

PATOLOGIA I TERAPIA

CZESŁAW KASZUBKIEWICZ

Reakcja i adaptacja świń na działanie zimna I. Objawy i patogeneza wstrząsu rdzeniowego

Z Katedry Anatomii Patologicznej WSR we Wrocławiu
Kierownik prof. dr ALEKSANDER ZAKRZEWSKI

Zmiany, jakie powstają w ustroju pod wpływem działania zimna wydają się być ściśle związane z czasem i rodzajem oziębiania. Reakcja organizmu jest tym wyraźniejsza, im niższa jest ciepota otoczenia, a powstałe zaburzenia w ustroju są w pewnych granicach proporcjonalne do czasu oziębiania. Przy gwałtownym działaniu zimna może dojść niemal natychmiast do załamania mechanizmów obronnych i śmierci wśród objawów hypotermii. Jeśli działanie to nie jest zbyt silne ustrój przystosowuje się do zmienionych warunków środowiska. Wśród wielu odchyłeń zachodzących w organizmie pod wpływem zimna, czołowe miejsce zajmują zaburzenia w regulacji neurohormonalnej. Wiele prac świadczy o tym, że w zachowaniu stałości środowiska wewnętrznego w warunkach niskiej temperatury otoczenia, szczególną rolę odgrywają takie gruczoły wewnętrznego wydzielania, jak przysadka mózgowa, nadnercza i tarczyca (2, 12, 18, 20, 22). Zmiany w układzie przysadkowo-nadnerczowym u oziębianych zwierząt są typowe dla teorii Selyego. Wyczerpanie kory nadnerczy jest bowiem poważnym czynnikiem powodującym załamanie się sił obronnych ustroju. Nadnercza, podobnie jak i przysadka mózgowa są ściśle związane z prawidłową termoregulacją organizmu. Usunięcie tych gruczołów prowadzi do obniżenia ciepłoty ciała. Zwierzęta pozbawione nadnerczy są szczególnie wrażliwe na zimno i giną w tych warunkach bardzo szybko. Podawanie zaś hormonów nadnerczy, a także ACTH wpływa bardzo korzystnie na stan oziębianych zwierząt (Scott i Engel cyt. 13). Zgodnie z teorią Selyego kora nadnerczy stanowi część składową głównego mechanizmu przystosowawczego ustroju do zmieniających się warunków zewnętrznych. Wiele odczynów pojawiających się w organizmie pod wpływem działania różnych bodźców zewnętrznych ma zdaniem Selyego (19) bezpośredni związek ze wzmożoną aktywnością układu przysadkowo-nadnerczowego. Prawidłowa czynność tego układu odgrywa więc zasadniczą rolę w przystosowaniu się ustroju do niskiej temperatury otoczenia. Według ogólnie przyjętego założenia, pobudzenie przysadki i kory nadnerczy przez bodziec zimna jest zjawiskiem korzystnym i niezbędnym dla jego opanowania.

Duże znaczenie w odporności zwierząt na zimno, zwłaszcza przy przewlekłym jego działaniu

przypisuje się tarczycy. Życia zwierząt z usuniętą tarczycą i poddanych działaniu zimna nie można przedłużyć ani podawaniem ACTH, ani też wyciągu nadnerczy (Freedmann i Gordon 10). Jedynie tyroksyna przywraca im zdolność utrzymania odporności na zimno. Króliki i szczury, którym usunięto tarczycę giną w krótkim czasie już w temperaturze 0°C (Eiselsberg i Ring cyt. 5). Odporność zwierząt na działanie zimna związana jest również w pewnym stopniu z poziomem witamin w tkankach i paszy. Zwierzęta z wysoką koncentracją kwasu askorbinowego w tkankach znoszą działanie zimna o wiele lepiej, aniżeli zwierzęta z niską zawartością. Hoijer (cyt. 15) wykazał, że kwas askorbinowy stymuluje hydrooksydację aromatycznych prekursorów adrenaliny oraz steroidów korowych, których zwiększona podaż sprzyja opanowaniu stressora zimna. Także inne witaminy zwiększają odporność zwierząt na działanie zimna. Do nich należą przede wszystkim witaminy z grupy B. Stwierdzono, że szczury adaptują się o wiele gorzej do niskiej temperatury, kiedy w diecie występuje niedobór pirydoksyny, ryboflawiny i tiaminy (Hegstedt i Mc Phee 14). Również u świń zaobserwowano wzrost zapotrzebowania na ryboflawinę wraz ze spadkiem temperatury zewnętrznej (Mitchell i wsp. 17).

Spostrzeżenia o zmianach czynnościowych i morfologicznych, jakie poczynili poszczególni badacze u oziębianych zwierząt są na ogół zgodne. Otwarta pozostaje natomiast sprawa przeniesienia wyników ze zwierząt laboratoryjnych, na których głównie prowadzono badania, na zwierzęta gospodarskie, a w szczególności na świnię. Aktualność tego problemu wynika z praktykowanego w hodowli trzody chlewnej zimnego chowu świń.

Badania własne

Badania nad zachowaniem się świń w warunkach niskiej temperatury otoczenia przeprowadzono na 18 warchlakach w wieku od 8—16 tygodni. Doświadczenia wykonywano we wszystkich porach roku. Świnie oziębiano w komorze chłodniczej Katedry Anatomii Patologicznej WSR we Wrocławiu. Maksymalny czas oziębiania wynosił 21 dni. Żywienie świń w czasie oziębiania odbywało się dwa razy dziennie poza komorą chłodniczą. W komorze chłodniczej panowały następujące warunki:

maksymalna temperatura wynosiła $-1,2^{\circ}\text{C}$, minimalna -5°C , minimalna wartość ochładzania wynosiła $12,2 \text{ mcal/cm}^2/\text{sek}$, maksymalna $16,9 \text{ mcal/cm}^2/\text{sek}$, szybkość ruchu powietrza wahała się w granicach od $0,09-0,28 \text{ m/sek}$, a wilgotność względna od $82-96\%$. Przejście od temperatury maksymalnej do minimalnej następowało w ciągu 75 minut, a od minimalnej do maksymalnej w czasie 90 minut. Szczegółowe wyniki pomiarów mikroklimatu komory chłodniczej przeprowadzonych przy pomocy katatermometru suchego i wilgotnego oraz psychrometru Assmanna ilustrują tab. 1 i ryc. 1.

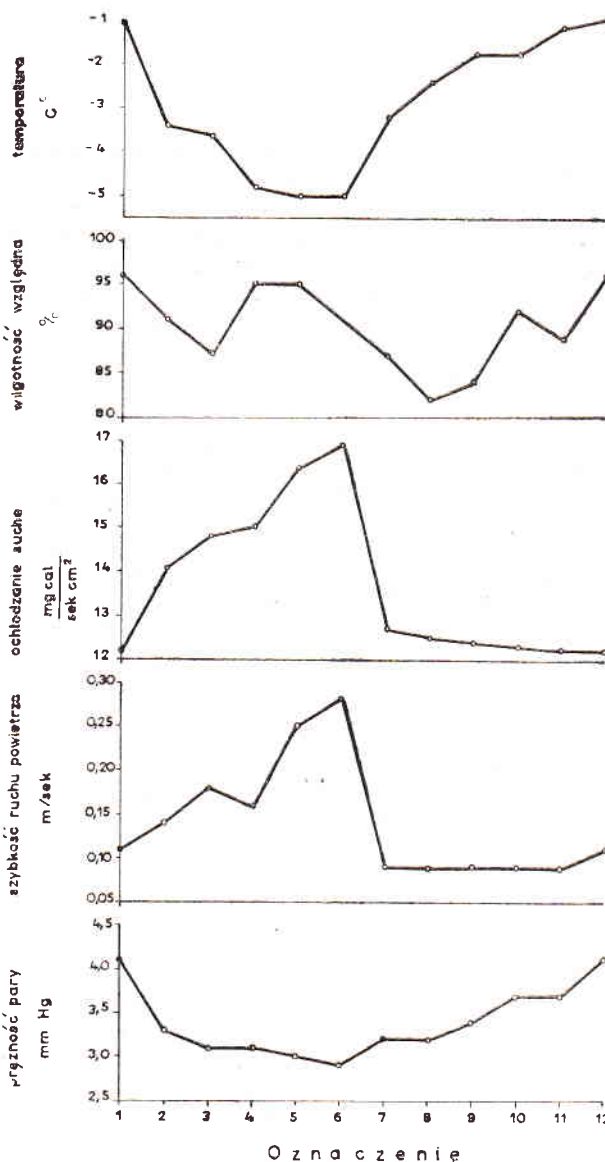
Tab. 1. Wyniki pomiarów mikroklimatu komory chłodniczej

Wyszczególnienie	Jednostka	Minimalna	Maksymalna	Srednia
Temperatura	$^{\circ}\text{C}$	-5,0	-1,2	-2,8
Wilgotność względna	%	82	96	90,4
Ochładzanie suche	$\frac{\text{mcal}}{\text{sek/cm}^2}$	12,2	16,9	13,6
Szybkość ruchu powietrza	m/sek	0,09	0,28	0,14
Prężność pary	mm Hg	2,9	4,1	3,4

Wyniki obserwacji klinicznych

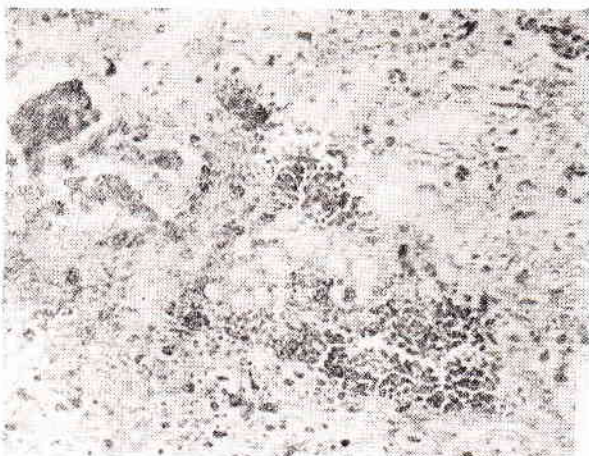
W wyniku oziębiania u 5 świń (27,7%) wystąpiły objawy zaburzeń ruchowo-czuciowych. Zaburzenia te ujawniły się między 2—5 dniem oziębiania i rozwijały się stopniowo w ciągu kilku dni. Tylko u jednej świni nastąpił od razu niedowład wszystkich kończyn. Objawy zaburzeń ruchowych rozpoczynały się lekkim niedowładem kończyn tylnych, który po 2—3 dniach objął również kończyny przednie. W okresie, kiedy świni mogły jeszcze chodzić obserwowano wyraźną niezborność ruchową połączoną ze zmniejszonym napięciem mięśni. Zaburzenia te powodowały chwiejny, zataczający chód. Zmianom tym towarzyszyły okresowo pojawiające się drżenia włókienek mięśniowych, zwłaszcza w obrębie mięśni łopatki i szyi. Drżenia uwidoczniały się głównie podczas spoczynku i rozluźnienia mięśni. W miarę potęgowania się zaburzeń ruchowych, które kończyły się całkowitym niedowładem kończyn, pojawiała się trudność w przyjmowaniu karmy oraz objawy przeculicy bólowej i dotykowej. Najłżejsze dotknięcie, a nawet próba zbliżenia się wywoływało u świń wyraźne objawy bólu manifestujące się kwiczeniem i ucieczką, albo chęcią ucieczki w okresie, kiedy występowało już znaczne upośledzenie ruchów. W okresie całkowitego niedowładu kończyn świni w ogóle przestały przyjmować pokarm, a objawy przeculicy ustąpiły. Zaobserwowano natomiast brak czucia, zanik odruchów skórnych, rzadsze moczenie i zaparcia. Zaburzenia

ruchowe, podobnie jak objawy przeculicy miały charakter przejściowy i po przerwaniu oziębiania ustąpiły w ciągu 12—20 dni. Natomiast dalsze oziębianie świń z objawami porażennymi prowadziło do hypotermii i śmierci zwierząt.



Rys. 1. Wyniki pomiarów mikroklimatu komory chłodniczej.

Symetria niedowładów wskazywała na związek zaburzeń ruchowych z procesami rozwijającymi się w centralnym systemie nerwowym. W związku z tym wykonano badania histologiczne mózgu, rdzenia kręgowego i zwojów międzykręgowych. W preparatach z mózgu, z mózdzku, rdzenia przedłużonego i zwojów międzykręgowych nie stwierdzono żadnych zmian patologicznych. Natomiast w preparatach z rdzenia kręgowego obserwowano rozszerzenie i przekrwienie naczyń krwionośnych oraz liczne, drobne wylewy krwi, głównie w obrębie szarej substancji rdzenia (fot. 1). Wynacznynienia spotykano w obszarze rogów



Fot. 1. Wylewy krwi do szarej substancji rdzenia kręgowego.

przednich, tylnych oraz w pobliżu kanału kręgowego. Największą ilość wylewów krwi stwierdzono w lędźwiowym i krzyżowym odcinku rdzenia, mniejszą zaś w odcinku piersiowym i szyjnym.

O m ó w i e n i e

Opisany wyżej zespół objawów klinicznych wywołanych działaniem zimna można określić pojęciem „wstrząsu rdzeniowego” (*spinal shock*). Pod pojęciem tym rozumiemy przejściową depresję odruchowych funkcji rdzenia kręgowego. W rozważaniach nad patogenezą wstrząsu rdzeniowego wysunięto wiele teorii próbujących wyjaśnić mechanizm jego powstawania. Podstawą do tych rozważań były objawy kliniczne i zmiany histologiczne, jakie uzyskiwano po doświadczalnym przecięciu rdzenia kręgowego. W rozważaniach tych nie uwzględniano dotychczas patogenezę wstrząsu rdzeniowego wywołanego działaniem zimna, gdyż nie obserwowano go u zwierząt laboratoryjnych narażonych na oziębianie. Największe rozpowszechnienie uzyskała teoria *Sherringtona* (21) rozpatrująca wstrząs rdzeniowy jako następstwo nagłego przerwania szlaków zstępujących, po których biegą z mózgu do rdzenia motoryczne impulsy współdziałające w pobudzaniu rdzeniowych neuronów ruchowych. Również *Cannon* i *Rosenblueth* (6) tłumaczą patogenezę wstrząsu rdzeniowego prawem braku przewodnictwa. Według hipotezy *Horrevelda* (cyt. 11) przerwanie dróg zstępujących doprowadza do ujawnienia tak zwanego „hamującego mechanizmu rdzenia” zwykle przytłumionego wyższymi ośrodkami systemu nerwowego. Wspólną cechą wspomnianych teorii jest to, że wszystkie one upatrują przyczyn powstawania wstrząsu rdzeniowego w przerwaniu dróg, po których biegą podniety z mózgu do ośrodków rdzeniowych.

W 1940 r. *Asratian* i wsp. (cyt. 11) opisali obraz wstrząsu rdzeniowego u psów, którym uszkodzono dorsalne odcinki rdzenia w obszarze 2—3 kręgu szyjnego. Również *Durmiszjan*

(9) stwierdził doświadczalnie, że przecięcie tylko grzbietowej połowy rdzenia, albo samych sznurów tylnych rdzenia w okolicy 1 kręgu piersiowego wywołuje objawy, jakie obserwuje się po całkowitym przecięciu rdzenia. Po przywróceniu zaburzonej czynności rdzenia, powtórne przecięcie sznurów tylnych na wysokości kręgów szyjnych wywołuje ponownie objawy wstrząsu rdzeniowego. Przecięcie natomiast sznurów tylnych poniżej miejsca pierwotnego przecięcia nie wywołuje wstrząsu rdzeniowego. Na podstawie tych obserwacji *Asratian* i *Durmiszjan* uważają, że stan wstrząsu rdzeniowego powstaje nie tylko po przerwaniu przewodnictwa dróg ośrodkowych, ale również przy uszkodzeniu lub podrażnieniu czuciowych włókien rdzeniowych. Zdaniem *Gambarjana* (11) powstania syndromu wstrząsu rdzeniowego, opisanego przez wyżej wspomnianych autorów przy uszkodzeniu dorsalnej części rdzenia, nie można odnieść jedynie do uszkodzenia samych tylko korzonków tylnych. Uszkodzenie tych ostatnich w doświadczeniach innych badaczy nie dawało objawów, które można by objąć pojęciem wstrząsu rdzeniowego. *Gambarjan* twierdzi, że wstrząs rdzeniowy występuje tylko w tych przypadkach, gdy naruszona zostanie całość nie tylko korzonków tylnych, ale także uszkodzone zostaną korzonki boczne oraz rogi przednie i tylne, co z reguły ma miejsce przy próbach wybiórczego przecięcia samych tylko sznurów tylnych.

W patogenezie wstrząsu rdzeniowego, wywołanego działaniem zimna, istotną rolę odgrywają zaburzenia w krążeniu krwi, które prowadzą do wynaczynień i uszkodzenia rdzenia kręgowego. Powstawanie krwotoków głównie w obrębie szarej substancji wydaje się być związane z luźniejszą budową tej części rdzenia, aniżeli istoty białej. Na podstawie znanych zjawisk fizjologicznych, związanych z działaniem zimna można przyjąć następujący mechanizm powstawania wstrząsu rdzeniowego u oziębianych świń. Zimno w początkowym okresie pobudza sympatyczny system nerwowy, a za jego pośrednictwem zweża naczynia krwionośne (*Klisiecki*, 16). U osobników wrażliwych lub przy dużym natężeniu zimna skurcz ten może przejść w obrębie rdzenia kręgowego w długotrwały spazm naczyniowy, co prowadzi do niedokrwienia i niedotlenienia tkanek. Nagromadzone produkty niedotlenienia powodują uszkodzenie naczyń krwionośnych i wzmoczoną przepuszczalność. Przenikanie krwinek do rdzenia odbywa się najprawdopodobniej w momencie, gdy faza sympatyczna przechodzi w parasympatyczną charakteryzującą się rozszerzeniem sieci naczyniowej. Częste występowanie wzmoczonej przepuszczalności naczyń rdzenia w różnych etiologicznie schorzeniach świń można uważać za swoistego rodzaju pre-

dyspozycję gatunkową, uwarunkowaną zdaniem *Brouckaerta* i wsp. (3) oraz *Brüggemanna* (4) szczególną wrażliwością i pobudliwością układu przysadkowo-nadnercowego.

Charakter zaburzeń ruchowo-czuciowych wywołanych działaniem zimna, jak i umiejscowienie wylewów krwi w rdzeniu wskazują, że uszkodzeniu ulegają nie tylko drogi przewodzące pobudzenia dośrodkowo, a więc wchodzące w skład analizatora kinestetycznego, ale także drogi odśrodkowe. Obniżenie napięcia mięśniowego przemawia za uszkodzeniem włókien przewodzących czucie głębokie, zaś przejściowy charakter przeczulicy bólowej i dotykowej świadczy o podrażnieniu włókien czuciowych w obrębie rdzenia kręgowego.

Czas trwania wstrząsu rdzeniowego bywa różny i waha się w zależności od gatunku zwierzęcia. Im wyższy szczebel zajmuje dany gatunek w rozwoju filogenetycznym, tym głębszy jest wstrząs i tym powolniejszy powrót do normy (*Best i Taylor*, 1). Wstrząs rdzeniowy u żaby trwa kilka minut, u królików kilka godzin, u mały kilka dni, a u człowieka co najmniej 3 tygodnie (*Dowzenko i Jakimowicz*, 8). U świń wstrząs rdzeniowy wywołany działaniem zimna trwa około 2—3 tygodni. Objawy zaburzeń ruchowo-czuciowych związanych z działaniem zimna obserwowano także w warunkach naturalnych przy tzw. zimnym chowie (*Domański*, 7). Zaburzenia te wystąpiły u warchlaków przebywających w szałasach, w których temperatura w okresie silnych mrozów spadła do -15°C . Stan niedowładów trwał 3 tygodnie i dłużej. Autor przypuszczał, że podłożem tych objawów są zaburzenia neuro-mięśniowe natury reumatycznej.

Wnioski

1. U młodych świń narażonych na silne działanie zimna mogą wystąpić objawy wstrząsu rdzeniowego charakteryzującego się zaburzeniami ruchowo-czuciowymi.

2. Podłożem zaburzeń ruchowo-czuciowych jest uszkodzenie rdzenia kręgowego, głównie w odcinku lędźwiowym i krzyżowym, spowodowane drobnymi wylewami krwi.

3. Objawy wstrząsu rdzeniowego ujawniają się między 2—5 dniem oziębiania, a zanikają po przerwaniu oziębiania w ciągu 2—3 tygodni.

Piśmiennictwo

1. Best C. H., Taylor N. B.: Fizjologiczne podstawy postępowania lekarskiego, Warszawa 1959.
2. Bielec Cz., Swolkin A.: Doświadczenia nad udziałem przysadki w termoregulacji zwierząt laboratoryjnych, *Patologia Polska* 4, 365—370 (1957).
3. Brouckaert J. H., Oyar W., Sierens R.: Gutödem beim Schwein, *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 13, 349—351 (1961).
4. Brüggemann J.: Über den inneren und äusseren Stoffwechsel des gesunden und kranken Haustieres, *Zbl. Vet. Med.* 1, 63—69, 342—353 (1954).
5. Buddenbrock W.: *Vergleichende Physiologie*, Basel 1950—1956.
6. Cannon W. B., Rosenblueth A.: The supersensitivity of denervated structures, New York 1949.
7. Domański E.: Podstawowe zagadnienia w dziedzinie chorób przemiany materii u świń, *Zeszyty Problemowe Postępów Nauk Rolniczych* 6, 5—18 (1956).
8. Dowzenko A., Jakimowicz W.: Choroby układu nerwowego, Warszawa 1956.

9. Durmiszjan M. G.: O mechanizmach efektów afferentnych drażnień, Moskwa 1955.
10. Freedman H. H., Gordon A. S.: Endocrine changes in the response of the hypothyroid rat to cold, *Endocrinology*, 65, 135—142 (1955).
11. Gambarian L. S.: K woprosu o spinalnom szokie pri powrzedjenii dorsalnych otdjelow spinnogo mozga, *Fizjol. Zurnal SSSR*, 1, 48—55 (1959).
12. Groth W.: Beziehung zwischen Schilddrüse und Nebenniere im Wärmehaushalt, *Archiv für exp. Vet. Med.* 1, 22—29 (1957).
13. Guzek J. W.: Hipotermia doświadczalna a układ dokrewny, *Pol. Tyg. Lek.* 17, 756—761 (1956).
14. Hegsted D. M., Mc Phee G. S.: The thiamine requirement of the adult rat and the influence on it of a low environmental temperature, *J. Nutr.* 41, 127—136 (1950).
15. Hess E. A., Bailey C. B. M.: Comparative physiological effects of cold on farm and laboratory animals, *Animal Breeding Abstracts*, 4, 379—392 (1961).
16. Klisiewicz A.: Wpływ klimatu na zdrowie i chorobę, *Przegląd Hodowlany*, 6/7, 136—138 (1946).
17. Mitchell H. H., Johnson B. C., Hamilton T. S., Haines W. T.: The riboflavin requirement of the growing pig at two environmental temperatures, *J. Nutr.* 41, 317—337 (1950).
18. Pichotka J.: Das Verhalten der Schilddrüse und der Körpertemperatur bei der Adaptation an niedere Umgebungstemperaturen, *Archiv exp. Path. und Pharmacol.* 215, 299—316 (1952).
19. Selye H.: *Stress życia*, Warszawa 1959.
20. Stevens C. A., D'Angelo S. A., Paschkis K. E.: The response of the pituitary-thyroid system of the guinea-pig to low environmental temperature, *Endocrinology*, 56, 143—156 (1955).
21. Sherrington C. S.: *The integrative Action of the Nervous System*, London 1906.
22. Thibault O.: Les facteurs hormonaux de la régulation chimique de la température des homeothermes, *Revue Canadienne de Biologie*, 8, 3—131 (1949).

Adres autora: Czesław Kaszubkiewicz, Wrocław, ul. Hub-ska 79 m. 2.

Кашубкевич Ц. РЕАКЦИЯ И АДАПТАЦИЯ СВИНЕЙ НА ДЕЙСТВИЕ ХОЛОДА. 1. ПРИЗНАКИ И ПАТОГЕНЕЗ СПИННОМОЗГОВОГО ШОКА.

Велись исследования на 18 свиных 8—10 недельного возраста. Животные находились в холодильной камере (температурные колебания от $-1,2^{\circ}\text{C}$ до -5°C) в течение 21 дня (максимально). В результате охлаждения у 5 свиной (27,7%) наблюдали на 2—5 день моторно-чувствительные расстройства, проявляющиеся парезом конечностей, снижением мышечного тонуса, шаткой походкой и гипотезией. Признаки эти исчезали в 2—3 недели по окончании эксперимента. Описанный комплекс расстройств автор назвал спинно-мозговым шоком (spinal shock). Гистологическими исследованиями было установлено, что причиной шока, выступившего на почве воздействия холода, были мелкие кровоизлияния обнаруженные главным образом в поясничном и крестцовом секторах спинного мозга.

Kaszubkiewicz C. — Reaction and adaptation of pigs to the action of cold. I. Symptoms and pathogenesis of medullar shock.

The studies were conducted on 18 pigs of the age from 8 to 16 weeks. The pigs were cooled down in a refrigerator of the temperature from $-1,2^{\circ}\text{C}$ to -5°C . The maximal time of exposure to low temperature was 21 days. As the result of the exposure to low temperature in 5 pigs (27,7 per cent) there appeared disturbances of a sensory — motoric character, which were manifested between the 2—5 day of the cooling down. These symptoms were characterized by a paresis of the limbs, lowered muscle tonus, disturbances of equilibrium and hypersensitivity to pain and touch. These disturbances were of a transitional character and disappeared in the course of 2—3 weeks following the cessation of the exposure to low temperature. The syndrome of the described disturbances has been by the author called spinal shock. Histological examination revealed that the shock caused by the low temperature was produced by injuries to the spinal cord as the result of small haemorrhages present mainly in the lumbar and sacral segments.

Kaszubkiewicz C. — La réaction et l'adaptation des porcs à l'influence du froid. Symptômes et pathogénèse du choc médullaire.

Les investigations embrassèrent 18 porc, âgés de 8—16 semaines. Les porcs étaient soumis à l'influence d'une température de $-1,2^{\circ}\text{C}$ à -5°C dans une chambre réfrigérante. La temps maximum passé dans cette température était 21 jours. Comme suite, des troubles moteurs-sensitifs apparurent entre le 2. et le 5. jour chez 5 porcs. Ces troubles étaient caractérisés par une parésie des extrémités, une diminution de la tension musculaire, un déséquilibre et des symptômes d'une hypersensibilité douloureuse de contact. Ces troubles étaient passagers et disparurent après l'interruption du refroidissement au cours de 2—3 semaines. L'auteur définit le syndrome des troubles décrits par la notion de choc médullaire. (spinal choc). Les investigations histologiques démontrèrent que le choc provoqué par le froid était dû à une lésion de la moelle épinière, causée par des petits épanchements sanguins dans les segments lombaires et des reins.

Kaszubkiewicz C. — Reaktion und Anpassung der Schweine auf Kälteeinwirkung. I. Symptome und Pathogenese des spinalen Shocks.

Die Untersuchungen betreffen 18 Schweine im Alter von 8 bis 16 Wochen. Die Schweine wurden in einer Kältekammer in der Temperatur zwischen $-1,2^{\circ}\text{C}$ bis -5°C abgekühlt. Die maximale Abkühlungszeit dauerte 21 Tage. Infolge der Abkühlung traten bei 5 Schweinen (27,7%) motorische und sensorische Störungen zwischen dem 2—5 Abkühlungstag auf. Die Störungen bestanden in einer Parese der Extremitäten, herabgesetzter Muskelspannung, Gleichgewichtsverlust sowie einer Schmerz und Palpationsüberempfindlichkeit. Übrigens waren die Störungen vorübergehend und traten nach Abstellen der Abkühlung in 2—3 Wochen zurück. Die Gesamtheit der beschriebenen Störungen wird vom Verfasser als spinaler Shock bezeichnet. Histologisch wurde erwiesen, dass der durch Kälteeinwirkung hervorgerufene Shock ist infolge einer Schädigung des Rückenmarks durch kleine Blutungen hauptsächlich im Lenden- und Kreuzabschnitt aufgetreten.

EDWARD PINKIEWICZ

Liście i odpady przemysłowe buraków cukrowych jako przyczyna chorób bydła

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Wydziału Wet. WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr ZDZISŁAW FINIK

Zwiększona ilość chorób bydła, jaką obserwujemy w okresie późnej jesieni jest zjawiskiem znanym od dawna. Szczególnie duże nasilenie zachorowań obserwuje się w okolicach gdzie są uprawiane buraki cukrowe. Znajduje to wytłumaczenie w jednostronnym lub zbyt obfitym w okresie zbiorów żywieniu bydła liśćmi i rzynkami, co prowadzi do zaburzeń przemiany materii o niezupełnie jeszcze wyjaśnionym mechanizmie powstawania. Jednym z najczęściej u bydła w tym okresie obserwowanych objawów chorobowych jest biegunka występująca bez, lub z objawami niestrawności. Pojawia się ona już 2 lub 3 dnia od chwili rozpoczęcia karmienia liśćmi. Początkowo brak jest jeszcze innych poważniejszych objawów chorobowych. Spadek wydajności mleka wynosi zaledwie około 8%. Długotrwałe karmienie powoduje jednak coraz większy spadek mleczności, a następnie objawy chorobowe jakie obserwujemy przy osteomalacji, osteodystrofii włóknistej lub tężyczce.

W licznych publikacjach, jakie poświęcono chorobom tego okresu usiłowano przede wszystkim wyjaśnić przyczynę biegunki, pozostającej jak uważano w przyczynowym związku z zaburzeniami w metabolizmie wapnia i fosforu (Plaas, Sjolleman i Zande). Zależność tych zjawisk tłumaczyli ci autorzy w ten sposób, że biegunka jest następstwem wadliwie przebiegającej fermentacji podawanych w nadmiarze węglowodanów. Pośrednie produkty tej przemiany, głównie kwas mlekowy, przedostaje się do jelit, gdzie wiąże jony Ca bezpośrednio lub pośrednio, poprzez wywoła-

ny uprzednio stan zapalny jelit. Spowodowany w ten sposób niedobór Ca wymaga uzupełnienia i organizm czerpie z zapasu czynnych rezerw kośćca. Nadmiar P, który pozostaje, a którego organizm nie jest w stanie wykorzystać, jest wydalany z moczem, co oparto na stwierdzeniu, że ilość wydalanego P u krów chorych przewyższała w niektórych przypadkach wartości fizjologicznie nawet 200-krotnie.

Z innych przyczyn mogących powodować biegunkę w okresie skarmiania liści wymieniana jest ziemia, która je zanieczyszcza, jeżeli jej zawartość wynosi więcej jak 10% w stosunku do suchej masy podawanej karmy. Skarmiane liście i rzynki nie zawsze jednak zawierają zanieczyszczenia, a mimo to powodują biegunkę (*Brune*). Obserwujemy ją również przy podawaniu wysłodków, co wskazuje na to, że w obydwu tych przypadkach przyczyna biegunki jest inna. Nie przeczy to jednak, że ziemia w ogóle może być przyczyną biegunki i niestrawności u tych zwierząt, podobnie jak może nią być niewłaściwe zestawienie karmy, np. nadmiar protein lub niedobór karmy objętościowej, nagła zmiana zestawu karmy itp. Są to jednak przyczyny, które w okresie skarmiania liści buraków cukrowych mają drugorzędne znaczenie. Nie wydaje się również prawdopodobne, by biegunka jaką obserwujemy w tym okresie była przyczyną zaburzeń w metabolizmie Ca i P i do tego w takim nasileniu, jak to obserwujemy. Opanowanie jej jest bowiem możliwe przy użyciu prostych środków, takich jakimi są zwiększony dodatek paszy suchej, najlepiej