

wystarczające do ostatecznego postawienia rozpoznania, szczególnie przy podejrzeniu dysplazji i wtedy powinno się po roku powtórzyć badanie.

Dysplazja jest chorobą dziedziczną, jednakowoż wzorzec dziedziczenia jest wieloczynnikowy nie według prostej reguły Mendla, ale ilość genów jest nieznana. Wiadomo, że psy z dysplazją dają wiele potomstwa z tą przypadłością, a zwierzęta wolne od dysplazji dają mioty z normalnymi stawami biodrowymi (2, 7, 8). Występowanie dysplazji może być zredukowane przez selekcję psów przeznaczonych do hodowli, opierając się na wynikach rodzinnych i sprawdzeniu potomstwa i to wolnego od tej choroby.

Wnioski

1. Dysplazja biodrowa u owczarków niemieckich okręgu południowo-zachodniej Polski występuje w 31%.

2. Podstawą rozpoznania dysplazji jest radiografia, która powinna być wykonywana w okresie 2 lat.

Piśmiennictwo

1. *Blenau B.*: Medycyna Wet. 27, 452, 1971.
2. *Börnfos S.*: J. Am. med. Ass. 15, 145, 1964.

3. *Corley E. A., Hogan P. M.*: J. Am. med. Ass. 187, 805, 1985.
4. *Frendtger U.*: Schweizer Arch. Tierheilk. 115, 507, 1973.
5. *Hedhammar A., Olsson S. E., Andersson S. A.*: J. Am. med. Ass. 174, 1012, 1979.
6. *Larsen J. S., Corley E. A.*: J. Am. med. Ass. 159, 989, 1971.
7. *Lust G., Beilman W. T., Rendano V. T.*: Am. J. vet. Res. 44, 1300, 1983.
8. *Lust G., Geary J. C., Sheffy B. E.*: Am. J. vet. Res. 34, 87, 1973.
9. *Lust G., Rendano V. T., Brian A.*: J. Am. med. Ass. 187, 638, 1985.
10. *Ratajczak K.*: Medycyna Wet 41, 32, 1985.
11. *Riser W. H., Shirer I. F.*: J. small. Anim. Pract. 7, 7, 1966.
12. *Whittington K., Banks W. C., Carlson W. D.*: J. Am. med. Ass. 139, 791, 1961.

Adres autora: dr Jan Siembieda, ul. Gersona 13/9, 51-664 Wrocław

Сембеда Я. — Появление бедренной дисплазии у немецких овчарок в Юго-Западной Польше

У 606 немецких овчарок радиологическим исследованием обнаружили дисплазию в 188 случаях (31%). Единственным и окончательным методом распознавания дисплазии является радиография, которая должна проводиться в возрасте 2 лет.

Siembieda J. — Occurrence of hipdisplasia in Alsations in south-west Poland

Out of 606 Alsations in 188 (31%) hip-displasia was diagnosed by radiological examinations. The only effective method of diagnosis of displasia was radiography which should be performed at the age of two years.

JERZY DORENDA, TADEUSZ JANIĄK

Obserwacje i badania kliniczne nad występowaniem u jagniąt zespołu zimno-głód (syndrom cold-starvation)

Państwowy Zakład Leczniczy dla Zwierząt, 32-350 Pilica
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynaryjnego AR,
Plac Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław

W jednym ze stad owiec w latach 1982 i 1983 zaobserwowano zachorowania i padnięcia jagniąt-noworodków wśród objawów przypominających hipoglikemię prosiąt. Zachorowania występowały z reguły w pierwszym dniu życia. U chorych jagniąt stwierdzano stopniowe obniżanie się reaktywności aż do śpiączki. Zwierzęta przestawały ssać, wyszukiwały sobie zimne i wilgotne miejsca i tam w śpiączce ginęły. Tętno początkowo narastało, a następnie w śpiączce częstość jego zmniejszała się. Podobnie i oddechy początkowo przyspieszone przed śmiercią zwalniały. Obserwowano ewidentną hipotermię od 36,4 do 35,2°C. Osluchowo nad lewym sercem stwierdzano „piłujący” ton skurczowy charakterystyczny dla hipowolemii. Nad płucami występował wypuk bębnowy oraz zaostrowany szmer pęcherzykowy, niekiedy nawet trzeszczenia wskazujące na

śródmiąższowy obrzęk płuc. Jagnięta, które nie zdołały się zaadaptować do zimna padały w ciągu pierwszych 2 dni życia. Sekcyjnie stwierdzano u nich brak tkanki tłuszczowej, wysuszenie mięśni i wypełnienie naczyń żylnych znaczną ilością krwi. W lewej komorze serca zwracała uwagę krwawa piana. W żołądku zalegało ścięte mleko oraz śluz. Jelita cienkie skurczone były niekiedy na całej długości. W narządach miąższowych występował zastój krwi, a niekiedy drobne ogniska martwicze. Badania bakteriologiczne i toksykologiczne były zawsze ujemne. Analiza zebranego materiału klinicznego przypominała opisany w literaturze anglosaskiej syndrom cold-starvation (SC-S), któremu towarzyszy hipoglikemia. Podjęto więc próbę określenia u jagniąt parametrów przemiany cukrowo-tłuszczowej, które warunkowały im zaadaptowanie się do zimna.

Materiał i metody

Materiał do badań stanowiła krew jagniąt w 1, 3 i 7 dobie życia pobierana z *vena saphena lateralis* w temperaturze otoczenia +4°C. Kwalifikacji jagniąt dokonywano po wystąpieniu u nich otępienia lub senności w 1 dobie. Od jagniąt, które przeżyły pierwsze 2 dni, krew pobierano ponownie w 3 i 7 dobie, to jest w okresie przełomu choroby i powrotu ssania. W krwi oznaczano poziom glukozy metodą o-toluidynową, acetoctan (AA) i tetrahydroksymaślan (BHB) metodą Hultmana (2), w surowicy aceton i acetoctan metodą Madonii (8) oraz wolne kwasy tłuszczowe (NEFA) metodą Poznańskiej (11). Aceton obliczano odejmując od sumy aceton + AA oznaczonych wg (8) wartość AA oznaczoną metodą Hultmana (2). Uzyskane wyniki badań poddano weryfikacji testem t-Studenta (tabl. 1) oraz określono korelację między parametrami dla wykazania prawidłowości doboru wskaźników (tab. 2).

Wyniki i omówienie

U badanych jagniąt stwierdzono w kolejnych dniach stopniowy wzrost poziomu glukozy. Przy takim zachowaniu się glukozy zaobserwowano równoczesny istotny spadek poziomu NEFA w 3 dobie oraz znaczny ich wzrost w 7 dobie. W tym czasie dało się zauważyć postępujący spadek stężenia acetonu i wzrost poziomu AA. Takie zmiany wartości wskaźników upoważniają do stwierdzenia, że w pierwszych trzech dobach życia energia pochodzi z innych źródeł niż cukrowce i tłuszcze. Chodzi tu prawdopodobnie o aminokwasy cukrotwórcze jako źródła glukozy, na co wskazuje wzrost poziomu AA jako skutek udziału w przemianach glukozogenicznych i ketogenicznych (7). Brak statystycznie istotnej różnicy między wartościami BHB w 3 przedziałach wiekowych wskazuje na niewielką przydatność tego parametru w badaniach nad metabolizmem jagniąt noworodków.

Obserwacje wpływu zimna na organizm jagnięcia podjęli Slee i wsp. (12, 13). Stwierdzili oni w warunkach eksperymentu hipotermii oraz osłabiony odruch ssania. Ustaliли też, że stres zimna i zmniejszone łaknienie są przyczyną wysokiej śmiertelności. Nie zajmowali się jednak metabolicznymi skutkami oziębienia (13). Slee użył też po raz pierwszy nazwy syndrom cold-starvation (12). Badania metabolizmu jagniąt noworodków przeprowadzone przez Ealesa i Smala wykazały, że eksperymentalne obniżenie temperatury wewnętrznej z 39 do 37°C powoduje, iż tempo przemiany materii wzrasta z 51 do 235 W/m² to jest ponad 400%. Wartości metabolizmu szczytowego jagniąt żyjących 1 lub 4 godziny nie różniły się i były podobnie wysokie. Towarzyszył temu wzrost poziomu mleczanów, glukozy, wolnych kwasów tłuszczowych i glicerolu (1, 10). Taka dynamika przemian przy niedoborze glukozy w chwili urodzenia może w przypadku wzrostu zapotrzebowania na energię stać się przyczyną kwasicy metabolicznej (6, 9, 14).

Tab. 1. Wyniki badań laboratoryjnych parametrów przemiany cukrowo-tłuszczowej w mmol/l (n=10; $\bar{x} \pm s$)

Doba	Glukoza	NEFA	Aceton	AA	BHB
I	1,06 ^x 0,45	6,59 ^x 2,61	6,03 ^x 1,97	0,04 ^{xx} 0,02	0,13 0,16
III	1,70 0,58	4,07 1,36	1,29 0,54	0,09 0,12	0,04 0,02
VII	2,25 0,42	14,47 2,25	0,92 0,17	0,10 0,05	0,06 0,02

Objaśnienia: x — różnica istotna przy $p \leq 0,05$, xx — różnica istotna między 1 a 7 dobą życia.

Tab. 2. Korelacja między glukozą a NEFA i acetonem po 7 dobach życia

Parametr	Współczynnik korelacji
Glukoza	0,5232
NEFA	
Glukoza	-0,6360
aceton	

Objaśnienie: r krytyczne 0,361.

Towarzyszące temu zjawisku hiperwentylacja i dreszcze pogłębiają deficyt glukozy (3, 6, 15). Jagnię rodzi się z zapasem energii w postaci brunatnej tkanki tłuszczowej i glukozy. Brunatna tkanka tłuszczowa stanowi silnie unacyzioną tkankę termogeniczną, stanowiącą zwykle poniżej 1% masy ciała, rozmieszczoną blisko głównych narządów i naczyń krwionośnych. Jej czynność stwierdzono u większości noworodków, u których duży współczynnik wytwarzania ciepła pomaga im w utrzymaniu temperatury ciała w razie ekspozycji na zimno. Ta postać wytwarzania ciepła czyli tzw. termogenezy bezdrzeniowej jest niezależna od prawidłowych procesów towarzyszących metabolizmowi środków odżywczych lub aktywności fizycznej. Głównym hormonem odpowiedzialnym za uczynnianie procesów uwalniania energii cieplnej z brunatnej tkanki tłuszczowej jest noradrenalina uwalniana w tkance przez liczne nerwy współczulne. Poza dużym stężeniem w tkankach noradrenaliny zidentyfikowano w brunatnej tkance tłuszczowej dodatkowo wiele innych przekaźników nerwowych jak dopamina, serotonina, histamina i różne hormony. Ten zapas energii wystarcza w optymalnych warunkach otoczenia na około 48—72 godzin bez ssania. Gdy temperatura otoczenia spadnie poniżej 8°C rezerwa wyczerpuje się już po 12 godzinach.

Podobną sytuację obserwuje się u dzieci, u których mogą wystąpić drgawki hipoglikemiczne na skutek nieprzyjmowania pokarmu. U dzieci zdrowych występują one po 8—24 godzinach, gdy u dzieci wykazujących zahamo-

wanie glukoneogenezy z białek, objawy chorobowe mogą pojawić się już po 5 do 12-godzinnej głodowce (5, 6).

Wnioski

1. U jagniąt-noworodków narażonych na stres zimna w warunkach naturalnych występuje hipotermia w zakresie 36,4 do 35,2°C oraz hipoglikemia o średnim stężeniu glukozy w krwi wynoszącym 1,059 mmol/l w pierwszym dniu życia.

2. Adaptacja biochemiczna do niskiej temperatury otoczenia polega na energetycznym zabezpieczeniu ustroju w glukozę z procesów glukoneogenezy. Początkowo źródłem energii są prawdopodobnie aminokwasy cukrotwórcze. W dalszych procesach obrony przed zimnem energii dostarczają intensywnie uwalniane NEFA. Świadczy o tym postępujący wzrost stężenia glukozy w krwi w czasie trwania badań (7 dób) z 1,059—2,258 mmol/l, wzrost stężenia AA w surowicy z 0,042—0,1 mmol/l NEFA z 6,597—14,471 mmol/l i spadek stężenia acetonu z 6,031—0,926 mmol/l.

3. Niska temperatura w owczarni wynosząca poniżej 8°C, stwarza zagrożenie wystąpienia syndromu zimno-głód (SC-S), jest wskazaniem do intensywnej profilaktyki i prewencji wśród jagniąt-noworodków.

Piśmiennictwo

1. Eales E. A., Small J.: Res. Vet. Sci. 29, 211, 1980.
2. Filar J.: Medycyna wet. 35, 747, 1979.
3. Filkins J. P.: J. Reticuloend. Soc. 22, 461, 1977.
4. Hondshaw L. B.: Am. J. Physiol. 31, 233, 1977.
5. Homolka J.: Biochemia kliniczna. PZWL, 1972, s. 113.
6. Ludwiczak A., Symonides-Lawecka H.: Cukrzyca u dzieci i jej leczenie. PZWL, 1977.
7. Lehninger A.: Biochemia PWRiL, 1979, s. 467.
8. Madonia J. P.: Am. J. clin. Path. 39 (2), 206, 1963.
9. Mallor P. J., Matherson J. C., Small J.: Res. Vet. Sci. 23, 119, 1977.
10. Morrow L. L., Tumbleson M. E., Kintner L. D., Pfander W. H., Preston R. L.: Am. J. vet. Res. 34, 1395, 1973.
11. Poznańska H.: Diagn. lab. 8, 1, 1972.
12. Slee J.: Vet. Ann. 16, 66, 1976.
13. Slee J., Griffiths R. C., Samson D. E.: Res. vet. Sci. 28, 275, 1980.
14. Shubber A. H., Dorey D. L., Black W. J. H., Fitzimonts J.: Res. vet. Sci. 27, 280, 1979.
15. Wołska A.: Wstrzas wieku dziecięcego: patogeneza, klinika, leczenie. Przegl. pediatr. 8, 41, 1978.

Adres autora: prof. dr Tadeusz Janiak, ul. Łukasiewicza 8 m. 3, 50-371 Wrocław

Доренда Я., Яняк Т. — Наблюдения и клинические исследования появления у ягнят синдрома холод-голод

Цель исследований состояла в определении у новорожденных ягнят параметров сахаро-жирового обмена, обуславливающих их приспособление к холоду. Материал для исследований составляла кровь ягнят на 1, 3 и 7 сутки жизни, взимаемая в темп. окружающей среды +4°C. В крови определяли: уровень глюкозы, ацетацетат (AA) и бета-гидроксипутират (BHB), в сыворотке же ацетона и ацетацетата, а также свободных жирных кислот (NEFA). Отметим, что 1) механизм биохимической адаптации ягнят к низкой температуре окружающей среды заключается в энергетическом обеспечении организма глюкозой из процессов глюконеогенеза первоначально источником энергии (глюкозы) являются, вероятно, сахарообразовательные

аминокислоты, 2) в дальнейших процессах адаптации энергию (глюкозы) доставляют интенсивно освобождаемые свободные жирные кислоты (NEFA), 3) низкая температура в овчарне, создавая опасность появления синдрома холод-голод, является указанием для профилактики и превенции новорожденных ягнят.

Dorenda J., Janiak T. — Observations and clinical examinations on the cold-starvation syndrom in lambs

The purpose of the studies was to determine in new born lambs parameters of sugar-lipid metabolism which are prerequisite to their adaptation to cold. The examinations were performed with blood of 1, 3 and 7 days old lambs taken at an environmental temperature 4°C. The following parameters were determined in blood: level of glucose, acetoacetate (AA), betahydroxybutyrate (BHB), and in plasma: level of AA and free unsaturated fatty acids (NEFA). It was found that a mechanism of biochemical adaptation of lambs to low environmental temperature is based on an energetic preservation of the organism for glucose from gluconeogenesis, primarily as a source of energy (glucose) probably served a sugarcreative aminoacids. In further adaptative processes as a source of energy served intensively liberated free fatty acids. Low temperature in sheepyard by creating a risk of the appearance of a cold-starvation syndrom point to a necessity of application of prophylactic and preventive measures in new born lambs.

MC LEAN R. G., CALISMER C. H., PARHAM G. L.: Izolacja wirusa Doliny Cache i wykrywanie przeciwciał dla wybranych arbowirusów u koni w Michigan. (Isolation of Cache Valley virus and detection of antibody for selected arboviruses in Michigan horses). Am. J. Vet. res. 48, 1039—1041, 1987 (7)

W Ameryce Północnej wiele gatunków wirusów przenoszonych przez stawonogi wywołuje zakażenia u koniowatych. Często występują epizootie wywołane przez wirusy zapalen mózgu, przy czym zachorowalność i śmiertelność wśród koni jest duża. Zachorowania mogą też wywoływać wirusy z grupy serologicznej Bunyamwera, a wśród nich wirus Doliny Cache (CV). Badania 27 próbek krwi pobranych od koni ze stanu Michigan w okresie wrzesień—listopad metodą redukcji lysinok wykazały obecność wirusa CV, zaś u koni na terenach południowo-zachodnich wykazano obecność swoistych przeciwciał neutralizujących wirus.

G.

MADDUX J. M., KEETON K. S.: Ocena czynności neutrofilów u kóz. (Evaluation of neutrophil function in female goats). Am. J. Vet. res. 48, 1110—1113, 1987 (7)

Badania przeprowadzono z neutrofilami wielojądrowymi (PMN), które izolowano z krwi 12 zdrowych kóz przez trzy kolejne dni. W ocenie aktywności PMN uwzględniono migrację, chemotaksję, pochłanianie *Staphylococcus aureus*, redukcję cytochromu C, jodowanie i cytotoksyczność zależną od przeciwciał. Pole średniej przypadkowej migracji wynosiło 111,3—19,9 mm², indeks chemotaksji 6,4—11, pochłanianie *S. aureus* 18,3—26,1% redukcja cytochromu C 2,7—3,2 nM_O₂, jodowanie 19,4—25,1 nM NaJ/10⁷ PMN/godz i cytotoksyczność zależna od przeciwciał 59—90% uwolnionego Cr⁵¹.

G.