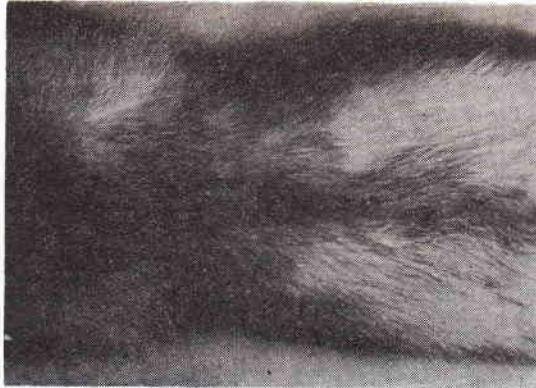


wynikało z ledwo uchwytniej asymetrii w rozłożeniu woalu (ryc. 5). Asymetria ta powstała z niżej podanych przyczyn. Operację wykonywano w okresie, kiedy lisy były porośnięte włosiem szczenięcym. Wycięta w czasie zabiegu część skóry obejmowała obszar, w



Ryc. 5.

którym u lisów pokrytych zimowym włosiem następuje stopniowe rozjaśnienie woalu. Brzeg rany od strony głowy przebiegał po ciemniejszej części woalu, tylny po jaśniejszej. Wycinano w ten sposób obszar

prześciowego zabarwienia. Po zmianie okrywy włosowej na zimową okazało się, że zciągnięcie szwami brzegów rany spowodowało przesunięcie ku tyłowi granicy ciemnego woalu i zbyt ostre przejście ciemnego włosa w jasny. Im skóra była jaśniejsza, tym różnica ta była mniej wyraźna.

### Wnioski

1. Należy bezwzględnie przestrzegać dawkowania leków zalecanego przez producenta.

2. Zwierzęta futerkowe należy szczepić po wewnętrznej stronie uda.

3. W przypadku odpreparowania skóry przez dużą ilość wysięku należy szybko go usuwać cięciem w najniższym miejscu, a skórę zabezpieczyć przed maceracją i wypadaniem z niej włosa poprzez smarowanie sierści poniżej rany białą wazeliną.

4. Rozległe ubytki skóry i obszary pozbawione włosa można opracowywać, jak podano wyżej, chirurgicznie, biorąc pod uwagę rozmieszczenie ubarwienia futra.

1. Chwałibóg J.: Medycyna Wet. 15, 697, 1959.

2. Studnicki W.: Pol. Arch. wet. 15, 3, 1972.

Adres autora: dr Maria Lipińska, Al. PKWN 30 A. 20-612 Lublin.

CZESŁAW KASZUBKIEWICZ, JANUSZ A. MADEJ

## Patomorfologia niedoboru miedzi u jagniąt

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

Niedobór miedzi u jagniąt, manifestujący się klinicznie objawami niezborności ruchów opisano w Peru (15), Francji i Północnej Afryce (27), Anglii (1), Indiach (25), Australii (5), Nowej Zelandii (7, 9), Grecji (30), Południowej Afryce (12), RFN (6, 28, 29), ZSRR (10) i Bułgarii (16).

W Anglii schorzenie to znane jest pod nazwą Swayback, Swingleback, Jinkback i Warfa, w Australii i Nowej Zelandii jako enzoootyczna niezborność jagniąt (*ataxia enzootica*), w Południowej Afryce jako Lumkruis lub Litsiekte, w Peru jako Renguera.

Beck i Bennets (4) pierwsi wykazali, że enzoootyczna niezborność u jagniąt, kończąca się zwykle śmiercią, związana jest przyczynowo z niedoborem miedzi. Występuje ona, gdy zawartość miedzi w karmie spada poniżej 5 mg/kg suchej masy (31). Enzoootyczną ataksję u jagniąt na tle wtórnego niedoboru miedzi, spowodowanego nadmiarem molibdenu w karmie, który prawdopodobnie obniża wchłanianie Cu, obserwowali w Australii i Nowej Zelandii — Dick i Bull (11), Cunningham (7, 8) i Innes (20). Zjawisko wtórnego niedoboru miedzi

stwierdzili także Behrens i Schulz (6) u jagniąt, przebywających w bezpośrednim sąsiedztwie huty żelaza i stali. Zdaniem tych autorów, prawdopodobną przyczyną niedoboru miedzi były siarczany i związki żelaza, które doprowadziły do znacznego zaburzenia w wykorzystaniu miedzi, znajdującej się w prawidłowej ilości w karmie.

Rozpoznanie enzoootycznej niezborności u jagniąt opiera się na określeniu zawartości miedzi we krwi i wątrobie oraz na stwierdzeniu charakterystycznych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym — Cunningham (8, 9), Loosmore i Allcroft (26). U chorych jagniąt i ich matek zawartość miedzi w wątrobie spada zwykle poniżej 20 ppm, a we krwi poniżej 0,1 mg%. Spotyka się jednak przypadki, w których jagnięta przy tak niskiej zawartości miedzi nie wykazują klinicznych objawów typowych dla hipokupremii.

W obrazie morfologicznym enzoootyczna ataksja jagniąt cechuje się w zaawansowanych przypadkach znaczną utratą istoty białej mózgu i wtórnym wodogłowiem. Zmiany w postaci demielinizacji substancji rdzennej półkul móz-

gowych rozwijają się już w życiu płodowym, gdy istnieje niedobór miedzi u matek, a u których brak jest z reguły zaburzeń ze strony ośrodkowego układu nerwowego.

Z przeprowadzonych w Polsce badań wynika, że niedobór miedzi w sianie i surowicy zwierząt jest dość powszechny w północnych województwach kraju (14, 19, 21, 22, 23, 24). U zwierząt pochodzących z tych terenów obserwowano wychudzenie, obniżenie apetytu i mleczności, niedokrwiłość, zaburzenia płodności oraz zmiany skórne w okolicy oczu i śluzawicy. Nie opisano dotychczas w Polsce enzotycznej niezborności u jagniąt na tle niedoboru miedzi z objawami uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego.

**Materiał i metody**

Materiał do badań własnych stanowiły chore oraz padłe jagnięta rasy merynos w wieku 3—20 dni, pochodzące z GHZ M. woj. wrocławskiego. U chorych zwierząt dokonywano obserwacji klinicznych a następnie uśmiercano je przez skrwawienie. Bezpośrednio po śmierci wykonywano sekcję i pobierano materiał do badań bakteriologicznych, histopatologicznych, histoenzymatycznych i chemicznych.

Do badań histopatologicznych pobierano wycinki kory, podstawy i konarów mózgu, mózdzku, rdzenia przedłużonego oraz wątroby, a w celu wykluczenia awitaminozy E — mięśnia sercowego i mięśni szkieletowych. Wycinki tkanek barwiono rutynowo hematoksyliną Delafield'a i eozyną oraz metodą Spielmeiera. Wycinki mózgu do badań histoenzymatycznych utrwalano w zimnym płynie Bakera przez 18 godzin a następnie krojono z nich skrawki mrożone grubości 10 mikronów. Fosfatazę kwaśną (FK) wykrywano metodą precypitacyjną Gomoriego w modyfikacji Vorbrodta (33), inkubując mózg 1,5 godz. w temp. 37°C. Fosfatazę zasadową (FZ) wykrywano metodą Gomoriego (18), inkubując skrawki mózgu 2,5 godz. w temp. 37°C. Adenozyno-trój-fosfatazę(ATP-azę) wykrywano metodą Wachstein — Meisel (3), inkubując badane skrawki przez 30 minut w temp. 37°C i pH=9,4. Kontrolę reakcji enzymatycznych wykonywano na skrawkach bez użycia substratu. Preparaty kontrolne wykonywano z narządów jagniąt zdrowych (mózg i wątroba).

Ilościową zawartość miedzi określano metodą Edena i Greena (13) w wątrobie, mózgu i nerkach (badania wykonała pracownia ZHW we Wrocławiu). Dane dotyczące zawartości miedzi w glebie uzyskano ze Stacji Chemiczno-Rolniczej we Wrocławiu.

**Wyniki**

Na podstawie przeprowadzonego wywiadu ustalono, że matki chorych jagniąt karmiono w okresie jesienno-zimowym mało wartościowym sianem oraz kiszonką. Chorowały wyłącznie jagnięta wykocone w miesiącu styczniu i lutym. Większość chorych jagniąt padła w drugim lub trzecim dniu po urodzeniu. U chorych jagniąt obserwowano niedowład kończyn tylnych, drżenie mięśni lędźwiowo-krzyżowych, ruchy maneżowe oraz niechęć do poruszania się. Tętno, oddechy oraz temperatura wewnętrzna ciała nie odbiegały od normy.

Obraz sekcyjny, poza silnie zaznaczonymi zmianami w ośrodkowym układzie nerwowym był ujemny. Opony mózgowe wykazywały silne przekrwienie a w

obu półkulach mózgowych stwierdzono w obszarze płatów skroniowych i potylicznych wyraźne ogniska rozmiękczeniowe, wielkości 20-groszówki, barwy ciemno-żółtej lub pomarańczowo-szarej o galaretowatym wyglądzie. W sąsiedztwie ognisk rozmiękczeniowych obserwowano silne rozszerzenie i przekrwienie naczyń krwionośnych rowków międzyzwojowych oraz drobne wybroczyny podoponowe. Komory boczne oraz komora III i IV mózgu nie wykazywały zmian patologicznych.



Ryc. 1. Ognisko martwicy mózgu otoczone namnożonymi makrofagami (komórkami mikrogleju). Pow. 220X

Fot. J. Madej

W obrazie mikroskopowym ogniska rozmiękania przedstawiały typową budowę i uwidaczniały się przede wszystkim na zasadzie kontrastu z obszarami zabarwionymi. W polach encefalomalacji o siatkowatej strukturze, obserwowano liczne makrofagi (mikroglej) (ryc. 1) obławowane tłuszczowymi produktami rozpadu osłonek mielinowych. Komórki te uważane za najbardziej charakterystyczny element morfologiczny obrazu demielinizacji, posiadały różną wielkość, kulisty kształt, jasną, obfitą cytoplazmę i ekcentrycznie ułożone jądro. Na obwodzie ognisk rozmiękczeniowych spotykano wylewy krwi i przekrwione naczynia krwionośne. W głębszych partiach mózgu obserwowano wokół niektórych naczyń żylnych ubogobiałkowy płyn obrzękowy oraz małe ogniska nacieku zapalnego złożone z komórek limfohistiocytarnych.

W obrazie mikroskopowym mięśnia sercowego, mięśni szkieletowych oraz wątroby nie notowano żadnych zmian patologicznych.

Badanie bakteriologiczne wykonane z posiewów narządów wewnętrznych oraz mózgu dały wynik ujemny.

Wyniki badań histoenzymatycznych przedstawiono schematycznie w tab. 1.

Tab. 1. Wyniki badań histoenzymatycznych w mózgu jagniąt

	Odczyny enzymatyczne			
		FK	FZ	ATP <sup>-</sup> aza
Mózg	K	+	+	+
	D	++	+++	+++

Objaśnienia: K = zwierzęta kontrolne; D = zwierzęta doświadczalne; + = odczyn dodatni; ++ = odczyn silnie dodatni; +++ = odczyn bardzo silnie dodatni.

Fosfataza kwaśna — u zwierząt kontrolnych obserwowano drobne ziarnistości odpowiadające lizosomom, równomiernie rozmieszczone w całej cytoplazmie lub wokół jąder neuronów. Były one też widoczne w wy-

pułkach neuronów i tkance glejowej. U zwierząt doświadczalnych (chorych) spotykano nieznaczny wzrost reakcji dodatniej w neuronach mózgu, a bardzo silny w namnożonych makrofagach.

Fosfataza zasadowa — u zwierząt kontrolnych reakcję dodatnią spotykano w obrębie całej sieci naczyniowej mózgu i mózdzku. W grupie doświadczalnej intensywny wzrost reakcji na ten enzym obserwowano w śródbłonkach, a słabszy w przydancer naczyniowej naczyń krwionośnych mózgu.

Adenozyno-trój-fosfataza — w grupie kontrolnej słaba reakcja dodatnia obejmowała całą sieć naczyniową mózgu i mózdzku. U zwierząt doświadczalnych spotykano wyraźny wzrost dodatniej reakcji w ścianie naczyń krwionośnych.

Wyniki badań chemicznych wykonane u czterech jagniąt wykazały znaczny spadek zawartości miedzi w mózgu, wątrobie i nerkach. Średnie wartości wynosiły w wątrobie 56,0 ppm, w nerkach 0,4 ppm, a w mózgu 2,8 ppm miedzi (tab. 2).

Tab. 2. Ilościowa zawartość miedzi w narządach jagniąt

	Ilość Cu w ppm		
	Wątroba	Nerki	Mózg
Wartości fizjologiczne	250,0	10,0	14,1
Badania własne (hipokupremia)	56,0	0,4	2,8

Wyniki badań chemicznych gleby wykazały niższą zawartość miedzi w GHZ M. (średnia zawartość miedzi wynosiła 4,2 ppm), aniżeli w pobliskich gospodarstwach (średnio 8,1—8,7 ppm).

### Omówienie wyników

W oparciu o przeprowadzone badania kliniczne i anatomopatologiczne rozpoznano u badanych jagniąt enzoptyczną niezborność (Swayback) na tle niedoboru miedzi. U jagniąt z obniżoną zawartością miedzi w wątrobie, nerkach i mózgu, schorzenie zmanifestowało się wyraźnymi zmianami morfologicznymi w ośrodkowym układzie nerwowym z następowymi objawami klinicznymi w postaci zaburzeń ruchowych, niedowładów i porażań. Natomiast u matek chorych jagniąt nie obserwowano żadnych nieprawidłowości.

U padłych w drugim lub trzecim dniu po urodzeniu, jak również u dobitych w 20 dniu choroby jagniąt obserwowano w płatach skroniowych i potylicznych charakterystyczne dla Swayback, wyraźnie widoczne już *in situ*, galaretowate ogniska rozmiękania istoty białej mózgu. Procesy rozmięczynowe wystąpiły symetrycznie w obu półkulach mózgowych. Fakt symetrycznej lokalizacji zmian w enzoptycznej niezborności jagniąt podkreślają w swoich pracach również Innes (20), Winkelmann i Moore (32), Beck i Bennets (4) oraz Barlow (2). Natomiast o asymetrycznym występowaniu zmian donoszą Behrens i Schulz (6).

Własne badania mikroskopowe wykazały, że demielinizacji towarzyszy silna proliferacja mikroglii i duża aktywność komórek żernych, w mniejszym zaś stopniu zaburzenia w krążeniu. Zastój krwi, wynaczynienia i zwiększoną przepuszczalność naczyń żylnych, której wyrazem był wzrost aktywności fosfatazy zasadowej i adenozyno-trój-fosfatazy obserwowano głównie w sąsiedztwie ognisk demielinizacji.

Patogeneza zmian neuropatologicznych przy niedoborze miedzi nie została dostatecznie wyjaśniona. Pojawiająca się w ostatnich tygodniach okresu płodowego demielinizacja istoty białej mózgu jest, zdaniem Gallaghera (17), bezpośrednim następstwem niedoboru miedzi, prowadzącym do obniżenia syntezy fosfolipidów, a przez to do produkcji mieliny.

Odmienny pogląd reprezentują Behrens i Schulz (6), którzy demielinizację uważają za zjawisko wtórne, uwarunkowane zastojem krwi, wzmoczoną przepuszczalnością naczyń i obrzękiem mózgu, prowadzącym do tzw. „martwicy obrzękowej”. Ulegają jej najpierw osłonki rdzenne i włókna osiowe a następnie także rusztowanie ekto- i mezodermalne, co w końcu prowadzi do rozpląnięcia tkanki nerwowej.

W zaawansowanych przypadkach choroby w wyniku całkowitego rozpląnięcia się istoty białej mózgu może dojść do powstania różnej wielkości śródmózgowych jam jak i wtórnych rozstrzeni komór (6, 16), których nie obserwowano u badanych przez nas jagniąt.

### Piśmiennictwo

- Allcroft R.: Vet. Res. 64, 19, 1952.
- Barlow R. M.: Proc. R. Soc. Med. 51, 748, 1958.
- Barka T., Anderson P. J.: Histochemistry, New York, Evanston and London 1963.
- Beck A. B., Bennets H. W.: Austral. Council. Sci. Ind. Res. Bull. 147, 1, 1942.
- Bennets H. W.: Austral. Vet. J. 8, 137, 1932.
- Behrens H., Schulz C.: Dt. tierärztl. Wschr. 502, 66, 1959.
- Cunningham J. J.: New Zealand J. Sci. Technol. 2717, 381, 1946.
- Cunningham J. J.: New Zealand J. Agric. 69, 599, 1944.
- Cunningham J. J.: New Zealand Vet. J. 5, 9, 1957.
- Dandamajev S. G., Abramova S. M.: Veterinaria. 33, 38, 1956.
- Dick A. T., Bull L. B.: Austral. Vet. J. 21, 70, 1945.
- Dunning F. J.: Vet. J. 89, 74, 1933.
- Eden A., Green H.: Biochem. J. 34, 1202, 1940.
- Ewy Z., Rys R.: Medycyna Wet. 17, 169, 1961.
- Gaiger S. H.: J. Comp. Pathol. 30, 185, 1957.
- Gerov K., Pavlov N.: Izvest. Nauc. Instit. Biol. i Pat. Rozmnoz. Selkopansk. Zivot. Sofia 2, 189, 1961.
- Gallagher C. H.: Austral. Vet. J. 33, 311, 1957.
- Gomori G.: Mikroskopie Histochemistry, The University of Chicago Press 1953.
- Grabowski K., Rydel S., Szweczyk J., Zalewska E.: Medycyna Wet. 13, 669, 1957.
- Innes J. R. M.: Rep. Ind. Anim. Path. University Cambridge 4, 227, 1936.
- Kabata A.: Post. Nauk Rol. 7, 67, 1960.
- Kozłowska I., Kozłowski S.: Medycyna Wet. 27, 94, 1971.
- Kozłowska I., Kozłowski S.: Medycyna Wet. 27, 305, 1971.
- Kozłowska I., Kozłowski S.: Medycyna Wet. 28, 728, 1972.
- Krishnappa K. S.: Ind. Vet. J. 12, 157, 1936.
- Loosmore R. M., Allcroft R.: Vet. Rec. 63, 414, 1951.
- Moussu G.: Les maladies du mouton, Paris 1923.
- Nieberte K., Cohrs P.: Szczegółowa anatomia patologiczna zwierząt domowych, PWRiL, 1968.
- Opperman P.: Tierärztl. Rundschau. 42, 755, 1936.
- Spais A.: Ann. Med. Vet. 100, 499, 1956.
- Underwood E. J.: Traec Elements in Human and Animal Nutrition, Academic Press. Inc. Publishers, New York 1956.
- Winkelmann W. W., Moore M. T.: Arch. Neurol. Psychiatr. 38, 54, 1942.
- Vorbrodt A.: Folia Morph. 2, 117, 1964.

Adres autora: prof. dr Czesław Kaszubkiewicz, ul. Hubska 79/4, 50-501 Wrocław.

Кашубкевич Ц., Мадэй Я. А. — Патоворфология недостатка меди у ягнят.

На основании клинических, анатомопатологических и биохимических исследований установили первый раз в Польше случай энзоотической атаксии ягнят (Swayback) на почве недостатка меди. Клинические симптомы сводились к появлению расстройства движения, парезов и параличей. В височных и затвылочных долях мозга встречали желеобразные фокусы размягчения выступающие симметрически в обоих полушариях. Демиелинизация и размягчение нервной ткани сопровождалась пролиферацией микроглии, большой активностью макрофагов и расстройством кровообращения (гемостаз, экстравазации, повышенная проницаемость сосудов). Проявлением повреждения сосудов было повышение активности щелоческой фосфатазы и аденозинтрифосфатазы.

Kaszubkiewicz C., Madej J. A. — Pathomorphology of Cu deficiency in lambs.

On the basis clinical, anatomopathological and biochemical examinations the authors have diagnosed the first case of enzootic ataxy in lambs (Swayback) caused by the deficiency of cuprum. The disease characterized by distinct morphological lesions in the central nervous system and clinical symptoms in the form of ataxy, paresis and paralysis. In the brain in both cerebral hemispheres there were present gelatinous emollient foci situated in the temporal and occipital lobes. Along with demyelization and emolition of the nervous tissue there appeared proliferation of glia cells, high activity of phagocytes and disturbances in the blood circulation (haemostasis, extravasation, increased permeability). As a result of the damage of vessels there was found an increased activity of basic phosphatase and adenosine-tri-phosphatase.

KAZIMIERZ MARKIEWICZ, ZYGMUNT KULETA, ANDRZEJ DEPTA, ZBIGNIEW ŁUCZAK

## Badania skuteczności terapeutycznej preparatu Ditrivet u cieląt i prosiąt

Z Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR-T w Olsztynie

W związku ze zjawiskiem oporności drobnoustrojów na antybiotyki, wielu autorów zwraca od szeregu już lat uwagę na celowość stosowania w zwalczaniu chorób bakteryjnych, w tym również przewodu pokarmowego i układu oddechowego, preparatów sulfonamidowych (1, 3, 8, 11, 12, 14, 19). Zagadnienie to zasługuje obecnie tym bardziej na uwagę, że bliższe poznanie przemiany pośredniej bakterii pozwoliło na wprowadzenie do terapii czynnika upośledzającego te procesy na etapie syntezy kwasów nukleinowych. Hitchings i wsp. (13) otrzymali związek p.n. trimethoprim (2,4-dwuamino-5-3, 4,5-trójmetoksy-benzyl-pirimidina) mający właściwości antymetabolitu o działaniu hamującym aktywność reduktaz bakteryjnych, biorących udział w przemianie kwasu foliowego. Trimethoprim (TMP) nie wywiera jednak takiego wpływu na analogiczne układy enzymatyczne warunkujące metabolizm kwasu foliowego w komórkach zwierzęcych. Wg Barnetta i wsp. (2) związek ten jest  $10^4$  razy mniej aktywny w stosunku do reduktaz zwierzęcych niż bakteryjnych, rozmieszczenie jego natomiast w tkankach podobne jest do rozmieszczenia większości sulfonamidów. Połączenie tego związku w odpowiednim stosunku z sulfonamidem wykazuje synergistyczne działanie przeciwbakteryjne (6, 13, 19). Bushby i wsp. (5, 6) wykazali, że stosując trimethoprim z sulfadiazyną w równych częściach, można uzyskać zahamowanie wzrostu bakterii kosztem znacznie niższych dawek niż przy użyciu każdego z tych składników osobno. Również Ham-

za i wsp. (12), przeprowadzając badania nad skutecznością leczniczą preparatu Borgal, stanowiącego połączenie TMP i sulfadoksyny w stosunku 1:5, wyrażają pogląd, że połączenie takie pozwalała na zmniejszenie dawki sulfonamidu do połowy przy zachowaniu tej samej efektywności terapeutycznej związku. Podobne wyniki uzyskali też Böhni (4) oraz Markiewicz i wsp. (18) odnośnie preparatu Trivetrin.

Celem niniejszej pracy było ustalenie skuteczności leczniczej preparatu Ditrivet, produkcji krajowej, w zwalczaniu stanów zapalnych przewodu pokarmowego i układu oddechowego u cieląt i prosiąt oraz ewentualnego szkodziwego działania ubocznego preparatu u tych zwierząt.

### Materiał i metody

Badaniem objęto 658 zwierząt, w tym 183 cielęta i 128 prosiąt chorych na kolibakteriozę. Cielęta były różnej płci, w wieku od kilku dni do kilku tygodni, rasy nizinnej, czarno-białej, prosięta — od kilku dni do 3 m-cy, rasy wielkiej białej. Rozpoznanie choroby opierano na wynikach badań klinicznych i bakteriologicznych. Preparat stosowano doustnie raz dziennie przez 5—7 kolejnych dni w dawce 6,25 i 12,5/50 kg ciężaru ciała (kg c.c.), co stanowi 15 i 30 mg czystej substancji/1 kg c.c. U wszystkich zwierząt wykonano przed, w czasie i po leczeniu przedmiotowe badania kliniczne, a u 60 cieląt, w tym 30 chorych na bronchopneumonię i 30 na kolibakteriozę, ponadto przed i w 24 godziny po zakończeniu podawania leku — badania hematologiczne krwi obwodowej i biochemiczne surowicy.

U 12 cieląt zdrowych przeprowadzono również oznaczenie stężenia preparatu w surowicy z tym, że u 6 z nich po doustnym podaniu w dawce 15 mg/kg, u pozostałych 6 sztuk — 30 mg czystej substancji/