

5) Obliczanie suchej masy beztłuszczowej. W celu sprawdzenia, czy pokarm został rozwodniony, należy obliczyć zawartość suchej masy beztłuszczowej. Znając ciężar właściwy i procentową zawartość tłuszczu oblicza się suchą masę beztłuszczową wg wzoru Bergera. Jeżeli pokarm jest rozwodniony, otrzymana cyfra będzie równa lub większa od 8. Między 7, 6 a 8 podejrzewa się o rozwodnienie i w takim wypadku należy jeszcze raz pobrać próbę podejrzanego pokarmu w obecności pielęgniarce i powtórnie przebadać. Należy bezwzględnie dążyć do wykrycia i wyeliminowania pokarmu zafałszowanego wodą gdyż nie samo zmniejszenie własności odżywczych stanowi niebezpieczeństwo dla niemowląt, lecz ewentualność wtórnego zakażenia pokarmu zanieczyszczoną wodą.

6) Badanie pokarmu na dodatek mleka krowiego. Wszystkie próby pokarmu, ściągane poza laktarium, powinny być codziennie poddawane temu badaniu, które można wykonać różnymi metodami.

I-sza metoda Margarete Zimmermann polega na dodaniu do 1 ml badanego pokarmu 1 ml $\frac{1}{10}$ N H_2SO_4 i 8 ml wody destylowanej, skłóceniu płynów i pozostawieniu w temp. pokojowej na kilka godzin (4—5). Mleko kobiece pozostaje bez zmian, natomiast mleko krowie lub jego domieszka do pokarmu powoduje wytworzenie osadu. Powyższa metoda pozwala wykryć 10-cio lub 5-cio proc. dodatek mleka krowiego. II-ga metoda przy pomocy lampy analitycznej polega na fluorescencji niebiesko-fioletowej pokarmu a żółtej mleka krowiego w promieniach ultra-fioletowych. Intensywnie żółty kolor mleka krowiego powoduje znaczna w nim zawartość laktoflawiny. Sposób ten jest szybki, prosty i dość dokładny, gdyż pozwala wykryć 10-cio proc. dodatek mleka krowiego. — III-cia metoda biologiczna, to odczyn precypitacji podejrzanego pokarmu z surowicą królika, uodpornionego mlekiem krowim. Sposób wykonania: na szkiełku miesza się

jedną kroplę podejrzanego, odtłuszczonego mleka z 4 kroplami surowicy królika. Jeżeli pokarm zawiera domieszki mleka krowiego, występuje natychmiast wyraźna precypitacja. Metoda ta jest tak czuła, że wykazuje nawet 5-cio proc. domieszki mleka krowiego.

Niemniej ważnym problemem badania mleka jest odpowiednia jego konserwacja i przechowywanie. Pokarm dostarczany lub pobierany każdego dnia w zbiornicy należy podzielić wg jego kwasowości. Mleko zawierające mniej niż 4° Dornica poddaje się tyndalizacji w temp. + 65°C przez 20 min. w ciągu kolejnych 3 dni i po każdym podgrzaniu należy raptownie je oziębiać; natomiast mleko o kwasowości od 4° do 12° Dornica wyjaławia się w temp. + 100°C. Pokarm do bieżącego spożycia powinno przetrzymywać się w lodówce w temp. od 0° do + 4°C, natomiast pokarm, który chcemy przetrzymywać dłużej, należy zamrażać w temp. — 30°C przez 35 min. Dzięki szybkiemu zamrożeniu mleko zachowuje swoje własności a odzyskuje swą normalną konsystencję i smak po powolnym odmrożeniu w łaźni wodnej. W ten sposób kontrolowany i przechowywany pokarm będzie należycie spełniał swą rolę jako pożywienie dla niemowląt, korzystających z laktarium. Należy jednak dołożyć wszelkich starań, aby w jak najkrótszym czasie nasze laktaria dysponowały pełnowartościowym pokarmem, odpowiadającym wszelkim wymagom higieny, który mógłby być podawany niemowlętom w stanie surowym.

Piśmiennictwo

1. Godlewski J.: P.T.L. 1948.
2. Krauze St.: Materiały do Polskiego Kodeksu Żywnościowego, Warszawa 1948.
3. Münch-Petersen: Nord Vet. 2, 1950.
4. Rossier A., Bertrand J.: Le Lait, 1950.
5. Serkowski St.: Mleko i mleczarstwo, Warszawa 1917.

LECZNICTWO I PROFILAKTYKA

STANISŁAW RUNGE

ROZBIEŻNOŚCI ETIOLOGICZNE ŚLEPOTY MIESIĘCZNEJ U KONI

Z Zakładu Zoohigieny i Weterynarii W.S.R. w Poznaniu
Kierownik: Prof. dr STANISŁAW RUNGE

Ślepotą miesięczną u koni należy obok gościca (*rheumatismus*) do schorzeń o największej rozbieżności etiologicznej. Już samo rozwlekłe naukowe określenie: „okresowe (nawrotowe), zakaźne (toksyczne) zapalenie gałki ocznej” (*panophthalmia infectiosa (toxica) recidiva*) lub ściślej: „okresowe (nawrotowe) zapalenie tęczówki, ciała rzęskowego i naczyniówki” (*irido-cycto-chorioiditis (uveitis) recidiva, periodica equi*), bez wstępnego podania istotnej przyczyny dowodzi, że tak liczne zmiany chorobowe i nawrotowy ich przebieg, muszą mieć etiologię trudno uchwytaną i najprawdopodobniej wieloraką.

Ślepotą miesięczną (skrót: śl. m.) jest bezsprzecznie najniebezpieczniejszym schorzeniem oczu koni wzgl. koniowatych (także mułów i osłów), znanym od najdawniejszych czasów.

Choroba znana jest od przeszło 2.000 lat. Już w IV wieku, opisuje ją dosyć dokładnie Vegetius. Później, zwłaszcza w XVIII i w pierwszej połowie XIX

wieku, w okresie największego znaczenia konia, jako najbardziej użytecznego środka lokomocyjnego, pociągowego, roboczego i wojskowego, prawie wszyscy poważniejsi ówczesni hodowcy koni i lekarze weterynaryjni, starają się wykryć przyczyny śl. m., badają zmiany makro i mikroskopowe anatomopatologiczne, zalecając stosowanie różnego rodzaju środków zapobiegawczych i i leczniczych.

Przyczyny. Mimo jednak od dawna prowadzonych licznych dociekań, właściwe przyczyny śl. m. do dnia dzisiejszego nie są znane, poza przypuszczalnymi spekulatywnymi, podejrzeniami, a nowoczesne badania, dostrzegające jeszcze kilka innych przypuszczalnych czynników przyczynowych, nie tylko nie wyjaśniają ale jeszcze w większym stopniu zaciemniają jej etiologię.

Śl. m. występuje sporadycznie nawet jednostkowo ale częściej enzoootycznie, a niekiedy epizootycznie w różnych częściach i okolicach krajów europejskich i pozaeuropejskich, o różnym nasileniu. Prawdopodobnie schorzenie to, występuje częściej, niż to się przypuszcza, gdyż śl. m. wywołująca tylko kalectwo (ślepotę), a nie zejście śmiertelne zwierzęcia, nie jest objęta ustawą o przymusowym jej zgłaszaniu i z tej przyczyny usuwa się od ściślejszej statystyki.

O częstości pojawiania się świadczą jednak liczne doniesienia sprawozdawcze ze stadnin cywilnych, państwo-

wych i wojskowych oraz liczne akta sądowe, gdyż śl. m. jako zaliczona do wad zwrotnych (ewikcyjnych) bywa jedną z częstych przyczyn rozwiązania umowy kupna — sprzedaży konia.

W większych skupieniach pogłowia końskiego np. w stadninach, wśród koni należących do wojska oraz w niektórych okolicach Europy, śl. m. występuje w 5—10% w innych 18—22% (Schmidt, Vogel) a w Ameryce i Pld. Afryce natomiast w 14—50% pogłowia końskiego. (Mott i Seibold).

W Polsce przypadki śl. m. u koni nie należą do rzadkości, a może są i częstsze niż w innych krajach europejskich ale brak w tym względzie wszelkich dokładniejszych danych.

W poszukiwaniu istotnej przyczyny śl. m., badano wszelkiego rodzaju bezpośrednio i pośrednio czynniki i wpływy. Po odrzuceniu dawnych przesądnych poglądów, przypisujących okresowość pojawiania się schorzenia zmianom księżycy (stąd nazwa*) oraz wyrastaniu „wilczego zęba”, (który usuwano w celach zapobiegawczych śl. m. bezpotrzebnie i bezlitośnie u klaczy i ogierów), uznając śl. m. za dziedziczną, za jaką skłonni są uważać obecnie jeszcze nie tylko hodowcy ale także niektórzy lekarze weterynaryjni (Wittrock). O ile jednak obciążenie dziedziczne należy uważać co najmniej za wątpliwe z powodu trudności rozstrzygnięcia, czy w przypadkach podejrzanych o dziedziczność, nie było jakiegoś samodzielnego, niezależnego czynnika, który wywołał śl. m., to przypadki wrodzonej śl. m. występują, jak na to wskazują dość liczne obserwacje Jakoba, Kaflitcha, Loidotta i Schimela. Klacze, które w czasie ciąży przechodzą napady śl. m. mogą przenieść chorobę, drogą łożyskową (śródmaciczną) na płód. Bayer jakkolwiek nie uważa śl. m. za dziedziczną, to jednak nie zaleca używania ogiera z wrodzoną zaćmą (*cataracta congenita*) do stanowienia klaczy, którym winno się przydzielać ogiery tylko ze zdrowymi oczami.

Fakty zaobserwowane wskazują, że śl. m. występuje częściej w okolicach nisko położonych, o zanieczyszczonej wodzie do picia, o gruntach bagnistych, narażonych na zalewy, produkujących paszę kwaśną, niedoborową, wilgotną, zamuloną i łatwo gnijącą i z powyższego względu Bayer, Didie, Dulm, Fogia, Huebner, Hugues, Jakob, Leblanc, Reich, Schwarznecker, Vogel, Wenzel i w. in., uważają za główną przyczynę środowisko, a szczególnie nieodpowiednie położenie geograficzne i niedoborową karmę. Zaziebnienia nie odgrywają szczególniejszej roli. Twierdzenie tych badaczy zdaje się być słuszne, gdyż ostatnie doniesienia Jonesa i współpr. wykazują, że śl. m. zdaje się być awitaminozą i dodatek do karmy ryboflawiny (witaminy B₂), wstrzymuje bezwzględnie występowanie nowych przypadków śl. m. w ognisku, w którym schorzenie to pojawiło się. (Dokładniej o wpływie ryboflawiny jako środka profilaktycznego śl. m. niżej).

Stan pomieszczeń i nieodpowiednia uprzęż i jej części powodujące zaburzenia w krążeniu wskutek ucisku, zdaje się, nie odgrywać szczególniejszej roli, gdyż schorzenie występuje równie często w stajniach higienicznie zbudowanych i utrzymywanych, jak i zaniedbanych oraz także u koni nie noszącej jeszcze jakiejś uprzęży (Bayer, Chabert).

Przyczynowy udział pasożytów wewnętrznych wzgl. ich rozwojowych postaci lub ich toksyn jest sporny. Willach wyosobnił z oczu koni dotkniętych śl. m. — jajka oblic, dwuosobów i nicieni. Badaczowi temu udało się rzekomo nawet wywołać ekstraktami tych pasożytów typowe zmiany śl. m., czego Bayer i Dextler nie mogli potwierdzić. Bernhardt uważa, że częstą przyczyną śl. m. jest *Strongylus armatus*.

* Berlin i Zimmermann (1889) twierdzili, że nazwa śl. m. „miesięczna” nie pochodzi od wpływu księżycy na okresowe występowanie choroby, ale od sierpowato-księżycowatego kształtu szarej zaćmy, jako pozostałości przebytych napadów śl. m. Twierdzenie to okazało się jednak całkowicie niesłuszne (Jakob).

Z różnych drobnoustrojów stwierdzono przy śl. m.: plasmodie, micrococci (*Ophthalmococcus*), dwoinki, *B. coli*, *Staphylococcus aureus* i *citreus* oraz niezróżnicowany bliżej przesączalny virus (Chesney i Woods).

Przeniesienia choroby za pomocą zakażeń śródocznych wymienionymi bakteriami jak i wirusem, nie udało się w żadnym przypadku dokonać (Auregio, Clin, Czubarowski, Dor, Eloire, Potapenko, Richter, Roeder, Schulz, Trinchera i in.).

Heusser w 1948, a Beck, Little i McCahon w 1950, wprawdzie nie stwierdzili obecności samych leptospir ale wykazali, że z 63 surowic, pobranych od koni dotkniętych śl. m., 85% reagowało dodatnio aglutynacyjnie, o mianie 1:300, z *Leptospira bovis* i *L. pomona* podczas, gdy surowice koni zdrowych aglutynowały wymienione typy leptospir tylko w 7.5%, a z leptospirami typu *L. gripotyphosa*, *L. icterohaemorrhagiae* i *L. canicola* w 12%, o mianie 1:10 i 1:30 i z powyższego względu Heusser nadał tytuł swej pracy: „Czy ślepotę miesięczną należy uważać za leptospirozę?”.

Dotychczas nie została również rozstrzygnięta droga ew. zakażeń. Keber, w przeciwieństwie do wielu innych autorów twierdzi, że zakażenie nie odbywa się endogennie ale ektogennie, gdyż udało mu się wywołać typowe zmiany ślepoty mies. za pomocą doocznych szczepień przez spojówkę i rogówkę, kultur różnych nieszkodliwych saprofitów oraz różnych szczepów *Bac. subtilis*.

Wrażliwość. Istnieją tylko nieznaczne wahania w stopniach wrażliwości zapadania na śl. m. różnych ras, typów, płci i wieku koni. Muły są mniej wrażliwe od koni. Największa liczba koni zapada na śl. m. w wieku 3—4 lat lub starszych nawet w wieku 15—20 lat. Rzadziej schorzenie występuje u koni dwuletnich, a jeszcze rzadziej u rocznych. Tylko wyjątkowo obserwowano śl. m. u źrebiąt-osesków poniżej 6 m. życia.

Istnieją doniesienia, że u młodych koni, poniżej 3 lat, śl. m. pojawia się czasami jak epizootia ale choroba wprawdzie występuje u koni starszych zanim przejdzie na konie młode.

Objawy. Po nieznanym okresie inkubacyjnym, objawy występują u koni zdrowych bez wszelkich oznak zwiastunowych nagle (np. w ciągu nocy). Czasami w b. nielicznych przypadkach przed atakiem śl. m. obserwowano niestrawność lub objawy niezytu przewodu pokarmowego z nieznaczną zwyżką ciepłoty wewnętrznej.

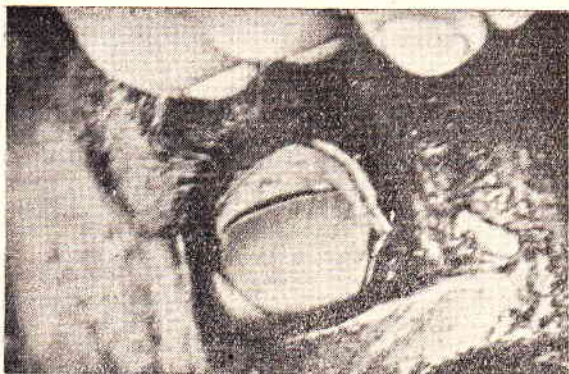
Zwierzę zdradza światłowstręt, skurcz powiek (*blepharospasmus*) i łzotok. (*Lacrimatio*). Powieki są obrzmiałe, spojówki silnie zaczerwienione i nacieczone płynem surowiczym - śluzowym rzadziej śluzowo-ropnym.

Dotykiem stwierdza się wybitny ból gałki ocznej i koni nie zezwala omacywać gałki ocznej bez założenia dutki. Zewnętrzna tp. powiek podwyższona. Napięcie (*tonus*) gałki ocznej w pierwszych dniach trwania schorzenia wzmożone (*hypertonia*), później zmniejszone (*hypotonia*). Proces zapalny obejmuje często wszystkie odcinki gałki ocznej o różnym nasileniu. Rogówka jest nastrzykana zwłaszcza na brzegach drzewkowato i nieco obrzmiała. (Fot. 1).

Ostry napad śl. m. wykazuje już od samego początku zapalenie tęczówki, ciała rzęskowego i naczyńiówki (*irido-cyclo-chorioiditis*) z przewagą nasilenia zapalenia raz ciała rzęskowego raz naczyńiówki lub całości (*uveitis*), które trudne są do wyróżnienia nawet badaniem za pomocą wziernika ocznego, przy istnieniu silniejszego zamglenia rogówki, co zresztą rzadziej występuje. Tęczówka jest nacieczona, źrenica w następstwie obrzmienia tęczówki zwężona.

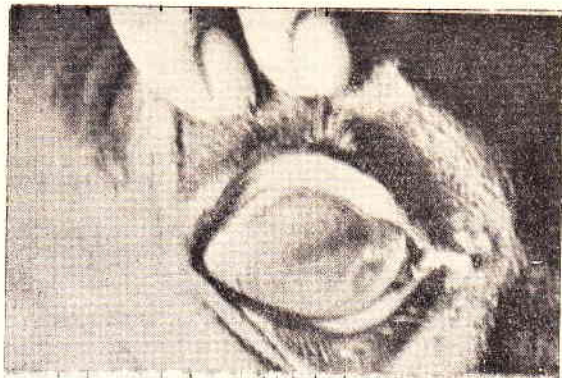
Już następnego dnia od wystąpienia objawów, na dnie przedniej komory oka spostrzega się obecność nieregularnie gromadzącej się włóknikowej lub krwawo-włóknikowej wypociny, a pozostała reszta *humor aqueus* jest zmętniała. Tęczówka przybiera barwę wybitnie żółto-brunatną, a brzegi jak i przednia powierzchnia tęczówki pokrywa się nierównomiernie nitkami

* Analogiczne pytanie rzucają obecnie niektórzy badacze także dla niedokrwiłości zakaźnej koni.



Fot. 1. Ostry stan zapalenia gałki ocznej przy ślep. mies. Naczynia krwionośne na brzegach rogówki silnie poroszerzane i przekrwione.

włóknika. W tym stadium źrenica jest nadzwyczaj silnie zwężona (*miosis*). W niektórych przypadkach obfite nagromadzenie się zlepek wypocinowych powoduje zaciopowanie źrenicy (*occlusio pupillae*). W innych przypadkach jak opisuje Jakob, można przy dokładnym wziernikowaniu stwierdzić zwisanie szaro-żółtego skrzepu wypocinowego przez brzegi silnie zwężonej źrenicy co jest dowodem przeniesienia się procesu zapalnego na ciało rzęskowe. (Fot. 2). W ciałku szklistym stwierdza się mętne osady, kłaczkki lub skrzepy nitkowate, a na dnie oka (*fundus oculi*), naczyniówka wykazuje plamiste zamglenia, albo przeświecające paskiemka.



Fot. 2. Ostry stan zapalenia gałki ocznej przy śl. mies. Miosis i obecność wypociny w przedniej komorze oka.

Przebieg. Proces zapalny występuje w trzech stopniach: lekkim, średnim i gwałtownym. Czasami lekki stan zapalny może być przeoczony, ale wszystkie nawet słabe nasilenia, pozostawiają po sobie mniej lub więcej wyraźne zaburzenia wzrokowe. Objawy zapalne osiągną punkt szczytowy w ciągu kilku dni. Przeciętnie w 12—14 dni stan zapalny z reguły ustępuje, (oko wydaje się być rzekomo zdrowe), pozostawia jednak po sobie trwałe i nieodwracalne zmiany patologiczne.

Nawroty (recydywy) stanów zapalnych gałki ocznej występują z reguły, ale w bardzo nieregularnych czasokresach przerw, po kilku miesiącach, a nawet latach (Jakob), o różnych stopniach nasilenia zapalenia, prowadząc niekiedy już po drugim napadzie do całkowitej ślepoty.

Stan zapalny może wystąpić albo na jednym tylko oku (prawym lub lewym) albo na obu oczach równocześnie.

Schmidt u 376 koni dotkniętych śl. m. stwierdził zajęcie prawego oka w 44,6%, lewego w 38,3%, a równoczesne obu gałek ocznych w 17%, a Bayer u 367 koni ze śl. m. stan zapalny prawego oka w 26,33%, lewego w 33,01%, a równocześnie na obu oczach w 40,6%. Wynika z powyższego, że proces chorobowy

równie często występuje na jednym oku, jak i na obu gałkach ocznych.

Nierzadko proces chorobowy z jednego oka przechodzi po jakimś czasie na drugie oko, z tej samej przyczyny pierwotnej, niezależnej od tzw. sympatycznego zapalenia, często obserwowanego u ludzi, którego dotychczas u zwierząt w ogólności przy stanach zapalnych tak w następstwie ślepoty miesięcznej, jak i innych schorzeń oka, nie stwierdzono.

Należy nadmienić, że w przebiegu innych jednostek chorobowych, nie mających nic wspólnego ze śl. m., podobne objawy zachorzeń oczu mogą się pojawiać np. przy zarazie piersiowej, influency, zółkach, wybrocznicy u koni, jako objawy uboczne lub powikłania zwłaszcza, gdy towarzyszą im objawy nie tylko osłabienia wzroku (*asthenopia*), częściowa ślepotą (*amblyopia*), a zwłaszcza całkowita utrata wzroku (*amaurosis*). W większości jednak przypadków, te podobne do śl. m. schorzenia oczu u koni w przebiegu lub następstwie innych chorób ogólnych, zwykle zakaźnych, najczęściej są przemijające *).

Zmiany anatomiczno-patologiczne pokrywają się z objawami klinicznymi stwierdzanymi w różnych okresach przebiegu schorzenia i jego nawrotów. Zresztą nie są one swoiste dla śl. m., ale podobne, a nawet analogiczne jakie występują w gałce ocznej po ciężkich stanach zapalnych na innym tle niż śl. m. i to nie tylko w zmianach chorobowych makroskopowych, ale i histologicznych.

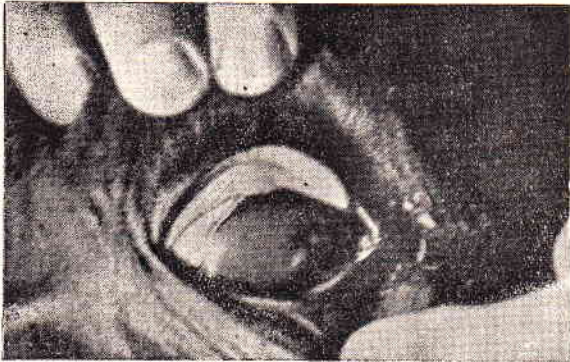
W ostrych napadach, zmiany przedstawiają surowiczowo-włóknikowe lub włóknikowo-ropne zapalenie tęczówki, ciała rzęskowego i naczyniówki (*iridocyclitis et chorioiditis serofibrinosa v. fibrinosa-purulenta acuta*). W stadium ostrego zapalenia przednia komora oka wypełniona jest krwawo-włóknikową, częściowo ropną wypociną, w której znajdują się albo nieliczne, albo przeciwnie bardzo liczne leukocyty. Wypocina wypełnia z reguły szczeliny limfatyczne (*spatia anguli iridis*) wraz z przestrzenią Fontana (*spatium Fontani*), jak również tylną komorą oka oraz gromadzi się między wypustkami ciała rzęskowego i w górnej części naczyniówki. W rozluźnionej tęczówce znajdują się liczne poskręcane naczynia krwionośne i leukocytarne nacieczenia oraz masy komórek krągłych wypełniające zrab tęczówki jak również nierównomiernie rozrzucone złoże barwikowe. Naczynia naczyniówki i ciała rzęskowego są silnie wypełnione i rozszerzone. Szczególnie silnie przekrwione jest ciało rzęskowe. Nablonek c. rzęskowego i naczyniówki jest wybitnie zwyrodniały i napęczniały, składający się z komórek, których plazma zawiera delikatną ziarninę. Warstwa barwikowa jest nieregularnie rozdzielona i rozlana. Dalsze zmiany polegają na stanach zapalnych i odlepieniu siatkówki (*retinitis et ablatio (amotio) retinae*), zaniku brodawki nerwu wzrokowego (*atrophia papillae nervi optici*), zamgleniach soczewki. (Fot. 4). Szczególnie zmiany postępowe zaćmy szarej (*cataracta stationaris, progresiva*) we wszystkich odmianach, zlepy resztek barwinkowych tęczówki z okrężnymi zamgleniami torebki soczewki i zrosty (*synechiae*) (Fot. 3) są najbardziej charakterystycznymi patognostycznymi zmianami dla śl. m., świadczącymi z reguły o licznych nawrotowych zapaleniach gałki ocznej, obok zapadnięcia się (*enophthalmus*) wraz z zanikiem całej gałki ocznej (*atrophia, phthisis bulbi*). (Fot. 5).

Rozpoznanie stanu początkowego śl. m. jest trudne, gdyż stwierdzone zmiany za pomocą wziernika ocznego nie dają pewności, czy są wyrazem śl. m. czy schorzenia na innym tle. Jedynym punktem zaczepnym właściwego rozpoznania wzgl. słusznego podejrzenia o śl. m. to nawroty zapalne o charakterystycznym przebiegu równoczesnego zapalenia tęczówki, c. rzęskowego

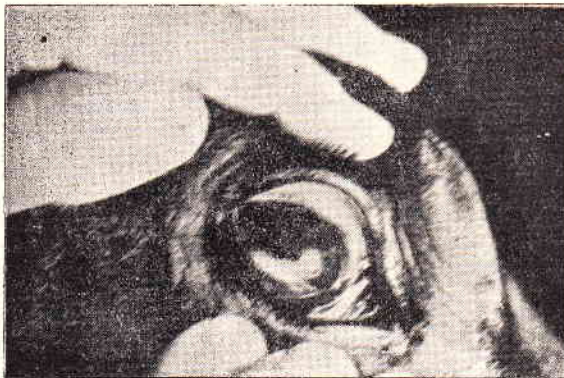
* W jednej ze stadnin w Polsce, w której stwierdzono także rzenie klaczy, a w dwa lata później odoskrzelowe zapalenie płuc u źrebiąt, pojawiały się po ustaniu poronień, a przed wybuchem zapalenia odoskrzelowego zapalenia płuc, masowe schorzenia oczu u dwu- i trzyletnich źrebiąt, które podejrzewano początkowo o śl. m., co okazało się jednak niesłuszne.

wego i naczyńówki z końcowym wynikiem szarej zaćmy (*cataracta grisea*), zapadnięciem się i zanikiem całej gałki ocznej, w następstwie zaniku tkanki tłuszczowej. Rozpoznanie ułatwia pojawienie się schorzenia u większej liczby koni w tym samym pogłowiu lub w okolicy, po wykluczeniu innych jednostek chorobowych, przy których występują podobne stany zapalne gałki ocznej.

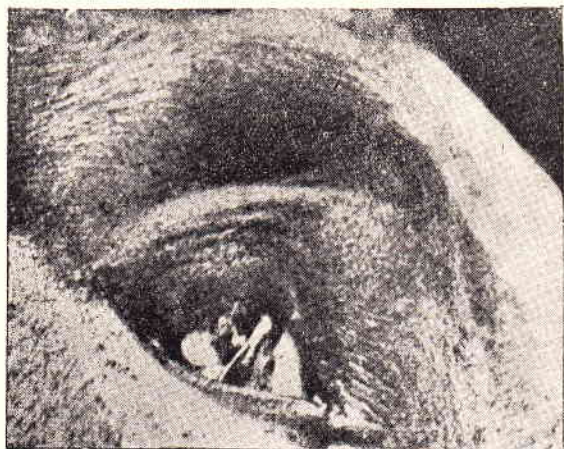
Dla celów sądowych winno się wyraźnie podkreślić: wybitny zanik i opadnięcie całej gałki ocznej, zaćmę, zrosty tęczówki, stałe wypadnięcie tzw. trzeciej powieki (*protrusio membranae nicticans*), częściowe boczne wwnięcie się brzegów powiek (*entropium partiale*), cha-



Fot. 3. Stan podostry zapalenia gałki ocznej przy śl. mies. Początek zaćmy. (Oko badane przy pomocy fluoresceiny).



Fot. 4. Przedkońcowy stan gałki ocznej przy ślep. mies. Zrosty tęczówki i półksiężycowata zaćma o nierównych brzegach. (fotogr. 1—4 z J. A. M. V. A. Nr 837 1946)



Fot. 5. Końcowy stan ślep. mies. Zupełny zanik gałki ocznej, zaćma, zrosty całkowite, wycinicowanie 3-ciej powieki, fałdziki na górnej powiece i jej trójkątny kształt tzw. 3-ci kąt oka. (Z podr. H. Jakoba).

rakterystyczne powstanie trójkątnego ułożenia się śródkowej części górnej powieki wraz z licznymi drobnymi jej fałdzikami czyli tzw. utworzenia się trzeciego kąta ocznego. (Fot. 5).

Zapobieganie i leczenie śl. m. jest trudne i dotychczas bez ustalonego skutecznego postępowania.

W okolicach o gruntach zmeliorowanych, zdrowej wodzie do picia, w których konie są racjonalnie żywione dobrze zbalansowaną karmą bez niedoborów witaminowych i śladowych, śl. m. występuje na ogół rzadko i od czasu poprawy higienicznego chowu i bytu koni, pojawia się rzadziej niż dawniej (Mott i Seibold) co powinno być wskazówką dla postępowania zapobiegawczego.

Przy stwierdzeniu jedno — lub obustronnych zapaleń gałki ocznej u koni, winno się je odosobnić od koni zdrowych, a nawet jeżeli istnieją w tym względzie możliwości przeniesić w okolicę, w których śl. m. nie istnieje i rzadko się pojawia.

Według ostatnich doniesień, skutecznym i pewnym czynnikiem zapobiegawczym śl. m., nawet wśród pogłowia końskiego, u którego schorzenie już wystąpiło jest zadawanie paszy i środków zawierających dużą ilość ryboflawiny (witaminy B₂).

Jones, Thomas, Roby i Maurec przeprowadzili dokładne doświadczenia z dodatkiem do paszy, krystalicznej czystej ryboflawiny, u ponad 1000 koni remontowych, przy dwuletniej obserwacji. Wymienieni autorzy stosowali doświadczalnie nie tylko ryboflawinę ale także niacynę, drożdże piwne i witaminę A, stwierdzając największą skuteczność ryboflawiny. W ostrych przypadkach śl. m. zadawano 50 mg czystej ryboflawiny i 50 g świeżych drożdży piwnych, codziennie przez dwa do trzech miesięcy, w okresie zimowym.

Mimo znacznego nasilenia przypadków śl. m. w ognisku doświadczalnym, nowe przypadki całkowicie ustały.

Mniejsze dawki ryboflawiny działały mniej skutecznie, jakkolwiek zmniejszyły liczbę nowych przypadków.

Prócz drożdży można stosować także otręby pszenne. Drożdże piwne zawierają 2.500 do 5.000 mcg, a otręby pszenne 600 mcg (mikrograma) na 100 g materiału (Skarżyński).

Ryboflawina jest witaminą B₂, której nazwę nadał Karrer, Salomon i Schoepp ze względu na jej strukturę chemiczną i syntezę witaminy B₂, gdyż punktem wyjściowym jest cukier-ryboza*).

Dodatek czystej krystalicznej ryboflawiny samej lub z drożdżami piwnymi, albo otrębami pszennymi wprowadzie posiada wybitne własności zapobiegawcze wystą-

*) Metodę otrzymywania ryboflawiny na skalę przemysłową opracowali Weygand, Tischler i Wellman. Czysta ryboflawina krystalizuje w postaci igiełek o barwie pomarańczowej, przy 282 st. C. Jako czysty związek rozpuszcza się słabo w wodzie i alkoholu. Zanieczyszczenie towarzyszące ryboflawinie w wyciągach z surowców naturalnych, ułatwiają wybitnie jej rozpuszczalność w wodzie i ekstrahowanie mieszaniną wody i etanolu stanowi zwyczajny sposób otrzymywania z tkanek roślinnych i zwierzęcych tej witaminy.

Ryboflawina jest rozpowszechniona w przyrodzie i niektóre naturalne surowce jak np. komórki bakterii beztlenowych, drożdże, wątroba, serce, serwatka mleka, zawierają ryboflawinę w stężeniach względnie znacznych. Otrzymywanie ryboflawiny jest jednak kosztowne. Ryboflawinę można uzyskać w sposób tani także z pleśni (*eromothium ashbyi*), według metody Hickey'a. Ryboflawina jest ciepłotrwała, ale światło niszczy ją szybko. (Skarżyński).

Ryboflawina spełnia w organizmie ważną rolę w podstawowych procesach życiowych, a mianowicie w procesach utleniania komórkowego. Niedobór lub brak całkowity ryboflawiny wywołuje zmiany zachodzące w obrębie oczu, cechujące się wytwarzaniem gęstej sieci naczyń krwionośnych w bezpośrednim otoczeniu rogówki oka, zmiany te można tłumaczyć jako reakcję organizmu, usiłującego dostarczyć z krwią większą ilość tlenku do rogówki, w której procesy utleniania zostają upośledzone wskutek niedoboru enzymów flawinowych. Poza tym w samej rogówce występują zmętnienia, a niezależnie od tego ostrość wzroku zostaje upośledzona, najwidoczniej wskutek zmian zachodzących w siatkówce oka. U ludzi przypadki niedoboru ryboflawiny są dosyć częste i stan ten nazywano ariboflawinozą.

Euler uważa, że duże stężenie ryboflawiny w siatkówce oka ze zdolnością fluoryzowania, jaką ta substancja wykazuje, ma zamieniać światło krótkofalowe na zielone — fluorescencję, najłatwiej przez elementy nerwowe siatkówki dostrzegalną.

pieniu ślepoty miesięcznej, ale ryboflawina nie posiada żadnych własności leczniczych już istniejącej śl. m., jak również nie ma żadnego wpływu na częstość występowania nawrotów (recydyw) schorzenia.

Dotychczas nie udało się jeszcze dokładnie określić, jak wielkie jest zapotrzebowanie ryboflawiny przez organizm. Prawdopodobnie wahania wartości najmniejszych dawek ryboflawiny, chroniących organizm przed występowaniem niedoboru, są powodowane okolicznością nieco niezwykłą, mianowicie produkcją ryboflawiny przez florę bakteryjną przewodu pokarmowego, na co pierwszy zwrócił uwagę Najjar ze swymi współpracownikami. Badacz ten wykazał, że u niektórych ludzi, ilość dobowo wydalanej w moczu i kale ryboflawiny, może wielokrotnie przekraczać ilość ryboflawiny pobieranej z pokarmami. Produkcja uwarunkowana jest charakterem flory bakteryjnej i rodzajem pobieranych pokarmów, której resztki stanowią pożywkę dla bakterii. W jakich rozmiarach zachodzi bakteryjna synteza ryboflawiny w przewodzie pokarmowym nie wiemy, jak również nie wiemy, czy w pewnych wypadkach może dochodzić do syntezy do takich rozmiarów, by uczynić zbędnym dowóz ryboflawiny z pokarmami. Faktem jest jednak, że częstość występowania aryboflawinozy jest zmienna i zależna od przyjętego w danym środowisku rodzaju i sposobu odżywiania. (Skarżyński).

Według Jonesa i wspólnie niedobór ryboflawiny, zdaje się, nie jest jedyną przyczyną śl. m.

Ryboflawina, podobnie jak niacyna (kw. nikotynowy, witamina PP-B₃), odgrywa dużą rolę w metabolizmie tkanek i odpowiednie ich stężenie w krwi jest kluczem dla odpowiedniego działania witaminów na poszczególne tkanki i narządy.

Tak ryboflawina jak i niacyna znajdują się w minimalnych ilościach w tkankach koni dotkniętych śl. m., ale różnice ilościowe tych substancji nie są ani wielkie, ani zbyt wybitne.

Analizy pasz dla koni wykazały znaczne różnice w zawartości ryboflawiny. Niektóre z nich wykazały zbyt małe ilości tej witaminy. Część ryboflawiny ulega niewątpliwie rozkładowi w przewodzie pokarmowym szczególnie przy obecności nieodpowiedniej dla niej flory bakteryjnej, a szkodliwe działanie takiej flory bakteryjnej jest bez wątpienia większe niż zbyt mała ilość ryboflawiny w krwi i to wyjaśnia, dlaczego ryboflawina działa skutecznie zapobiegawczo, a nie działa leczniczo.

W szeregu innych awitaminoz, dostarczenie organizmowi dostatecznej ilości brakującej witaminy, lecz awitaminozę. Przy śl. m., którą według doświadczeń Jonesa i wsp., należy uważać za aryboflawinozę, nawet znaczny dowóz ryboflawiny nie jest w stanie usunąć powstałe już zmiany anatomiczne w tak delikatnym i złożonym narządzie jakim jest gałka oczna, przy której wystąpieniu nawet jednego pierwszego napadu, zmiany anatomiczne mogą być, a nawet z reguły są, już nieodwracalne; jednak dostateczny dowóz ryboflawiny zapobiec może wystąpieniu śl. m. Z tej właśnie przyczyny ryboflawina posiada tylko własności zapobiegawcze i nie działa leczniczo i z tej przyczyny rokowanie już istniejącej śl. m. nawet w jej wczesnych stadiach jest nie tylko wątpliwe, ale niepomyślne, a leczenie ślepoty miesięcznej środkami farmakologicznymi dotychczas stosowanymi zazwyczaj jest bezskuteczne i stosuje się jako „*ut aliquit fiat*”.

Studując rozbieżności etiologiczne i skuteczne zapobiegawcze działanie ryboflawiny przy śl. m., mimo woli nasuwa się słuszny pogląd na istotę choroby nieśmiertelnego fizjologa Pawłowa, wskazujący właściwą drogę dla patogenetycznego skutecznego postępowania zapobiegawczego i leczniczego także przy ślepoty miesięcznej.

Ślepotę miesięczną uważa się dotychczas za chorobę miejscową, gdyż główne zmiany chorobowe wywołuje tylko w oku. Z punktu widzenia etiologicznego opierając się na nerwizmie Pawłowa, śl. m. należy uważać jako chorobę ogólną, uzależnioną w swym ujawnieniu się od regionalnego środowiska zewnętrznego i wewnętrznego, zwłaszcza od niedoboru dostatecznego stężenia odpowiednich witamin w krwi, najprawdopodobniej niedoboru lub braku ryboflawiny czyli za aryboflawinozę.

Być może, że nie tylko niedobór lub brak ryboflawiny i nieodpowiedni skład drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym są jedynymi przyczynami ślepoty miesięcznej i, że mogą tu także współdziałać jeszcze inne dodatkowe uboczne wpływy aktywujące lub unieczyniające szkodliwe działanie tych czynników wywołujących opisane schorzenie.

Takiemu rozumowaniu odpowiadałyby obserwacje nad aryboflawinozą u ludzi, u których stosowana zapobiegawczo ryboflawina, przeciwdziała wystąpieniu aryboflawinozy tylko wtedy, gdy równocześnie kora nadnerczy wykazuje hypofunkcję. Przy normalnej funkcji nadnerczy, stosowanie ryboflawiny jest obojętne, jak na to wskazują doświadczenia z ryboflawiną u zwierząt doświadczalnych z usuniętą korą nadnercza (ustne doniesienie dra Mąkowskiego).

Według Pawłowa, podstawą skutecznego zwalczania chorób jest profilaktyka. Jak to starano się przedstawić w niniejszym artykule, leczenie śl. m. nie wroży pomyślnych wyników ze względu na nieodwracalność zmian chorobowych zachodzących w oku dotkniętym śl. m. i z tego powodu jedyną drogą skutecznego zwalczania tego schorzenia jest zapobieganie.

Jaką rolę odgrywa ryboflawina w postępowaniu zapobiegawczym śl. m., mogą wykazać tylko dalsze na szeroką skalę przeprowadzone doświadczenia w tym kierunku z tą witaminą, przy uwzględnieniu działania środowiska i warunków, które przed wystąpieniem ślepoty miesięcznej były dla bytu konia prawidłowe.

Piśmiennictwo

- 1) Heusser H.: Schw. Arch. f. Tierh. 1948, 90, 288—312.
- 2) Jakob H.: Tierärztl. Augenheilk. Berlin 1920.
- 3) Jones T. C., Maurer F., Roby J., Thomas O.: Am. J. Vet. Res. 1945, 6, 67—80.
- 4) Ci sami: Am. J. Vet. Res. 1947, 8, 145—152.
- 5) Mott L. O. i Seibold H. R.: Yearbook of Agric. U.S.D.A. 1942, 404—405.
- 6) Pawłow I. P.: 20 lat badań etc. Państw. Zakł. Wyd. Lek. Warszawa 1952.
- 7) Radkiewicz P. E. Wietierinaria 1952, Nr 10.
- 8) Skarżyński B.: Witamina B₂ — Ryboflawina — Witaminy, Łódź 1949, 151—188.

FELIKS NAGÓRSKI

Warszawa

ELEKTROKARDIOGRAFIA U ZWIERZĄT.

Niezwykły rozwój elektrokardiografii w ostatnim 50-leciu i wprowadzenie jej do medycyny stworzył możliwości wykorzystania tej metody do badań u zwierząt. Zaznajomienie się przeto z ogólnymi zasadami i dorobkiem tej tak ciekawej dziedziny diagnostyki klinicznej wydaje się być na czasie.

1. Historia elektrokardiografii

Elektrokardiografia należy do najstarszych gałęzi elektrofizjologii i dzieje jej wiążą się ściśle z rozwojem tej nauki. Właściwe podwaliny elektrofizjologii położyli w latach 1843—1848 Mateuci i Du Bois-Reymond, którzy stwierdzili ponad wszelką wątpliwość obecność energii elektrycznej w żywych tkankach. Herman w 1867 r. wprowadził pojęcie tak zwanego „prądu uszkodzenia” powstającego pod wpływem zranienia i „prądu czynnościowego” powstającego wskutek pobudzenia. Obalił on pojęcie „prądu spoczynkowego” przyjętego przez Du Bois-Reymond i ustalił, że w tkance znajdującej się w warunkach zupełnego spokoju fizjologicznego nie występują napięcia elektryczne.

W roku 1856 Koellckner i Miller przy pomocy preparatu mięśniowo-nerwowego żaby stwierdzili, że w sercu bijącym „in situ” powstają prądy