

tygodniowych cielętach. Potrzeba znieczulania oczywiście odpadła, strzyżono tylko włosy i odkażano skórę spirytusem. Technika wstrzykiwania polegała na tym, że po wymacaniu palcem pod skórą wyniosłości kostnej wstrzykiwano po dwóch jej stronach i tuż obok niej po połowie płynu przeznaczonego dla jednego zawiązka rogowego. Następujące środki okazały się skuteczne do zniszczenia zawiązków: *Aether sulfuricus* w ilości 5 ml dla jednego zawiązka. W przeciągu kilku dni formował się okrągły suchy strup o średnicy 2,5 cm, który po 5 tygodniach zaczynał odpadać, a zabliźnienie całkowite bez śladu rogu następowało do 8 tygodni. *Natrium salicylicum* w 20% roztworze wodnym w ilości 4 ml dla jednego zawiązka. Przez 3—4 dni istniała mała wrażliwość na nacisk palca i tworzył się okrągły suchy strup o średnicy 2 cm. Odpadanie strupów i całkowite pokrycie skórą miejsca bez śladu rogów trwało do 6 tygodni. „Varicocid” — preparat krajowy do leczenia żylaków — stosowano w ilości 4 ml dla jednego zawiązka. W pierwszych dniach okolica była lekko obrzękła i czuła na dotyk, po czym wytworzył się suchy strup. Odpadanie strupa i zabliźnianie bez śladu rogu następowało po 6 tygodniach.

Reasumując swoje doświadczenia dotyczące usuwania zawiązków rogowych u cieląt z punktu widzenia przydatności dla potrzeb praktyki, stawiam na równi i uważam za najlepsze: opisany sposób operacyjny i sposób wstrzykiwania *Natrium salicylicum* w 20% wodnym roztworze. Pierwszy sposób jest zabiegiem złożonym, bo oprócz prostej zresztą i szybko wykonanej operacji wymaga uprzedniego znieczulania. Drugi sposób jest prostszy, szybszy i wymaga tylko pewnej precyzji przy robieniu wstrzyknięć. Wyniki obu sposobów, tak co do długości czasu gojenia, jak i co do pewności, że

rogi już nie wyrosną są jednakowe. Za najlepszy wiek cieląt do wykonywania zabiegów obu sposobami uważam wiek od 10 do 20 dni. Zaznaczyć trzeba, że żaden z wypróbowanych sposobów usuwania zawiązków nie wpływał w najmniejszym stopniu na wychów zwierząt ani nie powodował żadnych powikłań miejscowych ani ogólnych.

Piśmiennictwo

- 1) Tazewell E. R. i Greenough P. R.: Dehorning of Cattle, Vet. Rec. Vol. 62, 326, 1950.
- 2) Vaughan L. C., Mc Diarmid A.: Observations on the Dishorning of Adult Cattle, Vet. Rec. Vol. 63, 717, 1951.
- 3) Techn. Development Committee of the B. V. A. — Disbudding of Calves and Dishorning of Adult Cattle, Vet. Rec. Vol. 64, 172, 1952.
- 4) Roberts S. J.: A practical Calf Dehorner, J.A.V.M.A. V. 1, 120, 1935.
- 5) Christensen N. O.: Pozbawienie bydła rogów (dekornizacja) metoda elektryczna, Med. Wet. rok XIV 96, 1958.
- 6) Dietz O., Kirsh S., Kiessling F.: Die Thogenal Narkose zum Enthornen des Kalbes, Tierärztl. Umschau nr 3, 1957.

Ю. КУЛЬЧИЦКИ

УСТРАНЕНИЕ РОГОВ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Содержание

Автор описывает способы резекции рогов у взрослого крупного рогатого скота и результаты сравнительного испытания разных методов ликвидации зачатков рогов у телят.

Самым лучшим методом автор считает хирургическую операцию или предложенное им самим местное впрыскивание 20% салицилата натрия.

JÓZEF KULCZYCKI

DISHORNING OF CATTLE

Summary

Experiences with dishorning of adult cattle and disbudding of calves are referred. The author proposes local injection of a 20% sol. of sodium salicylate as the simple, reliable and painless method for disbudding of calves 10—20 days of age.

EDWARD PINKIEWICZ, BOLESŁAW RUBAJ

Badania nad zachowaniem się witaminy C w nadnerczach oraz elektrolitów i glukozy we krwi przy pomorze świń

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Zwierząt Domowych Wydz. Wet. WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr Z. FINIK

i z Katedry Anatomii Patologicznej Wydz. Wet. WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr T. ZULIŃSKI

Cytologiczne badania nadnerczy świń pomorowych prowadzone przez Griema (1954), Mathiasa (1954), Rubaja (1957) były podstawą do teoretycznych rozważań nad stanem czynnościowym tego narządu i jego przypuszczalnego udziału w patogenezie pomoru. W badaniach tych starano się, w oparciu o stwierdzone zmiany morfologiczne w korze i rdzeniu, odtworzyć w czasie trwania choroby przebieg działania tego głównego systemu przystosowawczego ustroju, jakim jest układ przysadkowo-nadnerczowy. Opierając się na stwierdzonej w korze nadnerczy przemianie postępowej, uznano, że jest ona wynikiem uczynienia układu przysadkowo-korowonadnerczowego, wiążącego się z niewątpliwą, jak się wydaje, wzmożoną produkcją hormonów. Badania te, mimo braku szerszej

dokumentacji, stanowią poważny wkład do badań nad fizjopatologią pomoru.

Słuszność poglądów głoszonych przez wymienionych na wstępie autorów, zdawała się wynikać również z obserwacji dotyczących kształtowania się cytologicznego obrazu krwi obwodowej w przebiegu choroby. Stwierdzono bowiem, że zarówno przy ostrej postaci pomoru świń (Pinkiewicz 1956, praca w rękopisie), jak i wzmocnionym stanie czynnościowym kory (Selye 1949, Bickel 1951, Dougherty i White 1947, Forsham 1950, Verzar 1950, Zollikofer 1950 i inni) występują podobne typowe przesunięcia w jakościowym obrazie krwi obwodowej polegające na zanikaniu granulocytów kwasochłonnych i limfocytów, z zaznaczeniem, że pojawienie się w przebiegu pomoru coraz młod-

szych form, aż do promielocytów włącznie, granulocytów obojętnochłonnych nie jest objawem obowiązującym dla wzmózonej czynności kory.

Wyniki obydwu kierunków badań morfologicznych jakkolwiek znamienne, nie stanowią dostatecznego dowodu dla ustalenia stanów czynnościowych kory, mogąc być jedynie materiałem dyskusyjnym i punktem wyjścia dla dalszych badań biochemicznych i histochemicznych. Można w tym celu stosować bądź metodę bezpośrednią, polegającą na ilościowych i jakościowych oznaczeniach hormonów produkowanych przez korę, metoda skomplikowana i trudna do wykonania w naszych warunkach, bądź metodę pośrednią określającą zmiany wywołane działaniem tych hormonów. Metoda ta polega głównie na śledzeniu zachowania się elektrolitów, a także glukozy w krwi obwodowej, jak również zachowania się lipidów, cholesterolu i jego estrów oraz witaminy C, określanych metodami histochemicznymi w korze nadnerczy.

U zwierząt pozbawionych nadnerczy stwierdzono pod wpływem hormonów nadnerczy zatrzymanie sodu, zwiększone zaś wydalanie potasu. Ze znanych dotychczas mineralokortikosteroidów największe znaczenie mają aldosteron i kortyzol.

Badania mające udowodnić na podstawie zachowania się elektrolitów udział nadnerczy w patogenezie pomoru zostały podjęte przez *Pinkiewicza* (1956, praca w rękopisie) oraz *Matthiasa* i *Schmidta* (1957). *Pinkiewicz* w swoich badaniach pragnął powiązać kształtowanie się cytologicznego obrazu krwi obwodowej przy pomorze ze stanem funkcjonalnym nadnerczy. *Matthias* i *Schmidt* określali zawartość elektrolitów we krwi zwierząt chorych, badając równocześnie obraz krwinek czerwonych, lepkość plazmy i zawartość białek w surowicy krwi. Wyniki autorów, jakkolwiek odmienne, nie wskazują na bezwzględny, czynny udział kory nadnerczy w przebiegu choroby, brak bowiem typowej zależności w kształtowaniu się poziomów Na i K.

Drugim z kolei miernikiem dla określenia stanu czynnościowego kory nadnerczy jest zachowanie się glukozy. Wpływ kory na przemianę pośrednią przejawia się wzmózoną syntezą glikogenu w wątrobie i zwiększoną ilością glukozy w krwi *Lang* 1940. Dzieje się to głównie dlatego, że oksykortykoidy wspierają glikoneogenezę głównie z białek, poza tym z tłuszczu. Przez ten zwiększony dodatek energii zostaje przypuszczalnie oszczędzona przed spaleniem świeżo wytworzona glukoza, a glikogen ochroniony przed rozpadem. Już bardzo nieznaczny wzrost oksykortykoidów powoduje mobilizację białek, a jako pierwsze ulegają rozpadowi limfocyty w krwi krążącej. Ostatecznym efektem dostatecznie wzmózonego działania tych hormonów jest wytwarzanie się większej ilości cukru, który syntetyzuje się wybiórczo na glukozę. Nie spotkaliśmy dotychczas badań zajmujących się tym zagadnieniem w odniesieniu do pomoru świń.

Na ścisłą zależność stanów czynnościowych kory od zmian histochemicznych w nadnerczach u różnych zwierząt zwróciło uwagę wielu autorów, jak *Sayers* i *Sayers*, *Tonutti*, *Bennett*, *Sigal*, *King*, *Selye*, *Swirbely*, *Biskind*, *Glick*, *Long*, *Zwemer*, *Giroud*, *Papjack* i inni. W badaniach tych chodziło głównie o zachowanie się lipidów, cholesterolu i jego estrów oraz witaminy C, jako zasadniczych prekursorów i czynników w produkcji hormonów kory nadnerczy. Wyżej wymienieni autorzy wskazują jako regułę znikanie tych ciał z kory nadnerczy w przypadku wzmózonej czynności hormonalnej, będącej następstwem uczynienia układu przysadkowo-koronadnerczowego. Znikanie lipidów sudanofilnych oraz ciał podwójnie załamujących światło w korze nadnerczy w przebiegu pomoru świń obserwował w swoich badaniach *Matthias* (1956), dlatego też w pracy niniejszej ograniczono się jedynie do stwierdzenia zmian w zachowaniu się witaminy C, czego dotychczas nie badano.

Znikanie witaminy C jest zjawiskiem tak stałym, że określenie jej zawartości w korze nadnerczy, stało się jedną z metod oznaczania wartości badanej próbki ACTH (*Sayers* i *Sayers*). Podczas badania efektów dostarczania hormonu ACTH na stężenie cholesterolu i kwasu askorbinowego w nadnerczach (*Sayers* i inni) zaobserwowano, że wkrótce po podaniu, zawartość witaminy C obniża się. Pośredni dowód wskazuje że obniżenie jest wywołane zwiększonym wydzielaniem hormonów kory nadnerczy (*Sayers* i inni).

Ze względu na tę wyjątkową czułość próby z witaminą C, postanowiono przesledzić jej zachowanie z równoczesnym badaniem poziomu elektrolitów, sądząc, że odmienne, występujące w trzech wariantach, zachowanie się potasu, znajdzie odbicie w odmiennym, odpowiadającym wariantom, zachowaniu się witaminy C. W tym samym celu postanowiono wykorzystać test z glukozą, badając jej poziom równoległe z poziomem elektrolitów. Tak postawione zagadnienie stworzy szersze podstawy do bardziej wszechstronnego wnioskowania o stanach czynnościowych układu przysadkowo-nadnerczowego, oddziałującego być może w pomorze w sposób nietypowy na metabolizm elektrolitów.

Materiały i metody badań

Badania przeprowadzono w trzech grupach świń. Grupę A stanowiły świny zdrowe w ilości 12 sztuk. Grupę B stanowiły 24 świny wagi 50—60 kg, zakażone sztucznie wirusem amerykańskim pomoru w Ośrodku Przemysłu Bioweterynaryjnego w Michałowce. Grupę C stanowiły świny w ilości 15 sztuk wykrawiane z konieczności z powodu objawów zapadłości w 3—6 dniu od chwili zakażenia.

Krew do badań w grupach A i C pobierano jednorazowo, w grupie B przed zakażeniem a następnie codziennie aż do chwili wykrawiania, zawsze o tej samej porze między 9—10 godz. rano z ucinanego każdorazowo ogona do wyparafinowanych probówek wirówkowych, poddając ją natychmiastowemu wirowaniu (3000 obrotów na minutę). Po odwirowaniu oddzielano surowicę od składników morfotycznych po upływie 1 godziny i przelewano znow do wyparafinowanych probówek, przechowując je w chłodni, aż do chwili oznaczania, tj. 24 godziny. Równocześnie pobierano krew do oznaczania poziomu glukozy.

Zawartość elektrolitów K, Ca, Na oznaczano na fotometrze płomieniowym firmy Zeiss-Jena model 1. Do oznaczania K rozcieńczano nieodbiłą surowicę wodą destylowaną 10-krotnie, zaś do oznaczania Na i Ca 100-krotnie. Wyniki podawane w tej pracy są wartościami średnimi z dwóch oznaczeń. Przed każdorazowym oznaczaniem przeprowadzano kontrolę pomiarów na standartach. Wzorcem dla K był roztwór K_2SO_4 z dodatkiem odpowiedniej ilości jonów Na i Ca. Przy wzorcach dla Na i Ca stosowano podobnie, dodając kationy towarzyszące w odpowiedniej ilości. Oznaczenia przeprowadzono w standartowych warunkach ciśnienia powietrza i acetyleny. Ciśnienie powietrza: 0,3 atm. Ciśnienie acetyleny: 30 mm wody. Przesłona dla K zamknięta do połowy,

przy Na i Ca otwarta całkowicie. Wartość wodna była oznaczana każdorazowo. Odległość galwanometru od skali niezmienna. Równolegle do oznaczania zawartości elektrolitów określano we krwi obwodowej zawartość glukozy, stosując mikrometodę Hardinga.

Dla oznaczania witaminy C, pobrano bezpośrednio po uboju wycinki nadnerczy, które utrwalono wg met. Giroud i Leblonda w modyfikacji Romeisa. Preparaty histologiczne barwiono na kolor jasnozielony przy użyciu barwnika Lichtgrün oraz błękitem metylenowym. Najbardziej kontrastowe i wyraźne obrazy otrzymano przy barwieniu Lichtgrünem.

Metody wykrywania witaminy C w tkankach polegają na redukcyjnej własności witaminy C, która redukuje azotan srebra na metaliczne srebro. W obrazie histologicznym stwierdza się w miejscach występowania witaminy C czarne ziarnistości.

W y n i k i b a d a ń

Grupa A. Badaniami objęto 12 sztuk świń, przeznaczonych do normalnego uboju w rzeźni. Zwierzęta, poddane badaniu przed- i poubojowemu, były w stanie pełnego zdrowia.

Zawartość elektrolitów (K, Na, Ca) i glukozy, stwierdzana tuż przed ubojem, mieściła się w granicach norm fizjologicznych.

Wartości graniczne: Na=300—390 mg %, K=18—24 mg %, Ca 8,5—11mg %, glukoza =50,1—110 mg %.

Wartości średnie: Na=348,25 mg %, K=20,8 mg %, Ca=9,3 mg %, glukoza=74,27 mg %.

Badanie histochemiczne wit. C w nadnerczach. Na podstawie badań histochemicznych, przy użyciu met. Giroud i Leblonda, stwierdzono we wszystkich przypadkach czarne ziarnistości, zarówno w substancji korowej, jak również też rdzennej nadnerczy. Ziarna srebra znajdują się w plazmie komórek, względnie pozakomórkowo, w naczyniach krwionośnych. Wyniki badań w zasadzie pokrywają się z obserwacjami, jakie uzyskał Wawrzyniak (1952), badając nadnercza świń zdrowych. Mianowicie, czarne ziarnistości stwierdzono już w torebce włóknistej, szczególnie w głębszych jej partiach. Ziarna srebra występowały w plazmie komórek pojedynczo lub w nieco większej ilości, rozmieszczone najczęściej nieregularnie na obwodzie komórki lub w pobliżu jąder komórkowych. W substancji korowej reakcja na witaminę C wypadła we wszystkich warstwach wyraźnie, z tym, że komórki warstwy łukowatej były stosunkowo ubogie w ziarnistości srebra. Wielkość ziaren była stosunkowo mała, rozrzucone były pojedynczo w plazmie, tworząc niekiedy niewielkie skupiska w pobliżu jąder komórkowych. W warstwie pasmowatej zaznacza się wyraźny wzrost czarnych ziaren, zwiększając swą ilość w kierunku warstwy siatkowatej. Ziarna srebra tworzą najczęściej skupiska przy jądrach komór-

kowych oraz bywają rozsiane w całej plazmie. W sąsiedztwie warstwy siatkowatej można spotkać komórki, których plazma jest zupełnie przesłonięta przez nagromadzone w bardzo dużej ilości czarne drobne ziarenka. Warstwa siatkowata zareagowała na witaminę C najwyraźniej. W całej warstwie, a szczególnie na pograniczu z substancją rdzenną, zdecydowana większość komórek zawiera bardzo dużą ilość ziarnistości wypełniających szczelnie całą plazmę. W obrębie kory stwierdzono również obecność czarnych ziarenek srebra w zrębie łącznotkankowym, w ścianach, jak i w świetle naczyń krwionośnych.

W substancji rdzennej reakcja srebrowa wykazywała większe wahania, aniżeli w korze, to jednak większość przypadków cechowała się obecnością bardzo dużej ilości drobnych czarnych ziarenek, umiejscowionych szczególnie wokół naczyń, w samych naczyniach oraz w plazmie komórek. Niekiedy substancja rdzenna wskutek nagromadzenia tych ziarnistości, przybiera ciemne zabarwienie i wyraźnie odcina się od kory, która w tych przypadkach jest zdecydowanie uboższa w witaminę C, aniżeli substancja rdzenna. W jednym przypadku reakcja na witaminę C nie wystąpiła, a w dwu przypadkach wystąpiła bardzo słabo.

Grupa B. Badaniami objęto 24 świnię, które zakażono wirusem amerykańskim przez podanie podskórnie lub domięśniowo 1 ml odwłóknionej krwi wirusowej. Przebieg choroby u świń tej grupy kształtował się typowo pod względem klinicznym, z wyjątkiem przypadku Nr 6, gdzie wystąpiły w trzecim dniu po zakażeniu objawy zapaści klinicznej i świnia została wykrwawiona z konieczności w czwartym dniu po zakażeniu. Obraz sekcji był typowy dla pomoru a w przypadku 6, zaobserwowano jeszcze zmiany charakterystyczne dla zapaści naczyniowej. Pozostałe świnię wykrwawiono w okresie największego nasilenia choroby, tj. w szóstym dniu po zakażeniu.

Zachowanie się elektrolitów w surowicy świń zakażonych wirusem pomoru świń, pokrywało się w zasadzie, z wynikami otrzymanymi w badaniach nad wpływem układu przysadkowo-nadnerczowego na kształtowanie się cytologicznego obrazu krwi obwodowej (Pinkiiewicz praca w rękopisie). Ze względu na zachowanie się potasu, podobnie jak uprzednio, wyodrębniono tu 3 warianty jego zachowania, w odmiennym nieco jednak względem siebie stosunku liczbowym.

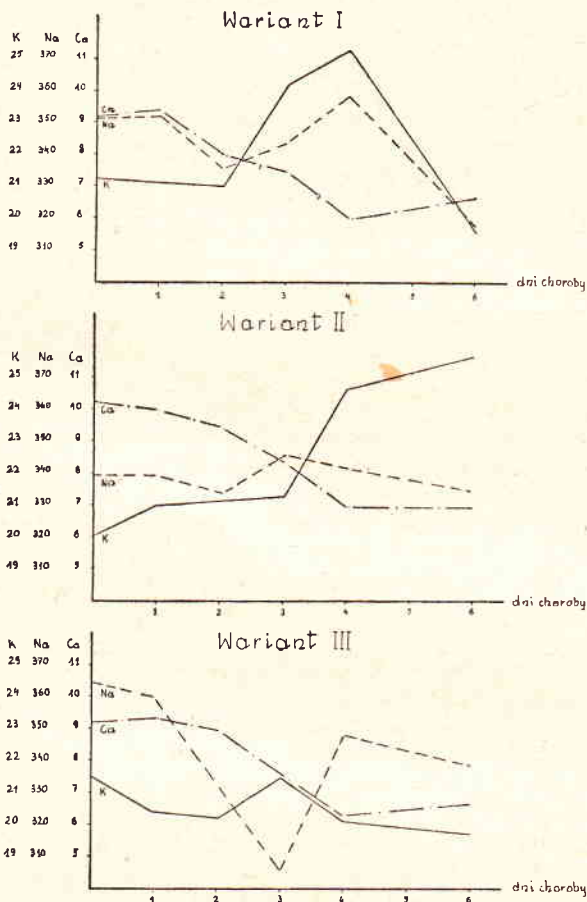
Zachowanie się potasu znamionowało się bądź wybitnym wzrostem poziomu, począwszy od 2 dnia choroby, przy czym najwyższy jego poziom obserwowano 4 dnia po zakażeniu, po czym następował spadek do granic norm a nawet poniżej poziomu wyjściowego (wariant 1, wykres 1, liczba przypadków 7). Obserwowano również, że wzrost następował, po-

cząwszy od 3 dnia choroby i utrzymywał się do chwili wykrwawienia, osiągając w tym dniu najwyższy poziom (wariant 3, wykres 3, liczba przypadków 8). W 9 przypadkach nie obserwowano poważniejszych różnic w zachowaniu się potasu w czasie trwania choroby (wariant 3 wykres 3).

Wahania w poziomie sodu mieściły się w granicach norm fizjologicznych. Nie obserwowano odwrotnej zależności pomiędzy K i Na. W niektórych przypadkach obserwowano nawet pewną równoległość w kształtowaniu się ich poziomów (wykres 1, 2, 3).

Tab. 1 Zawartość glukozy w mg% w surowicy świń zakażonych wirusem pomoru

L. p.	Przed zakażeniem	Dzień choroby			
		3	4	5	6
1	110	90,5	79	80,2	74
2	70	79	64	76,4	85,5
3	79,8	76	81,2	68	79,8
4	45,6	79,8	63,8	70	74,8
5	67	68,4	56,4	66,1	74
6	68	74,1	79,2	80	68,4
7	56	74,1	71,7	78,1	67
8	90,5	62,7	68,4	72	66
9	57	68,4	74,4	60	68,7
10	79,8	67	78,2	74,1	69
11	81	65,2	80,5	68,4	72
12	93	81,4	58,3	91,8	102



Wykres 1, 2, 3. Kształtowanie się poziomu elektrolitów Na, K, Ca, w surowicy świń zakażonych sztucznie amerykańskim wirusem pomoru.

Obserwowano spadek zawartości Ca. Najniższy jego poziom obserwowano w 4 dniu choroby, po czym w niektórych przypadkach ulegał on nieznacznemu wzrostowi. Dotyczyło to zwykle tych przypadków, w których obserwowano równoczesny spadek wartości potasu (wykres 1, 2, 3).

Nie obserwowano istotnych różnic w kształtowaniu się poziomu glukozy w surowicy świń zakażonych w czasie całego okresu choroby. Występujące wahania mieściły się w granicach norm fizjologicznych. W końcowym okresie choroby poziom glukozy u poszczególnych osobników uległ jednak pewnemu wyrównaniu (tabela Nr 1).

Badanie histochemiczne witaminy C w nadnerczach. We wszystkich przypadkach, podobnie jak w grupie A, stwierdzono dodatnią reakcję na witaminę C. W grupie B daje się zauważyć różnice w zachowaniu się witaminy C w porównaniu z nadnerczami świń zdrowych. O ile w warstwie łukowatej i zewnętrznej części warstwy pasmowatej brak widocznych różnic w ilości i rozmieszczeniu witaminy C, to w warstwie siatkowatej i w sąsiadującej z nią częścią warstwy pasmowatej, widoczne jest zmniejszenie ilości witaminy C. Rozmieszczenie takie odpowiada rozmieszczeniu witaminy C w zewnętrznej części warstwy pasmowatej. Brak jest komórek, których plazma byłaby zupełnie wypełniona czarnymi ziarnami srebra, natomiast obserwuje się, podobnie jak w zewnętrznej części warstwy pasmowatej, skupiska ziarenek przy jednym biegunie jąder komórkowych, niekiedy wokół jąder, względnie rozproszone nieregularnie pojedynczo w całej plazmie. Cała kora z wyjątkiem warstwy łukowatej, wykazuje jednolity obraz zarówno pod względem ilości, jak też rozmieszczenia witaminy C. Warstwa łukowata, podobnie jak u świń zdrowych jest uboższa w witaminę C, aniżeli pozostałe warstwy. W substancji rdzennej wprawdzie reakcja srebrowa wypadła wszędzie dodatnio, to jednak wahania były większe w porównaniu z nadnerczami świń zdrowych. Obok nielicznych przypadków z bardzo dużą ilością czarnych ziarnistości, stwierdza się mierne nagromadzenie ziarenek srebra, umiejscowionych najczęściej w okolicy zatokowatych rozszerzeń naczyń. W kilku przypadkach reakcja srebrowa wypadła zupełnie słabo. Należy zaznaczyć, że nie zaobserwowano jakichkolwiek uchwytnych różnic w zachowaniu się witaminy C w poszczególnych wariantach badanej grupy świń.

Grupa C. Obserwacje dokonane w grupach świń A, B, jak i w grupie C wykazały, że u niektórych osobników występuje nagle pogorsze-

nie się stanu ogólnego i objawy zapaści (ogólne osłabienie, chwiejny chód, lub pozostawanie w pozycji leżącej mimo przynaglania, zasinienie skóry, przyspieszone i nitkowane tętno, płytkie i częste oddechy, obniżenie ciepłoty wewnętrznej ciała), co zmuszało do wcześniejszego, niż zwykle, wykrwawienia tych sztuk. Stan taki obserwowano począwszy od 3 dnia choroby, przy czym największa liczba przypadków wypadła w 4—5 dniu po zakażeniu. Zestawienie wartości poziomów elektrolitów u tych przedwcześnie wykrwawionych świń, wykazało, że poziom potasu K ulega wyraźnemu ponad normę fizjologiczną wzrostowi, podczas gdy poziom wapnia Ca spada. Spośród 120 zakażonych świń stwierdzono w ciągu 3 dni 15 takich przypadków, zestawiając wyniki obserwacji w tabeli Nr 2. Wyniki okazały się zgodne z poprzednimi i wykazały wzrost K i spadek Ca.

Tab. 2 Zachowanie się elektrolitów u świń grupy C.

L. p.	Dzień choroby	Na mg%	K mg%	Ca mg%
1	5	270	28,4	7,7
2	4	320	25	5,7
3	3	290	23,3	5,7
4	4	330	25,3	5
5	6	304	30,1	5
6	5	329	24,9	7,5
7	3	346	28	5,8
8	4	347	45	6,2
9	6	354	25,6	4,9
10	4	340	27,2	6,1
11	4	298	36,4	6
12	3	324	29,2	7
13	5	300	28,4	6,5
14	6	340	26,9	7
15	4	314	34	6,2

W preparatach histologicznych nadnerczy z tej grupy świń stwierdzono podobne zachowanie się witaminy C, jak w nadnerczach świń grupy B.

Omówienie wyników badań

W dotychczasowych badaniach nad udziałem układu przysadkowo-nadnerczowego w patogenezie pomoru świń stwierdzono, że zmiany morfologiczne w nadnerczach, ilość i rozmieszczenie w nich witaminy C, oraz zachowanie się w surowicy jonów wapnia Ca, nie ulegają zmianom we wszystkich obserwowanych przypadkach choroby. Sód i glukoza wahają się w granicach norm fizjologicznych. Potas natomiast wykazuje wprawdzie wahania istotne, które przedstawiono w postaci trzech wariantów, lecz trudno je łączyć ze stanami czynnościowymi kory, ponieważ nie znajdują powiązania, ani z odpowiadającymi im innymi zmianami, jak odmiennie dla każdego wariantu zmiany morfologiczne, zmiany w ilości i rozmieszczeniu witaminy C, czy odmienny cyto-

logiczny obraz krwi obwodowej, ani nie wykazują odwrotnej zależności w odniesieniu do kształtowania się poziomu sodu. Istnieje wprawdzie możliwość częściowych stanów czynnościowych i wybiórczego produkowania poszczególnych grup hormonów (Tęczyński, Charvat, Ber), nie wydaje się jednak możliwe, by oddziaływanie to dotyczyło potasu bez równoczesnego działania na sód. A zatem można przyjąć, że wahania w zawartości potasu nie są warunkowane stanami czynnościowymi kory, lecz kształtują się pod wpływem innych bliżej nieznanych nam jeszcze czynników. Być może, stoją one w związku ze znacznym, obserwowanym w przebiegu choroby, rozpadem białych (Pinkiewicz) i czerwonych (Matthias i Schmidt) krwinek, co wiąże się być może znowu z występującą w 2—4 dniu, a malejącą w większości przypadków pod koniec choroby, żółtaczką. Żółtaczka obserwowana jest również w przeważającej ilości przedwcześnie wykrwawionych świń, u których stwierdzono wysoki poziom potasu, a także w grupie świń, u których w normalnym cyklu produkcyjnym obserwowano wzrastanie poziomu potasu aż do chwili wykrwawienia. Sugestie te wymagają jednak dalszych badań, które ustalą, czy występująca przy pomorze żółtaczka jest związana ze wzmożonym rozpadem erytrocytów i jakie jest jej znaczenie w patogenozie pomoru.

Całość przeprowadzonych badań, mimo że wyniki nie we wszystkich punktach są zbieżne, nie wyklucza jednak możliwości uczynienia osi przysadkowo-nadnerczowej i stressowego działania wirusa pomoru na ten układ, chociaż obserwowane zjawiska w przebiegu choroby nie zawsze świadczą o wzmożonej wydzielniczości kory nadnerczy. Przemianę postępową kory nadnerczy należałoby zatem ocenić jako przerost kompensacyjny, mający na celu pomnożenie przydatnej do sekrecji, parenchymy. Należy zdać sobie jednak sprawę, że kora nadnerczy mimo zwiększonej objętości wydzielniczej nie zawsze jest jednak w stanie wydzielać większą ilość hormonów, gdyż zachodzić tu może, czego niesposób wykluczyć, chorobotwórcze działanie wirusa na same komórki korowe. Upośledzenie wydzielniczości komórek czynnych, powoduje ciągłe uczynianie nowych obszarów kory celem uzupełnienia deficytu hormonalnego, tak że mimo przemiany postępowej w sensie morfologicznym, wydzielniczość kory nie ulega widocznym zmianom.

Obserwacje nad ilością i rozmieszczeniem witaminy C wykazały pewne powiązanie ze zmianami morfologicznymi, jakie obserwowali Griem (1954), Matthias (1954) i Rubaj (1957). Wyraźne zmniejszenie zawartości witaminy C w obrębie warstwy siatkowatej, oraz wewnętrznej części warstwy pasmowatej wskazują również na rozszerzenie pola czynnej parenchymy w kierunku dośrodkowym. I w tym wypadku,

podobnie jak poprzednio, zmiany też były podobne u wszystkich osobników.

Kształtowanie się cytologicznego obrazu krwi obwodowej w przebiegu choroby jest znamienne dla wzmoczonej czynności kory (*Pin-kiewicz*), należy jednak pamiętać, że odczyn ten jest dość czuły i może być wyrazem stosunkowo niewielkich wahań czynnościowych oraz, że nie bez wpływu są tu także z pewnością inne mechanizmy regulujące jakościowy skład krwi obwodowej, współdziałając z układem przysadkowo-nadnerczowym.

Zachowanie się wapnia, którego poziom w miarę rozwoju choroby we wszystkich przypadkach spadał, osiągając nawet 4,9 mg %^o, było przeciwstawne w większości badanych przypadków do potasu. Zależność ta, wydaje się, może być przypadkowa. Jak zatem wytłumaczyć obniżanie się poziomu Ca zgodnie z rozwojem choroby? Jeżeli by przyjąć poglądy *Andersena*, *Dentea*, *Harpera* i *Philpote* o antagonistycznym działaniu kortyzonu na wit. D, to spadek Ca w przebiegu pomoru świadczyłby o wzmocnionym wydzielaniu kory, co pokrywałoby się w pewnym sensie ze zmianami morfologicznymi w korze, ze zmianami dotyczącymi zawartości wit. C oraz cytologicznym obrazem krwi obwodowej. Można jednak tłumaczyć te zmiany również wzmocnionym napięciem układu parasympatycznego (*Sturm*), co wynika ze zwiększonego ilorazu K:Ca, lub nieokreślonymi bliżej zaburzeniami wydzielniczymi gruczołów wewnętrznego wydzielania, jak przytarczyce, tarczycza, przysadka mózgowa i inne, działającymi samodzielnie lub w powiązaniu.

W świetle całości badań wydaje się, że w przebiegu ostrej postaci pomoru świń nie dochodzi do wydatnego wzmoczenia stanu czynnościowego kory nadnerczy, prowadzącego w końcowym efekcie do jej wyczerpania i zejścia śmiertelnego zwierzęcia. Dotychczasowe nasze badania nie upoważniają do wysnuwania daleko idących wniosków, co do przyczyny śmierci w ostrej postaci pomoru. Opierając się jednak na obserwacjach klinicznych, objawy zapaści i inne zaburzenia hemodynamiczne występują w pewnym procencie przypadków 3 lub 4 dnia choroby, przyczym obserwuje się wzrost w tym okresie poziomu K i spadek poziomu Ca. W rzadkich wypadkach, gdy objawy zapaści ustępują następuje spadek K i często nieznaczny wzrost zawartości Ca. To charakterystyczne zachowanie się Ca i K pozwala wnioskować, że nie jest bez wpływu na zejście śmiertelne zwierzęcia.

Wnioski

Przeprowadzone badania pozwalają wysnuć następujące wnioski:

1) W przebiegu ostrym pomoru świń stwierdzono zmniejszenie zawartości wit. C tylko w warstwie siatkowatej i wewnętrznej części warstwy pasmowatej kory nadnerczy. W war-

stwie łukowatej i zewnętrznej części warstwy pasmowatej nie stwierdzono żadnych różnic w zachowaniu się wit. C w porównaniu z nadnerczami świń zdrowych.

2) Zachowanie się w surowicy krwi jonów wapnia kształtuje się typowo we wszystkich obserwowanych przypadkach i polega na stałej obniżce jego poziomu zgodnie z rozwojem choroby.

3) Poziom sodu i glukozy nie wykazuje odchyleń od norm fizjologicznych.

4) Poziom potasu wykazuje wahania, ale pewną regularność we wzroście poziomu obserwuje się zwykle między 2—4 dniem choroby, oraz u świń wykrywających z konieczności z powodu wystąpienia objawów zapaści.

5) Nie obserwowano odwrotnej zależności pomiędzy K i Na, jak również nie stwierdzono różnic w zachowaniu się witaminy C w nadnerczach w zależności od wzrostu poziomu potasu.

Piśmiennictwo

- 1) Ber A.: Zespół Cushinga. PZWL, Warszawa 1955 r.
- 2) Bourne G. H.: Cytology and Cell Physiology, Oxford 1951 r.
- 3) Błachowscy S. D. i I. S.: Metody chemicznego analiza krwi. Medgiz 1953 r.
- 4) Bülling E.: Chemische Blut- und Harnuntersuchungen an kohlehydratreich und eiweißmineral- und vitaminarm gefütterten Diss. Hannover 1952 r.
- 5) Charvat J.: Wpływ ACTH i hormonów steroidowych na metabolizm. Endokrynologia Polska t. II, 1951 r.
- 6) Charvat J.: Hormony sterydowe. PZWL, Warszawa 1953 r.
- 7) Dux K.: Teoria Selyego. Post. Wiedzy Med. 117, 1954 r.
- 8) Eisenhardt A.: Flammenphotometrische Kaliumbestimmung im Serum von Schweinen. Diss. Hannover 1954 r.
- 9) Feigin M.: Nowsze dane z fizjologii i patologii nadnerczy. Pol. Tyg. Lek. nr 2, 1957 r.
- 10) Griem W.: Pathologisch-anatomische Veränderungen der Nebennieren bei der Schweinepest. Mh. f. Vet.-Med. z 24, 1954 r.
- 11) Griem W.: Nebennieren und Herzot des Scheines. Mh. f. Vet.-Med. Nr 24, 1955 r.
- 12) Heckel L.: Untersuchungen über das Vorkommen von Vitamin C in der Nebenniere des Menschen. Zeitschr. f. mikr. Anat. Forsch. t. 52, 1942 r.
- 13) Hilgers A. Z.: Physiologische Chemistry, 1954 r.
- 14) Jędrzejewski R.: Z nowych poglądów na przyczyny kooperacyjnych zaburzeń elektrolitów. Wiad. Lek. Nr 4, 1957 r.
- 15) Kleczyński A.: Leukocytoza w świetle czynności krwiotwórczych szpiku kostnego. Prace Wrocl. Tow. Nauk. Seria B. Nr 54, 1954 r.
- 16) Krawczyński J.: Międzynarodowy Kongres Chemii Klinicznej. Post. Bioch. t. III, z. 3/4 1957 r.
- 17) Kottkamp W.: Untersuchungen über den Kalium- und norganischen Phosphor-Gehalt des Bluteserums klinisch gesunder Schweine. Diss. Hannover 1952 r.
- 18) Latawiec K.: Zaburzenia w gospodarce potasowej. Wiad. Lek. Nr 1, 1957 r.
- 19) Manitius A.: Zawartość potasu w surowicy krwi ludzi zdrowych. Acta Bioch. Pol. st. 231, 1955 r.
- 20) Matthias D.: Das histologische Verhalten der Nebennieren bei der Schweinepest (mit besonderer Berücksichtigung der normalen Histologie der Nebennieren des Schweines). Arch. f. exp. Vet.-Med. t. VIII, z. 2, 1954 r.
- 21) Matthias D.: Histomorphologie und Dynamik der Nebennieren des Scheines bei einigen Virus-Krankheiten und beim Kollaps. Arch. f. exp. Vet.-Med., z. 1, 1957 r.
- 22) Matthias D. Schidt D.: Über Veränderungen des Blutes bei Schweinepest. Arch. f. exp. Vet.-Med. t. XI, 1957 r.
- 23) Marchlewski L., Skarżyński B.: Chemia fizjologiczna, Kraków 1950 r.
- 24) Pawlikowski T.: Histofizjologia gruczołów dokrewnych. PZWL W-wa 1951 r.
- 25) Potel K.: Das histologische Verhalten der endokrinen Drüsen bei experimenteller Schweinepest. Arch. f. exp. Vet.-Med. 89—206, 1956 r.
- 26) Rubaj B.: Studia morfologiczne nadnerczy świń pomorowych. Annales UMCS, sectio DD, Vol. XII, 1, 1957 r.
- 27) Siciński A.: Poziom sodu, potasu i wapnia we krwi osób zdrowych. Pol. Arch. Med. Wewn. Nr 1, 1956 r.
- 28) Stokoe W. M.: Observations on the Distribution of Birefringent Crystals in in the Adrenal Gland of the Sheep. Brit. Vet. J. 114, 463, 1958 r.
- 29) Schidt A.: Luftinsufflation ins Euter. Diss. 1956 r.
- 30) Tenczyński L.: Endokrynologia Kliniczna. PZWL, Warszawa 1954 r.
- 31) Tonutti E.: Die Umbauvorgänge in den Transformationsfeldern der Nebennierenrinde als Grundlage der Beurteilung der Nebennierenrindenarbeit. Zeitschr. f. mikr. anat. Forsch. t. 52, 1942 r.
- 32) Waldman A. R.: Biosynthese vitaminy C u zwierząt. Usp. sow. biol. t. 32, 63, 1951 r.
- 33) Wawrzyniak M.: Obserwacje cytochemiczne nad rozmięszczeniem witaminy C w przysadce mózgowej, tarczycy i nadnerczach świni domowej. Annales UMCS, sectio DD, Vol. VI, 22, 1952 r.
- 34) Weisbecker L.: Probleme des Hypophysen-Nebennierenrindensystems. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953 r.

B. РУБАЙ, Э. ПИНКЕВИЧ

E. PINKIEWICZ, B. RUBAJ

ISSLEDOWANIA UROWNIA WITAMINA C W NADPOCHECNYCH ŻELEZACH I ELEKTROLITÓW I GLUKOZA W PERIFERYCZESKIEJ KROWI ПРИ ЧУМЕ СВИНЕЙ

VITAMIN C IN THE ADRENALS, ELECTROLYTES AND GLUCOSE IN THE PERIPHERAL BLOOD IN PIGS AFFECTED WITH SWINE FEVER

Содержание

Summary

Робота являється продовженням досліджень авторів над функціональним станом кори надпочечних заліз (н.ж.) свиней чумою.

Histochemical studies of vitamin C in the adrenals of pigs affected with Swine fever were conducted simultaneously with determinations of the level of electrolytes and glucose in the peripheral blood. The present studies are a continuation of efforts to determine the functional state of the cortical part of the adrenals in the course of this disease. Present observations indicate that between the vitamin C in the adrenal cortex and the morphological changes there is a certain correlation. The active parenchyma is centripetally expanded. Theoretical conclusions on the increased activity of the adrenal cortex, based on the morphological picture of this gland and that of the white blood cells were not corroborated by the findings concerning electrolytes and glucose in the course of Swine fever. The levels of sodium and glucose were maintained within physiological fluctuations. Some deviations observed in the blood level of potassium could be hardly correlated with functional states of the adrenals. In all the observed cases the blood level of calcium decreased with the progress of the disease. The present studies seem to indicate that in the acute form of Swine fever, the functional state of the adrenals is not increased, therefore no functional depression of this gland takes place and the disease does not terminate by the death of the animal. However, it seems likely that the constantly observed marked increase of the level of potassium and decrease of the level of calcium in the peripheral blood of pigs exhibiting clinical symptoms of prostration may influence course of the disease in the animal.

Гістохімічні дослідження авторів установили, що рівень вітаміну С в корі н.ж. свиней чумою має певну зв'язь з морфологічними змінами н.ж. і говорить в користь розповсюдження активної паренхіми в напрямленні до центру залізи. Теоретичні розсудження про гіперфункції кори н.ж., витікаючі з морфологічних досліджень і з лейкоцитарної формули крові не знайшли підтвердження в дослідженнях над електролітами і глюкозою. Рівні натрія і глюкоза коливались в межах фізіологічної норми, а установлені коливання кількості калія важко зв'язувати з функціональним станом кори.

На основі сукупності всіх досліджень автори приходять до висновку, що в гострій формі чуми свиней не приходять до різкої інтенсифікації стану кори н.ж., ведучої в кінцевому виході до істощення і смерті тварини. С іншої сторони являється вірогідним, що установлене во всіх випадках різке підвищення рівня калія і зниження кальція в периферическій крові у свиней з клінічними симптомами колапсу може мати вплив на смерть тварини.

STANISŁAW LACHOWICZ

Nadwichnięcie przednich stawów koronowych u konia

Klinika Chirurgiczna Wydz. Wet. WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr K. SZCZUDŁOWSKI

U konia ciężkiego, lat 15 zauważono niezwykle ruchy przednich kończyn. Koń ten stawia w kłusie drobne kroki, a z boku widziany, niezdarnie wyrzuca przednie kopyta, które opiera wyraźnie tyłami a nawet piętami po czym dopiero opiera spody ich przodów. Przypomina to chód konia z ochwatozo zmienionymi kopytami lecz nie ma znamion charakterystycznych dla tej choroby. Kopyta przednie są bardzo duże, częściowo wskutek wyrosłych ścian rogowych puszki. Na znacznej przestrzeni pod koroną przodu kopyta róg ścian przypomina korę dębu, jest chropawy w następstwie przewlekłego zapalenia rąbka skóry; ściany boczne i przedkątne są wolne od zmian.

Obrysy boczne obu przednich palców nad puszkami rogowymi w okolicy korony, chrząstek kopytowych są wyraźnie rozparte, jakkolwiek sprężystość chrząstek jest zachowana

(ryc. 1). Poniżej stawów pięcinowych w tylnym w obrysie palców oglądanych z boku, wybijają się symetrycznie rozmieszczone wypukłości obu zgiątków koronowych nie sięgające dołków piętkowych (ryc. 2). Wypukłości w zgiątkach koronowych są twarde i nie bolesne przy najmocniejszym ucisku. Ich obecność uniemożliwia całkowite zginanie i prostowanie stawów palca. Na spodach obu przednich kopyt wystają wyrosłe ściany ponad normalnie wklęsłe podeszwy rogowe. Wskutek tego przesunęły się płaszczyzny oparcia kopyt w przód lecz zarazem rozszerzyły się wstecz daleko poza wspory i narożniki przez zachodzenie kopyt od spodu i tyłu w chwilach stąpania tyłami a nawet piętami przednich kopyt (ryc. 2 i 3, A).

Kopyta nie wykazują śladów po przybiciu podków; koń więc ostatnio obywatł się bez nich albo dlatego, że pracował na miękkiej ziemi, albo dlatego, że rozkuty stał dłuższy czas bo