

A. CZARNOWSKI, Z. KAWECKI, J. DZIEKOŃSKI

Zakaźne zwyrodnienie mięśnia sercowego i mięśni szkieletowych u jagniąt

Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej Gdańsk — Bydgoszcz
Kierownik, dr A. CZARNOWSKI

W 1952 r. w owczarni PGR Miradowo wystąpiły masowe padania jagniąt w wieku od 5 do 10 tygodni. Badania bakteriologiczne przeprowadzone w szeregu pracowni rozpoznawczych w kraju, wykazały jedynie w pojedynczych przypadkach w płucach padłych sztuk obecność drobnoustrojów z grupy *Pasteurella*. Sekcyjnie stwierdzono rozległe zmiany zwyrodnieniowe w mięśniu sercowym oraz u niektórych padłych jagniąt w mięśniach szkieletowych. Badania *Domańskiego* wykazały obniżenie poziomu witaminy E we krwi chorych jagniąt.

W Anglii *E. Cotchin*, w Szwecji *O. Swahn*, *Anna Lisa Obel* i *H. Wantorpp* opisali to schorzenie u owiec, przyjmując, że powstaje ono wskutek obniżenia się poziomu witaminy E w organizmie. Autorzy szwedzcy stwierdzają jednocześnie, że w karmie chorych owiec nie dało się wykazać zmniejszonej zawartości witaminy E. W celach zapobiegawczych wspomniani autorzy stosowali duże dawki syntetycznej witaminy E doustnie i w iniekcjach („Ephynal”) otrzymując pewne efekty.

Opierając się na literaturze zagranicznej *Domański* przypuszcza, że brak witaminy E powoduje toksykozę oraz nieodwracalne zmiany martwicze przede wszystkim w mięśniu sercowym i jest przyczyną strat wśród jagniąt w gospodarstwie Miradowo. Zalecone przez *Domańskiego* i stosowane zabiegi celem uzupełnienia niedoboru witaminy E we krwi jagniąt, przez wstrzykiwanie tej witaminy oraz przez podawanie pokarmów bogatych w witaminę E, jak np. kiełkująca pszenica, nie dawały właściwie zdecydowanej poprawy, nieznacznie powodowały zmniejszenie się śmiertelności jagniąt.

W latach następnych schorzenie to wystąpiło w wielu owczarniach województw: olsztyńskiego, szczecińskiego, koszalińskiego, gdańskiego, i innych i rozpoznawane było jako hypowitaminoza E. Z uwagi na epizootyczny przebieg choroby oraz biorąc pod uwagę na ogół dobrą i urozmaiconą karmę w owczarniach nasuwało się podejrzenie, że mamy do czynienia z chorobą zaraźliwą. Hipoteza nasza została umocniona gdy zapoznaliśmy się z badaniami *Csontosy*, który w pracy pt. „O zakaźnym zwyrodnieniu mięśnia sercowego i mięśni szkieletowych u owiec”, dowiódł, że jest to choroba zakaźna, ponieważ udało mu się przenieść ją z jednego jagnięcia na drugie a także na dorosłe owce.

Dlatego też w 1956 r., gdy ponownie wystąpiły liczne zachorowania powodujące znaczną śmiertelność jagniąt, wywołane przez tak zwa-

naną „awitaminozę”, postanowiliśmy przeprowadzić badania wirusologiczne na zarodkach kurzych.

Do badań użyto krwi jagnięcia chorego. Pobraną krwią zaszczepiono dożótkowo 10-ciodniowe zarodki kurze, oraz dootrzewnowo i podskórnie myszki białe i świnki morskie. U zwierząt laboratoryjnych podczas czterotygodniowej obserwacji nie stwierdzono objawów chorobowych. Natomiast wszystkie zarodki kurze szczepione krwią jagnięcia obumarły pomiędzy 2 a 4 dniem od dnia szczepienia. Z obumarłych zarodków oraz z błon zarodkowych wykonano 10% zawiesinę w fizjologicznym roztworze soli kuchennej. Po odwirowaniu oraz po sprawdzeniu na jałowość na pożywkach, zaszczepiono dożótkowo następną partię zarodków. W ten sposób wykonano 10 kolejnych pasażów czynnika powodującego obumieranie zarodków po zaszczepieniu ich krwią jagnięcia chorego na tak zwaną „awitaminozę E”. W każdym pasażu obumierało od 50 do 100% zarodków. Obumarłe zarodki każdorazowo sprawdzano na jałowość przez wysiewanie ich na pożywki służące do hodowania bakterii. Z płynami obumarłych zarodków wykonano próbe hemaglutynacji. Do próby użyto krwinek kurzych. Próba dała wynik ujemny. 10% zawiesiną rozartych zarodków obumarłych w 4,5 i 6 pasażu po odwirowaniu i sprawdzeniu na jałowość zaszczepiono jagnięta zdrowe pochodzące z owczarni, w której nie notowano żadnych zachorowań, tak wśród młodych, jak i wśród dorosłych owiec. Po zaszczepieniu nie obserwowano zwyżki temperatury (wahała się ona w granicach od 38,5 do 39°C). Po kilku dniach u zaszczepionych jagniąt wystąpiły objawy kliniczne przypominające obraz chorobowy u jagniąt chorujących w warunkach naturalnych na tak zwaną „awitaminozę E”. Jagnięta zabito przy czym przy sekcji nie stwierdzono zmian zwyrodnieniowych w mięśniu sercowym ani w mięśniach szkieletowych. Materiał z jagniąt poddano badaniu histologicznemu.

Skrawki utrwalone w formalinie zatopiono w parafinie. Preparaty histologiczne barwiono hamatoksyliną — eozyną, metodą van Giesona, sudanem III, płynem Lugola oraz traktowano 1% kwasem octowym.

W preparatach zabarwionych metodą van Giesona, nasierdzie, wsierdzie oraz jego bardziej luźne utkanie łącznotkankowe, przechodzące w omięsna śródsierdzia wykazują barwę pomarańczową i jasno różową w wielu miejscach (szczególnie w prawej połowie serca), sięgającą na 1/3 grubości ścian komór przedsi-

ków serca. Przy powiększeniu 264 × podobne zmiany obserwuje się w przydane małych naczyń krwionośnych, włóściczków oraz w tkance łącznej śródmięśniowej. Włókna mięsne, jak również włókna Purkiniego w obrębie zmienionego zrębu łączno-tkankowego zatraciły prążkowanie, lecz jądra ich nie wykazują nieprawidłowości. W nielicznych miejscach na podłużnym przekroju włókien mięsnych sarkoplazmę wypełniają drobne kropelki tłuszczu. Jądra ośrodkowo ułożone zmian nie wykazują. Podłużne i poprzeczne prążkowanie włókien mięsnych zatarte. W zrębie łączno-tkankowym śródsierdza tłuszczu nie obserwuje się.

W części środkowej śródsierdza lewej komory widoczne są intensywnie zabarwione hematoksyliną pasma włókien mięsnych. Oglądane przy powiększeniu 570 × włókna wypełnione są gęsto rozsianymi drobnymi ziarenkami białka. Wielokrotnie kontury jąder są zatarte bądź całkowicie niewidoczne, prążkowanie włókien mięsnych również niewidoczne. Stwierdzone zmiany wskazują na postępujące szkliste zwyrodnienie mięśnia sercowego (*degeneratio hyaloidea musuli cordis*).

Badanie histopatologiczne mięśni sercowych i mięśni szkieletowych jagniąt padłych z objawami omawianego schorzenia wykazało następujące zmiany:

Prawa komora serca: wsierdzie wykazuje luźne utkanie łączno-tkankowe — sprężyste oraz nieliczne nacieki komórek limfocyto-podobnych. W śródsierdziu komory prawej w częściach bliższych wsierdziu stwierdza się rozlane procesy zwyrodnieniowe i zapalne, które występują obok siebie. Zmiany zwyrodnieniowe przejawiają się w szklistym rozpadzie włókien mięśniowych, często z ich całkowitym rozpuszczeniem, bądź ograniczają się do zmętnienia i utraty poprzecznego prążkowania. W tak zmienionych włóknach stwierdza się bardzo liczne, drobne, okrągłe grudki soli wapnia, intensywnie zabarwione hematoksyliną. Grudki te często są ułożone szeregami pomiędzy włóściczkami kurczliwymi, przy czym poprzeczne prążkowanie i jądra stają się niewidoczne (*myodegeneratio hyaloidea calcificans*). W niektórych częściowo zwapniałych włóknach mięśniowych jądra zatraciły swą budowę wewnętrzną, chromatyna skupiła się w zbite kuliste masy równomiernie zabarwione. Obok włókien zwapniałych występują tu i ówdzie częściowo zachowane komórki mięśnia sercowego, lecz sarkoplazma ich jest zmętniała, pozbawiona prążkowania, a jądra utraciły barwność. Wokół zmienionych włókien mięśniowych stwierdza się obfity rozrost młodocianej tkanki ziarninowej, zajmującej miejsce zanikłych włókien. Obok licznych młodych postaci fibroblastów występują komórki plazmatyczne makrofagi i limfocyty. Sieć naczyń włosowatych obficie wypełniona jest krwią. Jądra komórek włókien Purkiniego wielokrotnie zatraciły budowę wewnętrzną

i wykazują ząbkowane zarysy. Chromatyna skupia się w zbite masę i barwi się równomiernie. Nasierdzie jest obrzękłe, w luźno ułożonych włóknach sprężystych występują nieliczne komórki limfocytopodobne, jednowarstwowy nabłonek płaski częściowo jest złuszczonej.

Lewa komora serca: w śródsierdziu, w jego części sąsiadującej z wsierdziem, stwierdza się rozpad włókien mięśniowych na większe lub mniejsze fragmenty, z zachowaniem w nich lub niewidocznymi jądrami, z całkowicie zatartą budową prążkowaną. W wielu miejscach sarkoplazma przedstawia się w postaci bezkształtnej luźnej brylowatej masy, z zachowanymi gdzienigdzie jądrami. W zrębie łącznotkankowym śródsierdza, wokół zmienionych włókien mięśniowych stwierdza się rozlane nacieki komórkowe, młodociane postaci fibroblastów, komórki limfocytopodobne i makrofagi. Nacieki te w różnym nasileniu przechodzą w delikatne, gęste utkanie wsierdza. Naczynia krwionośne wypełnione są krwią. Niektóre jądra komórek włókien Purkiniego, podobnie jak w ścianie komory prawej, wykazują cechy jąder pyknotycznych. Mięśnie szkieletowe: W obrazie mikroskopowym niektóre wiązki włókien mięśniowych mają przebieg falisty, poprzeczne prążkowanie zatarte, niektóre z włókien wyróżniają się intensywnym zabarwieniem eozyną. Sarkoplazma i włókna kurczliwe tu i ówdzie są poprzerywane, przyjęły kształt nieregularnych cylindrów, spłaszczone jądra ułożone są na obwodzie, tuż pod osłonką włókien mięśniowych. Zmiany w wielu wypadkach występują na ograniczonej długości włókna mięśniowego, które w dalszym przebiegu wykazują niezmienną budowę. Obok włókien mięśniowych o zatartej budowie są włókna o całkowicie zachowanym poprzecznym prążkowaniu. W nielicznych miejscach stwierdza się obrzęk tkanki łącznej śródmięśniowej, nieznaczny rozplam komórek przydanki naczyniowej oraz pojedyncze limfocyty.

Z przedstawionego opisu stwierdzonych zmian histopatologicznych u jagniąt, zakażonych materiałem pasażowym i u jagniąt padłych w owczarni wynika, że w obu przypadkach chodzi o zwyrodnienie mięśni szkieletowych i m. sercowego o charakterze szklistym. U jagniąt chorujących w warunkach naturalnych nastąpiło odkładanie się soli wapniowych, natomiast u jagniąt zakażonych rozcierem z zarodków kurzych i zabitych po kilku dniach nie wystąpiło jeszcze zwapnienie zmienionych włókien mięśniowych. Opisane powyżej zmiany histopatologiczne pokrywają się ze zmianami opisanymi przez Fertiga, Kaszubkiewiczą i Wasiukiewiczą w Nr 3 „Medycyny Weterynaryjnej” 1958 r. dotyczącymi zmian anatomicznych przy tak zwanej „awitaminozie E” u owiec rasy Kent. Badania przedstawione w niniejszym opracowaniu dotyczą materiału z okresu, kiedy choroba ta występowała masowo w latach 1954 do 1956 i rozpoznawana była na podstawie literatury zachodnio-europejskiej jako awitaminoza E.