

LECZNICTWO I PROFILAKTYKA

STANISŁAW RUNGE

ROZBIEŻNOŚCI ETIOLOGICZNE GOŚĆCA U ZWIERZĄT

Z Zakładu Zoohigieny i Weterynarii Rol. W. S. R. Poznań
Kierownik: Prof. dr STANISŁAW RUNGE

Występujący u ludzi swoisty, zakaźny gościec (*rheumatismus infectiosus s. verus, maladie de Bouillaud, rheumatic fever*) z charakterystycznymi zmianami anatomiczno-patologicznymi w stawach, a zwłaszcza w mięśni sercowym, w postaci tzw. guzków Aschoffa (*noduli rheumatici Aschoffi*), jako odrębna jednostka chorobowa, nie był dotychczas stwierdzony u zwierząt domowych.

Natomiast gościec ziarniakowy (*rheumatismus coccicus*) oraz przypadki gościa na tle wtórnym jako tzw. schorzenia reumatyczne, zwłaszcza reumatoidy stawowe na tle zakaźnym — paciorkowcowym, gronkowcowym lub wielobakteryjnym, zdaje się, występują u zwierząt częściej niż u ludzi.

Etiologia i patogenezę gościa u zwierząt nie jest dotychczas dostatecznie wyjaśniona i nazwa „reumatyzm” pozostaje nadal pojęciem zbiorowym dla wszelkiego rodzaju gośćcowych schorzeń stawów i mięśni, wywołanych różnymi i różnorodnymi przyczynami.

Ostry reumatyzm wielostawowy (*polyarthritis acuta*) ze skłonnością do przewlekłego przebiegu występuje u zwierząt z reguły na tle zakaźnym i podobnie jak u ludzi bywa często następstwem ognisk drobnoustrojowych, u koni i psów na migdałkach w połączeniu z nieżytami gardła (*tonsillitis, pharyngitis, myositis eosinophila canum*); u krów — w następstwie zapalenia macicy i jej przydatków (*endometritis septico-purulenta*), po powikłanych porodach i zakaźnych poronieniach (*brucellosis*) oraz zapaleniach paciorkowcowych wymion (*mastitis streptococcica*), jak również u młodych świń, psów i drobiu na tle swoistych enzootycznych chorób (*polyarthritis et polyserositis enzootica suum; arthritis canum et osteoarthritis gallinarum*).

Nie ulega wątpliwości, że nie wszystkie zapalenia stawów u zwierząt są natury zakaźnej, wywołane bezpośrednio przez bakterie lub przypuszczalne wirusy względnie przez krążące we krwi ich jady, ujawniające się ze strony organizmu zaatakowanego anafilaktyczną alergią. Nie wiadomo jednak, gdzie te alergeny powstają i czy są natury metaboliczno-pokarmowej, czy toksyczno-chemicznej względnie toksyczno-zakaźnej.

Pewna część tych etiologicznie nieuchwytnych reumatycznych schorzeń u zwierząt natury niezakaźnej jest okryta mgłą, którą starano się rozjaśnić poza wspomnianymi już, przypuszczalnymi przyczynami i alergią, teoriami niewłaściwego metabolizmu pokarmowego, niedoborami witaminowymi i śladowymi, zaburzeniami hormonalnymi i wreszcie histaminozą.

Wszystkie te teorie tłumaczą raczej więcej symptomatologię i anatomie patologiczną gościa niż jego etiologię. Teoriami tym nie udało się również wykluczyć całkowicie od dawien dawna znanego hipotetycznego, humoralnego, szkodliwego wpływu zimna i wilgoci, jako też nagłych zmian atmosferycznych, określonego tajemniczą nazwą „*rheuma*”, przypisując temu ostatniemu czynnikowi — zresztą słusznie — tylko rolę pośrednią, wspomagającą i usposabiającą jako podłoże etiologiczne, zwłaszcza przy konstytucyjnej skłonności organizmu do gościa.

Gośćcowy proces anatomiczny umiejscawia się przede wszystkim w tkance łącznej i to nie tylko stawów i mięśni, ale ścięgien, powięzi i w ogóle aparatu więzadłowego i zrebrowego.

Dotychczas wprawdzie nie stwierdzono u zwierząt charakterystycznych dla gościa u ludzi guzków reumatycznych Aschoffa, dla których punktem wyjścia ma być *intima* naczyń krwionośnych ale Stojalowskiemu udało się wykryć w przebiegu gościa u zwie-

rząt w tkance łącznej okołonaczyniowej rozlaną ziarninę, którą można by uważać za odpowiednik guzków reumatycznych Aschoffa.

Według nowszych badań istnieją pewne okresy powstawania guzków wzgl. rozlanej ziarniny w tkance łącznej okołonaczyniowej, na błonach surowiczych płuc, serca i mózgu i wszędzie tam, gdzie znajduje się mezenchyma, która w przebiegu gościa ulega zmianom zbliżonym do zwyrodnienia śluzowego (*degeneratio mucoides*).

Także u zwierząt gościec atakuje serce i ostre lub przewlekłe zapalenie wsierdza (*endocarditis acuta v. chronica*) należy do najczęstszych powikłań stwierdzanych klinicznie lub na stole sekcyjnym.

Dlaczego zmiany gośćcowe obejmują w jednych przypadkach głównie stawy, a w innych ścięgnięte odcinki mięśni, nie jest dotychczas wyjaśnione.

Sahli i Jaube starają się tłumaczyć ten przejaw silniejszymi lub słabszymi bodźcami wywołującymi gościec twierdząc, że silniejsze bodźce mają działać przede wszystkim na stawy, słabsze na mięśnie. Według Dekanckiego bodźcem tym miałyby być większe nagromadzenie się histaminy, która raczej działałaby na mięśnie silniej niż na stawy.

Bodźcami tymi mogą być także drobnoustroje lub ich toksyny, ale o naturze tych drobnoustrojów, ich branie wstawiowej, o siedzibie ich pierwszego działania oraz o sposobie i rodzaju ich rozszerzania się istnieją tylko przypuszczenia.

Coraz częściej uwzględnia się też miejscowe zakażenia, przypisując nawet drobnym i nieczynnym ogniskom zakaźnym, zwłaszcza ropnym rolę aktywatorów, które w warunkach dla organizmu niekorzystnych (zimno, wilgoć, nagłe zmiany atmosferyczne, przemęczenie itp.) uczynniają utajone lub nieutajone czynniki awirulentne.

Wyrazem tych bodźców mają być właśnie alergeny lub histaminoza. Niektórzy identyfikują nawet usposobienie do gościa z alergią.

Gościec stawowy u zwierząt występuje czasami równocześnie z gośćcem mięśniowym, którego etiologia i patogenezę są jeszcze bardziej ciemne. Najbardziej wybitnym objawem jest bolesność mięśni połączona z trudnościami wykonywania ruchu, wrażliwością nawet na bardzo słaby ucisk, z przybieraniem przez zwierzęta nienormalnej postawy zgarbionej i sztywnego, niekiedy kulejącego chodu. Zwyżka ciepłoty wewnętrznej występuje w swych czasokresach nierównomiernie, natomiast akcja serca jest zawsze zaburzona przy większej lub mniejszej duszności. Stany reumatyczne często same bez leczenia ustępują względnie zmniejszają się, aby po krótszym lub dłuższym czasie powróciły.

Poza powikłaniami ze strony serca dołączają się u zwierząt stany zapalne błon surowiczych. U koni występuje zapalenie pochewek ścięgujących zginaczy kończyn, u źrebiąt według Tàtraya, pojawia się dosyć często, bo w ok. 5% przypadków, zapalenie tęczówki i naczyńówki (*iritis et chorioiditis*), które wprawdzie zazwyczaj ustępują w ciągu mniej więcej tygodnia, ale czasami recydują aż do zupełnego oślepienia.

Bóle i zmiany gośćcowe polegające na zwiększonym napięciu, stwardnieniu mięśni, obrzmieniu, wynaczeniu i rozpadzie włókien mięsnych oraz na surowicznym przepojeniu śródmięśniowej tkanki łącznej, a w stanach przewłocznym rozplemem międzywłókienkowej tkanki łącznej, ujawniają się w różnych mięśniach lub w grupach mięśni, szczególnie w ich ścięgniętych przyczepach.

Najczęściej objęte bywają stanami gośćcowymi mięśnie szyjne, barkowe, międzyżebrowe, brzuszne, lędźwiowo-krzyżowe i udowe. Te bóle mięśniowe otrzymały specjalne określenie kliniczne w zależności od okolicy ciała, w których występują: na szyi — *omalgia, omodynia, torticollis rheumatica*; na klatce piersiowej

— *thoracodynia, pleurodynia rheumatica*; na lędźwiach i krzyżach — *lumbago*.

Zimno, wilgoć, zmiany atmosferyczne, przemęczenia, zwłaszcza przy intensywnej, bogatej w białko karmie u osobników delikatniejszych ras zwierząt, odgrywają rzucającą się w oczy — zdawałoby się — przyczynową rolę, chociaż jest tylko przyczyną pośrednią, względną i usposabiającą.

Stwierdzone zostało, że objawy i zmiany gośćcowe, jakkolwiek klinicznie upodobią się do stanu zapalnego, to jednak zapaleniem nie są. Ból mięśniowy lub stawowy w gościcu według Goldscheidera jest wyrazem tylko podrażnienia wychodzącego z nerwów głębokiego czucia jako wynik działania podniety zimna na nerwy skórne. Podniety te przenoszą się drogą nerwów do różnych grup mięśni, powodując ich nadwrażliwość. Według Schade'go, *myalgia rheumatica* jest stanem całkowicie różnym od zapalenia mięśni (*myositis*) i polega na zmianach w stanie koloidalnym mięśni, który to stan Schade określa jako miogelozę.

U zwierząt domowych szereg znanych odrębnych jednostek chorobowych można zaliczyć do schorzeń gośćcowych, których etiologię tłumaczyć można alergią, zaburzeniami metaboliczno - odżywczymi, histaminozą, zmianami fizyko-chemicznymi lub zakaźno-toksycznymi. Do chorób tych w pierwszym rzędzie zaliczyć należy: ochwat (*pododermatitis laminitis, aseptica toxica*) u koni, rzadziej u bydła, polegający na przekrwieniu przedniej ściany mięsnej kopyt względnie racic, ze skłonnością do zmian w położeniu kości kopytowej względnie kości racicowych, mięśniowchwat porażenny (*myoglobinaemia paralytica*) u koni, rzadziej u innych zwierząt, polegający na zmianach chemiczno-fizycznych w mioglobinie, histaminozie, objawiający się wybitnym stwardnieniem mięśni szkieletu w połączeniu z krwiomoczem (*haemoglobinuria*) lub bez krwiomoczu, stanami niedowładu aż do całkowitego porażenia i występujący szczególnie często, gdy zwierzę było obficie żywione paszą wysoko białkową w okresach wolnych od pracy i ruchu. Do tego typu chorób zaliczyć należy także niedowład mięśni żucia u psów (*miositis eosinophillica*) na tle alergicznym bliżej niezbadanym z wybitną eozynofilią w krwi, jak również choroby charakteryzujące się skazą krwotoczną (*diathesis haemorrhagica*), np. płamica, zwana także wybrocznicą (*morbus maculosus*), u koni, bydła, świń i psów z wybitnymi wylewami krwi i obrzękami podskórnymi o nieznannej dotychczas zupełnie etiologii i podejrzeniu istnienia hipotetycznego, dotąd bliżej niezróżnicowanego wirusa lub działania zakażeń wielobakteryjnych, których pojawianie tłumaczy się alergią zakaźno-toksyczną.

W ostatnich czasach uważa się za jedną z najbardziej bezpośrednich przyczyn gościa zbytnie nagromadzenie się histaminy w organizmie, ale dotychczas i ta przyczyna nie została potwierdzona dokładniejszymi badaniami i opiera się tylko na skutecznych wynikach leczenia różnymi preparatami antyhistaminowymi, których ilość w ostatnich czasach zaczyna się dopiero rozpowszechniać.

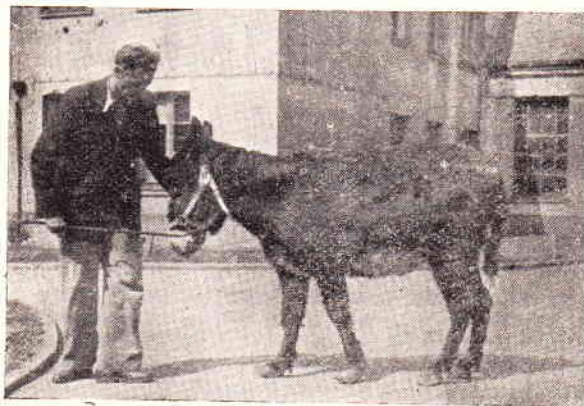
Z powyższego wynika, że gościec u zwierząt jest wynikiem licznych różnorodnych przyczyn chorobotwórczych, ale która z tych przyczyn jest bezpośrednia i pierwotna, a która pośrednia i wtórna, trudno rozstrzygnąć, gdyż wtórne i następowe objawy i zmiany zbyt szybko zacierają obraz chorobowy właściwego chorobotwórczego zadziałania nieznanego dotąd istotnego etiologicznego czynnika, wywołującego stan chorobowy zwany gościcem.

ANDRZEJ MODRAKOWSKI

POZORNE ZERWANIE ŚCIĘGIEN ZGINACZY

Z Kliniki Chirurgicznej W.S.R. we Wrocławiu
Kierownik: Prof. dr KAZIMIERZ SZCZUDŁOWSKI

Przedstawiony przypadek (ryc. 1) jest o tyle ciekawy, że przypomina na pierwszy rzut oka zerwanie ścięgien zginających. Do takiego rozpoznania mogłaby upoważniać w pierwszym rzędzie zmieniona postawa kończyn, a więc za niskie położenie stawów pęciny, prawie poziome ustawienie pęciny, zwrócenie przodu kopyt ku górze z oparciem na ścianach przedkątnych i piętach; wszystko to pozoruje postawę charakterystyczną dla zerwania ścięgien zginaczy. Wobec stwierdzenia w kopytach zmian charakterystycznych dla kopyt wyrosłych, przy braku innych objawów towarzyszących zerwaniu ścięgien, jak deformacji na przebiegu ścięgien, uznano, za przyczynę nadmierne wyrosłe kopyta. Wyrosła ściana przednia spowodowała przesunięcie płaszczyzny oparcia daleko do przodu z jednoczesnym obciążeniem tyłu kopyta. Ściany przedkątne i wspanowate zawinęły się i zwęziły, zmniejszając przestrzeń zajmowaną przez strzałkę. Istniejąca u tego zwierzęcia szczególna wiotkość więzadeł stawowych spotęgowała znacznie objawy w zakresie samej postawy. Wyrosłe w ten sposób kopyta, zmieniając postawę, doprowadziły do nieprawidłowości chodów a także i stania. W stępie zwierzę wykonywało drobne kroczki, zaś faza między oparciem tyłu i przodu kopyta została przedłużona i tym samym dostrzegalna. Kopyta



Wyrosłe kopyta przednie pozorujące zerwanie ścięgien zginaczy.

skrócono i przywrócono w ten sposób zwierzęciu zgodny przebieg pęciny i kopyta oraz równomierne obciążenie całego spodu kopyta. Z tą chwilą trudności w ruchach zostały usunięte. Pierwsze kroki były wykonywane jednak z pewną ostrożnością, a kończyny zwłaszcza przednie podnoszone wolniej i wyżej. Ponieważ u innych zwierząt tego gatunku trzymanych w tych samych warunkach tj. na wybiegu nie doszło do podobnego wyrosnięcia kopyt, za przyczynę tego uważać można zbyt szybki narost rogu kopytowego jako właściwość wrodzoną, podobną do nadmiernego wyrastania pazurów u psa. Mogą mieć również związek pewne zaburzenia zachodzące w równowadze dynamicznej między ustrojem zwierzęcym a środowiskiem zewnętrznym. Układ nerwowy jest czynnikiem jednoczącym i regulującym współzależność ustroju ze światem otaczającym. Czynność samej skóry jak i zmodyfikowanych tworów skóry jest ściśle związana z układem nerwowym. Dlatego też nie można rozpatrywać tego zjawiska z pominięciem „nerwizmu” Pawłowa.

Jak widać z opisanego przypadku jednym z następstw złej pielęgnacji kopyt lub zbytniego ich wyrosnięcia wskutek innych przyczyn jest niefizjologiczne ustawienie stawów palca, prowadzące do zmiany warunków statyczno-dynamicznych kończyn. Powierzchnie stawowe zostają wtedy nieprawidłowo obciążone, a po-

mocniejszy aparat stawowy i ścięgna nadwyrężane. Dzięki odpowiedniemu ukątowaniu kośćca kończyn stanie u ekwidów odbywa się bez udziału pracy mięśni. W wypadku odchylenia od normalnego ustawiania kości, czynność ta nie może odbywać się bez pracy mięśni, ścięgien i stawów, co z kolei powoduje szybkie męczenie się zwierzęcia połączone z wrażliwością tych narządów.

Szczególnie ważną jest pielęgnacja kopyt zrebęcych. U młodziży kończyny są jeszcze w okresie formowania, a zaniedbanie pielęgnacji kopyt może odbić się ujemnie na ich przyszłej zdolności roboczej. Zwierzęta jednokopytne żyjące dziko ścierają nadmiar narastającego rogu w miarę ciągłego ruchu, w jakim się znajdują zdobywając pokarm. Stosunek między ilością narastającego rogu a jego zcieraniem zostaje wtedy wyrównany. Zwierzęta hodowlane trzymane w stadniskach niekute i nieużywane do pracy, zwykle są pozbawione minimum koniecznego ruchu, które by zapewniło zcieranie nadmiaru narastającego rogu.

W takich warunkach ze względu na następstwa zbyt- niego wyrośnięcia, sztuczne skracanie kopyt co jak określony czas staje się konieczne.

Piśmiennictwo

1) Szczudłowski: Przegląd Hodowlany Nr 1--2, 1952. 2) Czertkow, Nikanorow, Zacharow — Chirurgia i Ortopedia — 1947. 3) Szakałow: Bolezni Konieczności Łoszadi — 1949.

ALFRED SENZE

SZTUCZNE ŻYWIENIE PROSIĄT OSESKÓW MLEKIEM SPROSZKOWANYM

Klinika Położnicza W.S.R. Wrocław
Kierownik: Prof. dr A. SENZE

Nie rzadko zdarzają się przypadki przy których osesek nie korzysta z wydzieliny gruczołu mlekowego własnej matki a musi być żywiony sztucznie. Słowo „sztucznie” nie pokrywa się w zupełności z właściwym stanem rzeczy, gdyż w rzeczywistości osesek otrzymuje także produkt gruczołu mlekowego od innej samicy, stąd chodzi tu raczej o drobne różnice w składzie mleka. Takie „zastępcze” odżywianie oseska związane jest najczęściej z pewnymi komplikacjami okresu poporodowego u samic. W szczególności zachodzi konieczność odżywiania oseska kiedy samica ginie bezpośrednio po porodzie, kiedy istnieje u niej infekcja stwarzająca niebezpieczeństwo przejścia na młode, gdy gruczoł mlekowy nie wydziela prawidłowo (agalactia, hypogalactia) lub zmieniony jest zapalnie względnie kiedy młode nie okazuje chęci do ssania. W wyjątkowych przypadkach spowodowane to być może pewnymi zaburzeniami o typie psycho-neurozy, przy których samica nie dopuszcza oseska mimo dużej ilości pokarmu.

Zastępczy pokarm podawany oseskowi spełnić powinien trzy zasadnicze warunki, które z jednej strony zabezpieczyć mają przed komplikacjami wywołanymi różnicą gatunkową danego pokarmu a z drugiej zagwarantować prawidłowy rozwój młodego organizmu. W szczególności pokarm zastępczy powinien być: najbardziej zbliżony pod względem jakościowym do danego gatunku, podawany regularnie w stanie ogrzanim w odpowiednich ilościach oraz wolny od drobnoustrojów zwłaszcza z prątką gruźlicy, brucelli i pałeczek okrężnicy.

Uwzględniając wyżej podane tezy najpraktyczniejsze rozwiązanie łączy się z wyszukiwaniem zastępczej samicy tego samego gatunku (mamka-karmicielka) co jednakże w odniesieniu do prosiąt nie zawsze jest możliwe. Najczęściej za podstawę pożywienia przyjmuje się wtedy z reguły mleko krowie z odpowiednimi dodatkami celem wyrównania różnicy pomiędzy ilość-

cią białka, tłuszczu, soli mineralnych w mleku maciory a mlekiem krowy (podana tabela najlepiej to ilustruje).

	ciężar właśc.	woda	subst. sucha	tłuszcz	białko	kazeina	albumina globulina	cukier mlecz.	sole
mleko krowy	1,0323	87,60	12,40	3,40	3,50	3,00	0,50	4,60	0,75
mleko maciory	1,0412	80,96	19,04	7,06	6,20	—	—	4,25	1,07

Wyrównanie różnic składu jakościowego jest tym konieczniejsze, że pokarm zastępczy pozbawiony jest najważniejszego elementu jakim są ciała odpornościowe, które u naszych samic w dużej ilości znajdują się w młodziwie. Związane z albuminami i globulinami beta zmniejszają się w ciągu 48 godzin do minimalnych ilości:

	ciężar właśc.	woda	subst. sucha	tłuszcz	białko	kazeina	albumina globulina	cukier mlecz.	sole
młodziwo krowy w 24 godz. po poro- dzie	1,0820	77,90	33,60	6,50	22,49	7,67	16,92	2,57	1,37
młodziwo krowy w 48 godz. po poro- dzie	1,03	—	15,74	5,10	4,02	2,62	1,08	3,64	0,82

Przy braku więc ciał odpornościowych w pokarmie zastępczym a równocześnie zbyt dużych odchyleniach składu jakościowego zastępczego pokarmu, młody organizm jest bardziej skłonny do całego szeregu schorzeń, które z reguły w tym okresie kończą się śmiertelnie. To jest też powodem dla którego przy sporządzaniu tej czy innej mieszanki odpowiedni dobór brakujących składników jest pilnie przestrzegany.

Wprawdzie istnieje duża ilość sposobów karmienia zastępczego prosiąt to jednakże nie wszystkie „recepty” mogą być w każdym przypadku zastosowane i użytkowane. Np. Jespersen poleca w pierwszych dniach życia prosięcia podawać co pół godziny mieszankę w stos. 1 litr zagotowanego mleka z 60 g mąki owsianej. W drugim tyg. skład mieszanki wzbogacony zostaje o tłuszcz i sole wapniowe (1,5 litr mleka + 1 ltr zagotowanej wody + 60 g mąki owsianej + 10 g smalcu + 5 g kredy). Götze przyjmuje za podstawę mleko krowie, do którego na 250 ml poleca dodawać 1 łyżkę śmietany i 1 łyżkę soku cytrynowego. Z uwagi zaś na różnice w składzie jakościowym pomiędzy mlekiem lochy a krowy radzi dodawać minimalne ilości żelaza, wapnia i fosforu.

	K ₂ O	Na ₂ O	Cl	Fe ₂ O ₃	CaO	MgO	P ₂ O ₅
mleko świni	0,09545	0,0776	0,0756	0,0040	0,2489	0,0157	0,3078
mleko krowy	0,1776	0,0972	0,1368	0,0021	0,1671	0,0231	0,1911

Dodatek żelaza zapobiega anemii prosiąt, na które są bardzo wrażliwe. Autorzy radzieccy (Tommenow) podają prosiętom glinę żółtą i czerwoną wydobytą z głębszych warstw podglebia. Gliny te