego poziomem w osoczu krwi u krów we wczesnym okresie ciąży. W fazie pęcherzykowej cyklu płciowego oraz po usunięciu jajników średnie stężenie progesteronu w mleku wynosiło około 1,0 ng/ml, natomiast w czasie ciąży wzrastało ono 10-krotnie. Według Heap i wsp. [19] osiąga się 100% zgodności w przypadku braku ciąży, przy wynikach dodatnich (ciąża) zgodność nie przekracza 80%. Stosunkowo wysoki odsetek niezgodności tłumaczy się wczesnym obumieraniem zarodka, wydłużeniem się cyklu jajnikowego powyżej 3 tygodni z obecnością czynnego ciała żółtego. Na podstawie zawartości progesteronu we krwi lub mleku można wnioskować o aktywności wydzielniczej ciała żółtego, prawidłowości przebiegu ciąży, rui i owulacji [13, 15, 29, 44]. Na uwagę zasługują również badania prowadzone przez Christensona i in. [10], dotyczące współzależności między poziomem LH we krwi a terminem owulacji, rowojem zygot i blastocyst w ciągu 15 dni po zapłodnieniu jałówek ras mięsnych. Płodność zwierząt, warunkowana normalnym rozwojem zarodków była uzależniona od poziomu LH w plazmie, przy czym wartość graniczna wynosiła około 50 ng/ml bezpośrednio przed owulacją.

Niepłodność czynnościowa, tzw. bezobjawowa stanowi poważne zagadnienie w patologii rozrodu bydła. Oprócz całego szeregu nieprawidłowości w przebiegu cyklu jajnikowego z tą formą niepłodności wiąże się proces niezapalny macicy, określany jako „hormonalne” zapalenie endometrium w postaci zmian wytwórczych w zakresie warstwy gruczołowej. Określenie charakteru zaburzeń czynnościowych jajników wymaga zarówno ustalenia poziomu progesteronu, LH i estrogenów we krwi, jak i badań histologicznych oraz enzymatycznych błony śluzowej macicy. Able in. [1] wykazali istotną korelację ujemną między zawartością białka w śluzówce macicy a aktywnością fosfatazy kwaśniej i zasadowej. Średnia aktywność fosfataz była istotnie niższa u krów z niedostateczną płodnością i „hormonalnymi” zmianami w endometrium aniżeli u zwierząt kontrolnych.

Przed porodem, w czasie jego przebiegu i po porodzie często występuje cały szereg zaburzeń, związanych z utajoną niedyspozycją przemiany materii w okresie wysokiej ciąży. Zaburzenia te wymagają wczesnego ujawnienia na 6—8 tygodni przed porodem w celu podjęcia metafilaktyki okołoporodowej. Zagadnieniu weterynaryjnej medycyny prewencyjnej (określenie wprowadzone przez Sommera) poświęcono dużo uwagi w ciągu ostatnich pięciu lat.

Sommer [49, 50] wykazał zależność pomiędzy zawartością we krwi glukozy, bilirubiny, cholesterolu, nieorganicznego fosforu i aktywnością GOT (AspAT) przed ocieleniem się krów a zaburzeniami w metabolizmie i schorzeniami układu rozrodczego po wycieleniu. Wzrost aktywności GOT oraz obniżenie poziomu cholesterolu i bilirubiny przed porodem były ściśle związane z występowaniem ketozy, porażenia poporodowego, niedostatecznego zwijania się i różnych form zapalenia macicy a także z niskim wskaźnikiem zacieleń krów. W niektórych zaburzeniach płodności i przemiany materii przed i po porodzie Ochlich [39] obserwował wysoce istotną ujemną korelację pomiędzy poziomem glukozy i bilirubiny w surowicy krwi a stężeniem nieorganicznego fosforu i aktywnością GOT. Zdaniem tego autora deficyt energetyczny, przejawiający się między innymi niskim poziomem glukozy we krwi, stanowi częstszą przyczyną niepłodności krów na tle zaburzeń czynnościowych jajników i stanu zapalnego układu rozrodczego, aniżeli braki witaminowe, niedobory mineralne itp. Arbeiter [2], Sommer [50] i inni [33, 59] opracowali ogólne zasady metafilaktyki syndromu porodowego u krów, które mogą stanowić podstawę do stosowania proponowanych zabiegów terapeutycznych. Oprócz żywienia odpowiadającego potrzebom fizjologicznym organizmu zwierzęcia autorzy zalecają jedno lub dwukrotne podanie dożylnie preparatu ornitynowo-asparaginianowego HMV-20 [39], witaminy A+D₃, A+D₃+E, Calphosan lub Tonophos 3% domięśniowo dwukrotnie w ciągu ostatnich 2 miesięcy ciąży [33, 36], względnie preparatów specjalnych jak Catosal firmy Bayer lub Pulsatilla miniplex produkcji monachijskiej „Agrochemie” [cyt. za 2, 50].

Wzrost częstotliwości występowania porażenia poporodowego u bydła na tle niedoborów żywieniowych i zaburzeń w przemianie substancji mineralnych był motywem do podjęcia przez niektórych autorów badań nad profilaktyką tego schorzenia. Oprócz zapewnienia odpowiedniej zawartości witamin z grupy D w dawce pokarmowej i mieszanek bogatych w fosfor Von Greupner i in. [57] podawali krowom 100 g chlorku amonu dziennie z paszą treściwą w ciągu 3 tygodni przed porodem i 3 dni po ocieleniu. W ten sposób ilość przypadków porażenia poporodowego zmniejszyła się o 80%. Chlorek amonu powodował stan kwasicy metabolicznej w organizmie zwierząt, który zapobiegał spadkowi poziomu wapnia we krwi. Zmieszanie 50 g NH₄Cl z 1,5 kg paszy treściwej lub dodatek 5% tego środka do peletek ze słomy, okazały się najbardziej właściwymi sposobami podawania preparatu. Należy również wspomnieć o badaniach nad profilaktyką porodów. Wollrab [58] oceniał przydatność środka „Spasmalgan” w ułatwianiu porodów u krów. Jest on stosowany w medycynie ludzkiej jako lek spasmolityczny i analgetyczny.

Po wprowadzeniu dożylnie 200 mg lub domięśniowo 200—400 mg Spa-

smalganu czas porodu był krótszy na skutek wydatnego zwiotczenia tkanek miękkich układu rodowego i bardziej regularnych bóli porodowych. Przy porodach patologicznych preparat przyspiesza i wzmacnia rozwarcie się szyjki macicznej, poprawia motorykę macicy oraz ułatwia wykonywanie zabiegów metodą śródpochwową.

Schorzenia macicy po porodzie stanowią poważną pozycję w etiologii niepłodności krów. Różne formy zapalenia macicy najczęściej wiążą się z nieprawidłową inwolucją tego narządu. Obserwacje prowadzone przez Kotowskiego [31] na dużym materiale zwierzęcym, zgrupowanym w 3 gospodarstwach wielkostadnych wykazały zakłócenie w przebiegu zwijania się macicy u 45,8% krów. Zwierzęta były poddawane miejscowemu leczeniu w celu usprawnienia dynamiki mięśni macicy i likwidacji chorobotwórczej flory bakteryjnej. Von Barth i in. [56] podejmowali badania w przemysłowej fermie krów mlecznych, w której schorzenia macicy w przedziale 14—21 dni po porodzie przy niedostatecznej inwolucji obejmowały znaczny odsetek zwierząt. Z 35,5% prób pobranych z jamy macicy wyosobniono maczugowce ropne (*Corynebacterium pyogenes*). Wyniki te stanowią cenną informację dla praktyki, ponieważ notowane w kraju masowe schorzenia gruczołów mlekowych i racic krów związane z zakażeniem maczugowcami ropnymi, mogą być potencjalnym źródłem infekcji układu rozrodczego i niepłodności stadnej.

Leczenie poporodowego zapalenia macicy u krów wymaga szczególnie umiejętnego postępowania, ponieważ efektywność terapii jest nie tylko zależna od stopnia zmian w jej motoryce i uczulenia na endogenną oksytocynę, ale również od stanu nabłonka błony śluzowej i sekrecji warstwy gruczołowej, zawartości przeciwciał w śluzie macicznym i zdolności fagocytarnej endometrium. W celu poprawy motoryki autorzy zalecają dokładne przepłukanie macicy ciepłym roztworem fizjologicznym chlorku sodu [55] lub uczulenie estrogenami na oddziaływanie hormonu tylnego płata przysadki mózgowej [47]. Po tych wstępnych zabiegach uzyskuje się lepsze wyniki domacicznego leczenia antybiotykami, sulfonamidami lub innymi środkami chemioterapeutycznymi.

Należy wspomnieć o pracach dotyczących leczenia i profilaktyki zatrzymania łożyska u krów. Dotychczas istnieją kontrowersyjne poglądy odnośnie metod postępowania. Uwzględnia się rutynowe ręczne odkładanie w 1—3 dni po porodzie z równoczesnym podaniem leków domacicznie, lub leczenie zachowawcze, polegające na zabezpieczeniu macicy antybiotykami pozostawiając błony płodowe, aż do ich spontanicznego wydalenia. Rogoziewicz [40] porównywał obie metody, przy czym zachowawcza okazała się korzystniejsza biorąc pod uwagę zacielenie się krów po pierwszym unasiennianiu, indeks inseminacyjny i przeciętny okres międzyciążowy w grupie zwierząt doświadczalnych. Trinder i in. [53] próbowali

zapobiegać zatrzymaniu łożyska podając zwierzętom wysokociężarnym pozajelitowo witaminę E i selenian sodu, natomiast Rogoziewicz i in [41] stosowali w sezonie letnim oprócz leczenia witaminowego (witamina A + D₃) selenian sodu, wprowadzając go domięśniowo w dawce jednorazowej na 4 tygodnie przed terminem wycielenia się krów. Dodatkowo wyniki postępowania były przejściowe i nie prowadziły do wyeliminowania przypadków zatrzymania łożyska u krów przebywających w gospodarstwach wielkostadnych. Autorzy nie wykluczają niedoboru substancji mineralnych w ustroju jako etiologicznego czynnika chorobotwórczego.

Badania nad praktycznym wykorzystaniem prostaglandyny PGF₂ alfa i jej analogu odnoszą się nie tylko do synchronizacji rui i owulacji u bydła, ale również patologii rozrodu. Możliwości lecznicze PGF₂ alfa są bardzo szerokie. Gustafsson i wsp. [cyt. za 14] oraz Gordon [15] przyspieszali występowanie rui i owulacji u tych krów po porodzie, które wykazywały wydłużony okres „spoczynku płciowego” na skutek niedoczynności jajników. Pozytywne wyniki terapii prostaglandyną F₂ alfa występowały u zwierząt nie przejawiających zaburzeń metabolicznych na tle niedoboru energii, upośledzających produkcję substancji wyjściowych do syntezy sterydów. Za pomocą PGF₂ alfa Eddy [14] z powodzeniem stymulował ruję u zwierząt, które charakteryzowały się brakiem zewnętrznych objawów popędu płciowego czyli tzw. cichą rują. Luteolityczne właściwości prostaglandyn zostały wykorzystane w patologii okresu ciążowego jak maceracja, mumifikacja płodu lub puchlina błon płodowych [24]. Po zaniku ciała żółtego następuje rozwarcie się szyjki macicznej, połączone ze skurczami macicy. Wzmoczona motoryka układu rozrodczego doprowadza do spontanicznego wydalenia martwych płodów lub przedwczesnego porodu. Domięśniowe wprowadzenie PGF₂ alfa lub jej analogu stanowi zabieg pomocniczy w leczeniu ropomacicza lub łagodniejszych form zapalenia, powodujących przetrwałość ciała żółtego z powodu braku lub bardzo niskiego poziomu czynnika luteolitycznego w nacieczonej zapalnie błonie śluzowej [23]. Według Liptrap i Mc Nally [35] stosowanie prostaglandyn daje korzystne efekty terapii przy luteinowych torbielach jajnikowych z przywróceniem prawidłowego cyklu płciowego i skutecznego unasienniania krów. W niektórych krajach preparaty te są używane do indukowania porodów u krów i jałówek (po 265 dniu ciąży) rasy nizinnej czarno-białej, unasiennianych nasieniem ciężkich buhajów ras mięsnych. Skrócenie czasu trwania ciąży wiąże się z profilaktyką ciężkich porodów, ponieważ urodzone cielęta posiadają mniejszy ciężar ciała [7].

W regulacji i indukowaniu cyklu rujowego u krów i jałówek znalazł zastosowanie hormon podwzgórzowy gonadoliberyna (GnRH-LH) powodujący uwalnianie z przysadki hormonu luteinizującego. Podjęte przez Horstmann, Grunerta i Schwarza [21, 22] badania makro i mikroskopowe

jajników, połączone z endoskopią jamy brzusznej krów wykazały, że syntetyczny GnRH posiada właściwości indukowania owulacji. Preparat ten zwiększa skuteczność unasienniania, jeżeli zostanie podany dożylnie lub domięśniowo w chwili zabiegu inseminacyjnego względnie w przedziale 6 godzin przed jego wykonaniem.

W dziedzinie patologii rozrodu, syntetyczny LH-RH o nazwie Lutal forte produkcji firmy Hoechst okazał się skuteczny w leczeniu zaburzeń płodności u krów pochodzenia jajnikowego, a szczególnie torbielowatości jajników z objawami snębicy lub bez objawów wzmożonego popędu płciowego, braku rui, opóźnionego pęknięcia pęcherzyka Graafa lub jego atrezji [5, 16, 17, 34]. Cantley i in. [9] oraz Kittock i in. [30] obserwowali hormonalną reakcję krów mlecznych z cystami jajnikowymi na GnRH, stosując domięśniowo 50—250 μg gonadoliberyny. Obraz kliniczny w większości przypadków charakteryzował się zmianą struktury cyst, które w ciągu 2 tygodni przekształciły się w ciała żółte. Wyrzut LH do krwi następował nieomal bezpośrednio po zastrzyku i w tym samym dniu zaznaczał się istotny wzrost poziomu progesteronu oraz spadek stężenia estradiolu w surowicy krwi, utrzymujący się do 13 dni od chwili podania preparatu. Właściwości lecznicze syntetycznego GnRH-LH zostały potwierdzone przez innych autorów w praktyce klinicznej i terenowej. Bierschwal i in. [6] otrzymali najlepsze wyniki leczenia torbielowatości jajników po jednorazowej optymalnej dawce 100 μg gonadoliberyny. Średni okres od iniekcji do wystąpienia rui wynosił 22,4 dni, natomiast wyniki zapłodnienia wahały się w granicach 72—87% przy wskaźniku inseminacyjnym 1,6. Podejmowane były również udane próby skracania okresu międzyciążowego u krów wysokomlecznych, stosując GnRH w 2—3 tygodnie po wycieleniu.

W świetle przedstawionych danych w zakresie leczenia niepłodności bydła za pomocą gonadoliberyny należy przytoczyć opinie innych badaczy z których wynika, że nie można przeceniać wartości tego preparatu. Bäckström i wsp. [3] oraz inni [5, 11] wykazali, że efekty terapeutyczne po użyciu GnRH-LH nie odbiegają od tych, jakie uzyskuje się po podaniu krowom dożylnie gonadotropiny kosmówkowej w dawce 3000 j.m. lub leczeniu gonadotropiną w połączeniu z ręcznym rozgniataniem torbieli (cystotrypsio). Romaniuk [43] stosował porównawczo cztery metody: mechaniczne rozgniatanie torbieli jajnikowych, cystotrypsję z równoczesnym wprowadzeniem domięśniowo 400—500 mg progesteronu lub 5000 j.m. gonadotropiny kosmówkowej oraz zabieg manualny na jajnikach i dożylnie preparat „Nymfalon” zawierający 3000 j.m. choriogonadotropiny z dodatkiem 125 mg progesteronu. Odsetek zacieleni krów z poszczególnych grup doświadczalnych był prawie identyczny. Najlepsze wyniki (74% zacielenych po jednym zabiegu leczniczym) osiągnął autor w okresie wio-

sennym pod warunkiem, że zwierzęta były leczone w przedziale 150 dni po porodzie. Podobne badania przeprowadzili Nakao i Ono [38] z tym, że jedna grupa krów z torbielowatością jajników otrzymywała domięśniowo kortykosterydy (20 mg betametazonu i 10 mg deksametazonu), druga dożylnie preparat „Nymfalon”. Nie wykonywano manualnego rozgniatań torbieli. Rezultaty terapii były gorsze od obserwowanych przez Romaniuka. W obu grupach zacieliło się odpowiednio 34,2% i 30,3% krów, przy czym najwyższy odsetek zacielen dotyczył zwierząt z brakiem cyklu jajnikowego (acyklia), najniższy — wykazujących nieregularnie objawy rui.

Zebrane przez autora informacje sugerują, że wprowadzenie syntetycznych gonadoliberyn do praktyki weterynaryjnej w niektórych krajach nie rozwiązało w pełni zagadnienia torbielowatości jajników u bydła choćby z uwagi na złożoną etiologię tej przypadłości.

Do dorobku nauki polskiej w latach 1975—78 należy doliczyć publikacje z zakresu andrologii, w których dużo uwagi poświęcono enzoocji chlamydiozy płciowej oraz wibrozie u buhajów. Złożoność etiologii zaburzeń płciowych nasuwa konieczność uwzględniania w diagnostyce schorzenia i identyfikacji zarazków z rodzaju *Chlamydia* oprócz badania klinicznego układu płciowego buhaja, różnych metod laboratoryjnych, tj. morfologicznych, bakteriologicznych i wirusologicznych nasienia oraz serologicznych krwi nie wykluczając oceny histologicznej jąder w kierunku potwierdzenia *orchitis granulomatosa*. Zmiany chorobowe w nasieniu na ogół poprzedzają kliniczne objawy chlamydiozy. Truszczyński i in. [54] uważają, że dla rozpoznania schorzenia najbardziej istotne są wyniki badania serologicznego krwi buhajów z zastosowaniem zimnego odczynu wiązania dopełniacza. Podejmowane przez Jaśkowskiego i in. [27] próby wywołania *orchitis granulomatosa* po dojadrowym zakażeniu zawiesiną antygeny *Chlamydia bovigenitalis* powodowały nadostre zapalenie jąder, nie przypominające naturalnego. Ci sami autorzy [26] stwierdzili łagodną kliniczną formę schorzenia po zmniejszeniu o 40% dawki antygeny, niemniej zaznaczyły się wyraźnie zmiany histopatologiczne w zakresie mięszu jąder i kanalików nasiennych. Szczególnie interesujące są wyniki równoczesnego zakażenia jąder mykoplazmami i chlamydiami. Buhaje doświadczalne nie wykazywały ogólnych i miejscowych objawów chorobowych, przy czym te ostatnie drobnoustroje występowały w nasieniu tylko w początkowym okresie obserwacji kontrolnych. Badania te wskazują na pewien postęp w zwalczaniu chlamydiazy płciowej.

Doskonalono również metody rozpoznawania i leczenia wibrozy u buhajów w warunkach zakładów unasienniania. Na podstawie otrzymywanych wyników różnych sposobów terapii buhajów zakażonych przez *Vibrio foetus* Hoppe i wsp. [20] oraz Rosłanowski i in. [45] prezentują

ten sam kierunek profilaktyki. Uwolnienie stadia buhajów w zakładach unasienniania od choroby mątwikowej jest zagadnieniem złożonym i długofalowym, w którym oprócz czułych metod diagnostycznych (test biologiczny) oraz skojarzonego leczenia zwierzęcia (skorelowane działanie ogólne i miejscowe odpowiednio dobranych antybiotyków i innych środków biobójczych) należy wziąć pod uwagę postępowanie mające na celu dewastację zarazka w środowisku zewnętrznym.

Pomimo niewątpliwego postępu w poznawaniu złożonej etiologii niepłodności u bydła, konieczny jest dalszy intensywny rozwój badań nad wykorzystaniem opracowań z dziedziny endokrynologii i biochemii w diagnostyce, terapii i profilaktyce zaburzeń cyklu jajnikowego oraz przemiany materii w organizmie zwierząt. Wyniki osiągnięć badawczych o charakterze podstawowym czy stosowanym, wdrożone za granicą do praktyki, nie mogą być bezkrytycznie przyjęte w Polsce choćby z uwagi na odmienne warunki środowiska zewnętrznego (wielkość stada, rodzaj i funkcjonalność pomieszczeń inwentarskich, żywienie, system chowu itp.), rzutujące pośrednio i bezpośrednio na rozród bydła. W związku z tym problematyka badawcza w kraju na najbliższe dziesięciolecie powinna obejmować następujące kierunki podstawowe, rozwojowe i stosowanie aż do wdrożenia włącznie.

1. Dalszy rozwój badań nad profilaktyką genetyczną w ujęciu kompleksowym. Prace z tej dziedziny mają na celu ujawnienie osobników heterozygotycznych w zakładach unasienniania zwierząt, ośrodkach hodowli wielkostadnej i indywidualnych gospodarstwach rolnych z równoczesnym opracowaniem formy wdrożonej do projektu krajowego podsystemu informacyjnego dla potrzeb problemu. „Zaburzenia rozwojowe u bydła”. Realizacja tego tematu wymaga wprowadzenia ulepszanego, nowoczesnego sposobu badań cytogenetycznych, immunogenetycznych, histoenzymatycznych i innych.

2. Rozbudowanie zaplecza naukowego w celu opracowania metod oznaczania hormonów w płynach ustrojowych. Upowszechnienie czulej metody radioimmunologicznej w rozpoznawaniu wczesnej ciąży u krów na podstawie określenia poziomu progesteronu w mleku posiada istotne znaczenie w reprodukcji zwierząt na fermach przemysłowych. Oprócz ułatwienia pracy lekarza weterynarii w diagnozowaniu ciąży, oznaczanie zawartości progesteronu w mleku stanowi cenną informację o przebiegu cyklu płciowego. Profil endokrynologiczny zwierząt, dotyczący kształtowania się poziomu progesteronu we krwi i mleku, LH i estrogenów w surowicy umożliwia obiektywną ocenę czynności jajników (acyklicja, opóźnione pęknięcie lub zwyrodnienie pęcherzyków Graafa, torbiele jajnikowe, dysfunkcja ciała żółtego, tzw. cicha ruja) i podjęcie ukierunkowanego leczenia w przypadku zaburzeń cyklu jajnikowego. Wprowadzenie tech-

niki radioizotopowej do badań naukowych i praktyki weterynaryjnej wymaga wyposażenia ośrodków badawczych i terenowych pracowni rozpoznawczych w odpowiednią aparaturę i znakowane zestawy wskaźnikowe, pochodzące z importu.

3. Kontynuowanie w szerokim zakresie badań dotyczących metafilaktyki okresu okołoporodowego, ponieważ zaburzenia przemiany materii u krów żywionych paszami przemysłowymi przy deficycie pasz energetycznych powodują poważne straty gospodarcze, zwłaszcza w hodowli wielkostatdnej. Przeciwdziałanie grupie schorzeń tzw. zespołu porodowego musi być oparte na badaniach biochemicznych, obejmujących oznaczanie niektórych wskaźników we krwi wysokociężarnych krów i jałówek jak GOT, GPT, glukoza, cholesterol, bilirubina, fosfor nieorganiczny, wapń, magnez i białko całkowite. Otrzymane wyniki stanowią podstawę do opracowania odpowiednich metod postępowania (zmiana karmy lub zestawu komponentów, dobór środków usprawniających motorykę macicy itp.) w celu wyeliminowania powikłań okresu poporodowego jak zaleganie, zatrzymanie łożyska, tężyczki, porażenie poporodowe, niedostateczne obkurczanie się macicy i inne.

4. Zachodzi pilna potrzeba podjęcia badań klinicznych nad nowymi lekami domacicznymi na podłożu półpłynnym. Stosowane dotychczas leki zawierające antybiotyki, sulfonamidy względnie inne środki chemioterapeutyczne, przeznaczone do miejscowego leczenia różnych schorzeń macicy są sporządzone w postaci pałeczek lub czopków, możliwych do wprowadzenia tylko po porodzie tzn. przy dostatecznie rozwartej szyjce macicy. Ponadto preparaty „brykietowane” długo zalegają w jamie macicy w postaci nierozpuszczalnej, powodując osłabienie aktywności jej mięśniówki lub bezwład macicy.

5. Doskonalenie metod rozpoznawania i leczenia schorzeń układu płciowego buhajów zakażonych przez zarazki z rodzaju *Chlamydia* (Bedsona) i *Campylobacter* (*Vibrio*) *fetus*. Wskazane są dalsze badania dotyczące patogenyzy tych schorzeń jak również opracowanie jednolitych zasad profilaktyki w odniesieniu do buhajów przebywających w zakładach unasienniania zwierząt.

LITERATURA

1. Able B. V., Dutt R. H., Thrift F. A., Bradley N. W.: *J. Anim. Sci.* 42, 400, 1976.
2. Arbeiter K.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 80, 565, 1973.
3. Bäckström G., Edqvist L. E., Ekman L., Gustafsson B.: *Proc. VIII intern. Congr. anim. Reprod. Art. Insem. Kraków, IV*, 548, 1976.
4. Bellows R. A., Short R. E., Urick J. J., Pahnish O. F.: *J. Anim. Sci.* 39, 589, 1974.
5. Bentele W., Humke R.: *Tierärztl. Umsch.* 31, 352, 1976.
6. Bierschwal C. J., Garverick H. A., Martin C. E., Youngquist R. S., Cantley T. C., Brown M. D.: *J. Anim. Sci.* 41, 1660, 1975.
7. Bosc M., Fevre J., Vaslet de Fontaubert Y.: *Theriogenology*, 3, 187, 1975.
8. Britt J. H., Harrison D. S., Morrow D. A.: *Am. J. vet Res.* 38, 749, 1977.
9. Cantley T. C., Garverick H. A., Bierschwal C. J., Martin C. E., Youngquist R. S.: *J. Anim. Sci.* 41, 1666, 1975.
10. Christenson R. K., Echterkamp S. E., Laster D. B. J. *Reprod. Fert.* 43, 543, 1975.
11. Christl H.: *Tierärztl. Umsch.* 31, 3, 1976.
12. Dejneka J., Samborski Z., Rauluszkiewicz S., Marcinkowski K.: *Pol. Arch. Wet.* (w druku).
13. Döbeli M., Wetli U., Fricker G.: *Schweiz. Arch. Tierhkl.* 119, 181, 1977.
14. Eddy R. G.: *Vet. Rec.* 100, 62, 1977.
15. Gordon I.: *Anim. Breed. Abstr.* 44, 451, 1976.
16. Grunert E., Hoffmann B., Ahlers D.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 81, 386, 1974.
17. Grunert E., Müller-Schlösser F., Ahlers D.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 80, 469, 1973.
18. Günther K. D.: *Tierärztl. Umsch.* 29, 411, 1974.
19. Heap R. B., Laing J. A., Walters D. E.: *J. Agric. Sci.* 81, 151, 1973.
20. Hoppe R., Karczewski W., Wilkosz A., Schönthaler A.: *Zesz. probl. Post. Nauk. rol.* 196, 157, 1977.
21. Horstmann G., Grunert E., Schwarz R.: *Zuchthyg.* 10, 97, 1975.
22. Horstmann G., Schwarz R., Grunert E.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 82, 228, 1975.
23. Jackson P. S.: *Vet. Rec.* 101, 441, 1977.
24. Jackson P. S., Cooper M. J.: *Vet. Rec.* 101, 361, 1977.
25. Jaśkowski L., Romaniuk J., Branicki T., Lachowski A.: *Medycyna Wet.* 33, 402, 1977.
26. Jaśkowski L., Sadowski M., Hoffmann-Woźniak K., Truszczynski M., Wieczór H.: *Biul. VI Zjazdu PTNW Wrocław*, 130, 1978.

27. Jaśkowski L., Sadowski J. M., Truszczyński M.: Proc. VIII intern. Congr. anim. Reprod. Art. Insem. Kraków, IV, 729, 1976.
28. Johnson P.: New Zeal. J. Agricult. 127, 6, 15, 1973.
29. King G. J., Hurnik J. F., Robertson H. A.: J. Anim. Sci. 42, 688, 1976.
30. Kittock R. J., Britt J. H., Conway E. M.: J. Anim. Sci. 37, 985, 1973.
31. Kotowski K.: Biul. VI Zjazdu PTNW Wrocław, 114, 1978.
32. Kubasiewicz M., Gawlikowski J., Kić A., Szuba Z., Szymański A., Waloszczyk E.: Wyniki inwentaryzacji zaburzeń rozwojowych u bydła w woj. szczecińskim wg. stanu na 31 maja 1975 roku. Ak.Roln. Szczecin, Zesz. informac. 16, 1977.
33. Kucharski J.: Biul. VI Zjazdu PTNW Wrocław, 115, 1978.
34. Kudláč E., Vrtěl M.: Proc. VIII intern. Congr. anim. Reprod. Art. Insem. Kraków, IV, 597, 1976.
35. Liptrap R. M., Mc Nally P. J.: Am. J. vet. Res. 37, 369, 1976.
36. Marcinkowski K., Janeczek W., Baum R., Kil J.: Biul. VI Zjazdu PTNW Wrocław, 116, 1978.
37. Meyer H., Ahlswede L., Lotthammer K. H.: Dt. tierärztl. Wschr. 82, 483, 1975.
38. Nakao T., Ono H.: Cornell Vet. 67, 50, 1977.
39. Ochlich P.: Behandlungsversuche mit dem Ornithin-Aspartat — Präparat HMV-20 zur gezielten Therapie und Prophylaxe puerperaler und postpuerperaler Gesundheits- und Fruchtbarkeitsstörungen beim Rind. Diss. Vet. med. Hannover, 1973.
40. Rogoziewicz M.: Biul. VI Zjazdu PTNW Wrocław, 118, 1978.
41. Rogoziewicz M., Rogoziewicz H., Jaśkowski L.: Proc. VIII inter. Congr. anim. Reprod. Art. Insem. Kraków, IV, 620, 1976.
42. Romaniuk J.: Medycyna Wet. 32, 325, 1976.
43. Romaniuk J.: Zesz. probl. Post. Nauk rol. 196, 213, 1977.
44. Rosłanowski K., Ciszewski J., Hryń T.: Mater. II Sesji Nauk. probl. MR. II 10. Wrocław (przygotowane do druku).
45. Rosłanowski K., Łosiński T., Wyszczanowski J.: Zesz. probl. Post. Nauk rol. 196, 219, 1977.
46. Samborski Z., Dejneka J., Raułuskiewicz S., Marcinkowski K.: Pol. Arch. Wet. (w druku).
47. Samborski Z., Raułuskiewicz S., Marcinkowski K., Dejneka J.: IV Příbylovy Dny, Brno, 11, 1977.
48. Samborski Z., Sielicka B., Szumigalska D., Madej J.: Biul. VI Zjazdu PTNW Wrocław, 121, 1978.
49. Sommer H.: Der Tierzüchter, 25, 251, 1973.
50. Sommer H.: Vet. Med. Nachr. H. 1/2, 41, 1975.
51. Sysa P. S.: Medycyna Wet. 32, 353, 1976.
52. Thibier M.: Elevage Insem. 144, 27, 1974.
53. Trinder N., Woodhouse C. D., Renton C. P.: Vet. Rec. 85, 550, 1969.

-
54. Truszczyński M., Cygan Z., Wawrzekiewicz J., Rubaj B., Pielecki M.: *Medycyna Wet.* 31, 590, 1975.
55. Vandeplasche M., Bouters R.: *Proc. VIII inter. Congr. anim. Reprod. Art. Insem. Kraków, IV*, 660, 1976.
56. Von Barth T., Haase H., Rehbock F.: *Mnhf. Vet. Med.* 31, 447, 1976.
57. Von Greupner H., Rossow N., Goldstein S., Jacobi U., Kirchner K., Bethé W.: *Mnhf. Vet. Med.* 32, 528, 1977.
58. Wollrab J.: *Mnhf. Vet. Med.* 32, 218, 1977.
59. Żebracki A., Zezula-Szpyra A., Glazer T., Lubieniecki B.: *Proc. VIII inter. Congr. anim. Reprod. Art. Insem. Kraków, IV*, 675, 1976.