

BOLESŁAW RUBAJ

## Morfologiczne zmiany przy tzw. „białym mięsie” u zwierząt\*)

Z Katedry Anatomii Patologicznej Wydziału Wet. WSR w Lublinie  
Kierownik: prof. dr TADEUSZ ŻULIŃSKI

Zmiany wsteczne na tle zaburzeń przemiany materii w mięśniach prądkowanych u zwierząt określane są często w terminologii weterynaryjnej nazwą „białego mięsa” lub „mięsa rybiego”. Z uwagi na podejrzewaną etiologię schorzenia bywa używana również często nazwa „pokarmowa dystrofia mięśni” (nutritional muscular dystrophy). „Białe mięso” jest to schorzenie systemowe, dotyczące głównie mięśni szkieletowych, a niekiedy mięśnia sercowego. Istotne zmiany morfologiczne polegają pierwotnie na zwyrodnieniu szklistym włókien mięśniowych oraz ich ziarnistym lub włóknikowym rozpadzie. Zmianom wstecznym towarzyszy, rozwijający się wtórnie, odczyn zapalny oraz zjawisko inkrustacji obumarłych włókien mięśniowych solami wapnia. Wskutek kruchości włókien mięśniowych przychodzi często przy skurczach do pęknięcia włókien mięśniowych z równoczesnymi wylewami krwi. Uszkodzone włókna tracą barwnik mięśniowy, tak że w połączeniu z wyżej opisanymi zmianami, mięśnie stają się zupełnie blade z odcieniem niekiedy żółtawym, przypominającym wyglądem mięso kurcze, lub przeświecają, jak mięso rybie. Zmiany mogą występować ogniskowo lub rozlanie, dotycząc pojedynczych mięśni, poszczególnych zespołów lub wszystkich mięśni. Proces chorobowy dotyczy z reguły mięśni symetrycznie po jednej i po drugiej stronie ciała. Zmienione mięśnie są konsystencji bardziej odpornej, na przekroju zwykle suche, niekiedy nacieczone płynem obrzękowym.

Schorzenie spotyka się głównie u młodych zwierząt; zaobserwowano je u nowo narodzonych jagniąt, cieląt, prosiąt, królików, a także u kurcząt i kacząt. Zachorowania mają zwykle charakter stacjonarny i dotyczą większej ilości zwierząt i nie leczone prowadzą do licznych zejść śmiertelnych, powodując bardzo duże straty ekonomiczne. U zwierząt dorosłych schorzenie może również występować, ale raczej sporadycznie. W zależności od stopnia i zasięgu zmian w mięśniach wyróżnia się klinicznie trzy postaci tego schorzenia: ostrą, podostrą i przewlekłą. Chore zwierzęta wykazują objawy ze strony narządu ruchu, które polegają na trudnościach poruszania się, drżeniu i sztywności kończyn. Zwierzę przebywa najchętniej w pozycji leżącej i nie może wstać o własnych siłach. Gdy zmiany dotyczą mięśnia sercowego, zwierzęta wykazują objawy znacznej niewydolności sercowej

oraz zaburzenia w ogólnym krążeniu. Przy zmianach w mięśniu przeponowym można obserwować objawy duszności. Śmiertelność, szczególnie przy formie ostrej może dochodzić niekiedy do 90%.

Na temat etiologii i patogenyzy schorzenia ukazało się w piśmiennictwie bardzo wiele doniesień oraz prac eksperymentalnych, które wskazują, że choroba powstaje w związku z nieodpowiednim i niedostatecznym żywieniem zwierząt. Szereg autorów, jak *Gerriets* (1954), *Marr* (1956), *Kubin* (1958), *Köhler* (1958), *Reinius i Mäkinen* (1960), *Ursiny i Groch* (1962), *Rott* (1962) i inni wiążą występowanie dystrofii mięśniowej z brakiem witaminy E. W ostatnich latach badacze amerykańscy i australijscy (*Holcombe* — 1962, *Young i Keebler* — 1962, *Blaxter* — 1962, *Gardiner* — 1962, oraz *Christie* — 1962) uzyskali bardzo dobre wyniki leczenia chorych zwierząt, podając, obok dużych dawek witaminy E, także preparat zawierający selen. Na obszarach, na których notuje się stałe występowanie choroby, stwierdzono wyraźne zmniejszenie zawartości selenu w glebie oraz w roślinach. Powstawaniu choroby sprzyja zbyt jednostronne żywienie i brak paszy zielonej w okresie zimowym, stąd występowanie schorzenia najczęściej wczesną wiosną.

Aczkolwiek etiologia i patogenyza schorzenia nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona, to kierunki badań, zainicjowane przez w/w autorów, szukające przyczyny w nieodpowiednim żywieniu zwierząt wydają się słuszne. Słuszność tych założeń potwierdza stałe obserwowany wzrost zachorowań na tę chorobę zwierząt w związku z intensyfikacją hodowli oraz brakami paszowymi. W wielu okręgach Australii, Ameryki, Anglii, Szwecji wychów młodych owiec w olbrzymich stadach naraża coraz większych trudności i stanowi problem gospodarczy. W Europie, próby żywienia zwierząt paszami zastępczymi zamiast naturalnych, stały się sygnałem do zajęcia się skutkami nieodpowiedniego stanu zdrowotnego młodych zwierząt. Młody organizm, pozbawiony odpowiedniej ilości karmy treściwej, bogatej w witaminy i różne substancje śladowe narażony jest szczególnie na schorzenia związane z nieodpowiednią przemianą materii. Do grupy takich schorzeń należy właśnie również dystrofia mięśni, która także w Polsce bywa coraz częściej notowana i podobnie jak za granicą, może w przyszłości stać się poważnym zagadnieniem w hodowli zwierząt gospodarskich.

\*) Referat wygłoszony na konferencji Polskiego Towarzystwa Anatomopatologów poświęconej patologii mięśni szkieletowych w dniu 18.X.1963 w Lublinie.



Mikrofoto 1. Zwyródnienie szkliste oraz rozpad grudkowy i włókienkowy włókien mięśniowych. Utrwalanie formaliną. Barwienie hematoksyliną i eozyną. (pow. 80X).  
(Fot. J. Pacewicz, Puławy)

Przypadki dystrofii mięśni występują w Polsce głównie u świń, jako że intensyfikacja hodowli dotyczy w głównej mierze tego właśnie gatunku zwierząt, u których zasady racjonalnego żywienia budzą w wielu przypadkach najczęściej zastrzeżeń. Przypadki sporadyczne stwierdzane są zwykle w badaniu poubojowym w rzeźniach. Ostatnio zasygnalizowano o zachorowaniach większej ilości zwierząt w niektórych większych ośrodkach hodowlanych świń. Zwróciło to uwagę służby weterynaryjnej oraz czynników odpowiedzialnych za hodowlę zwierząt. Podjęto szereg badań, które mają na celu dokładną rejestrację oraz naukową dokumentację patogenetyczną choroby.

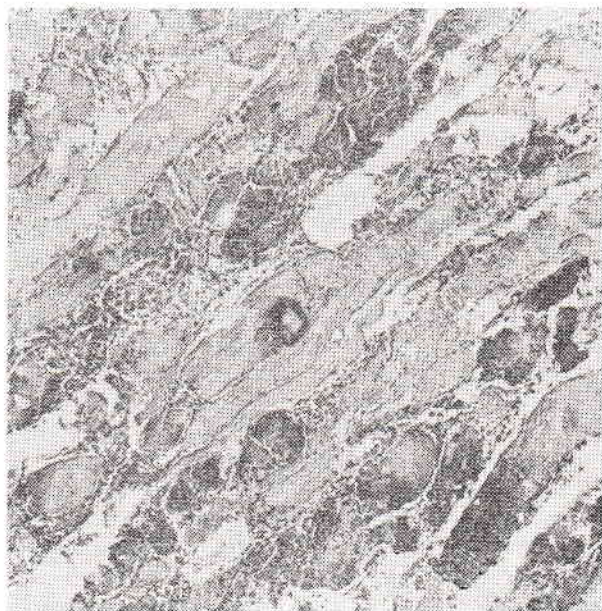
W związku z powyższym przesłano również do Zakładu Anatomii Patologicznej w Lublinie wycinki zmienionych mięśni świń w celu dokładnego określenia zmian zarówno makroskopowych jak też mikroskopowych.

We wszystkich przypadkach mięśnie były zupełnie blade o odcieniu nieco żółtawym i szklistym połysku, przypominające mięso rybne. Na przekroju były bardziej suche, a konsystencja bardziej oporna w porównaniu z tkanką mięśniową prawidłową. Zmiany dotyczyły przeważnie mięśni kończyn tylnych i brzucha.

W preparatach histologicznych sporządzonych ze zmienionych mięśni stwierdzono najbardziej znamienne zmiany w obrębie włókien mięśniowych, które są znacznie zgrubiałe o braku cytoplazmatycznego prążkowania. Jądra komórek mięśniowych ulegają intensywnej proliferacji, grupując się na obwodzie komórki. Bardzo znacznie zdeformowane włókna mięśniowe są w wielu miejscach popękane, plazma ich ulega grudkowemu lub włókienkowemu

wemu rozpadowi. Wskutek upłynnienia plazmy pozostają niekiedy tylko puste przewężone otoczki mięśniowe. Na tle tych zmian w przypadkach bardziej zaawansowanych chorobowo, stwierdza się bardzo wyraźny aseptyczny odczyn zapalny podścieliska. Namnożone komórki przydanki naczyń włosowatych, histocyty oraz fibroblasty wypełniają szczelnie przestrzenie między włóknami mięśniowymi, a bardzo często wnikają do uszkodzonych włókien, wypełniając miejsce po upłynnionej plazmie. Obok odczynu zapalnego obserwuje się również odkładanie soli wapnia, które bardzo wyraźnie inkrustują obumarłe włókna mięśniowe.

Całość zmian odpowiada martwicy woskowej mięśni (*necrosis cerea s. Zenkeri*), stwierdzanej przy pokarmowej dystrofii mięśni u zwierząt.



Mikrofoto 2. Daleko posunięty rozpad włókien mięśniowych z równoczesnym odkładaniem się soli wapnia i komórkowym odczynem zapalnym. Utrwalanie formaliną. Barwienie hematoksyliną i eozyną. (pow. 80X).  
(Fot. J. Pacewicz, Puławy)

Na marginesie badań należy zaznaczyć, że w dwu przypadkach histologicznie nie stwierdzono żadnych zmian i chodziło w nich tylko o utratę barwnika mięśniowego, co u młodych zwierząt w badaniu makroskopowym może pozorować i dawać mylne podejrzenie zwyrodnienia szklistego mięśni.

#### Piśmiennictwo

1. Burton V. et al.: Nutritional muscular dystrophy in lambs-selenium analysis of maternal, fetal and juvenile tissues. *Amer. J. Vet. Res.* 23, 962-965, 1962.
2. Christie B.: Ovine muscular dystrophy in Victoria. *Austr. Vet. J.* 38, 392-393, 1962.
3. Gerriets E.: Experimentelle Untersuchungen über die enzootische Muskeldystrophie der Jungenten. *Arch. Geflügelz. u. Kleintierk.* 3, 54-73, 1954.
4. Gragey J. F., Todd J. R.: Enzootic ataxia („Swayback” in lambs in Northern Ireland) *Vet. Rec.* 70, 238-239, 1958.
5. Gardiner M. R.: White muscle disease (nutritional muscular dystrophy) of sheep in Western Australia. *Austr. Vet. J.* 38, 387-391, 1962.

6. Gallagher P.: Muscular dystrophy in calves: simultaneous peracute and progressive Types 74, 936-937, 1962.
7. Holcombe R., Holcombe R. B.: Selenium therapy in nutritional muscular dystrophy of cattle. Nord. Vet. Med. 4, 115-122, 1962.
8. Köhler H.: Aufzuchtkrankheiten bei Kalb, Ferkel und Kücken. Österreich. Tierärzte-Zeitung, September 1958.
9. Klussendorf R. G.: Stiff-lamb disease-Vitamin E deficiency. North. Amer. Vet. 36, 909, 1955.
10. Kubin G.: Über die enzootische Herz-und Skelettmuskeldeneration der Lämmer, Wien. Tierärztl. Mschr. 45, 293-302, 1958.
11. Marr T. G. et al.: A note the occurence of muscular dystrophy in hogs in the north of Scotland. Vet. Rec. 63, 408-410, 1958.
12. Muth O. H.: White muscle disease, a selenium-responsive myopathy. Amer. J. Vet. Med. Ass. 142, 272-277, 1963.
13. Reinius L., Mäkinen V.: Plasma tocopherol in relation to muscular dystrophy of cattle in Finland. Nord. Vet. Med. 12, 563-573, 1960.
14. Rott F.: Ein Beitrag zur Klinik und Therapie der Muskeldystrophie der Kälber. Tierärztl. Umsch. 5, 165-167, 1962.
15. Satchell B. P.: Muscular dystrophy and selenium growth responses in N. S. W. Austr. Vet. J. 38, 392, 1962.
16. Ursiny J., Groch L.: Prvy hromadny vyskut zbielenia svalstva (myodystrofiu) u jahneniec na Slovensku a jeho profylaxia. Vet. Cas. 11, 331-343, 1962.
17. Young S., Keeler R. F.: Nutritional muscular dystrophy in lambs - morphologic and electrophoretic studies on preparations of fetal and juvenile muscle. Amer. J. Vet. Res. 23, 955-961, 1962.

Adres autora: dr Bolesław Rubaj, Lublin, ul. Głowackiego 8/2.

ANDRZEJ MODRAKOWSKI

## „Rak kopyta” na tle środowiska

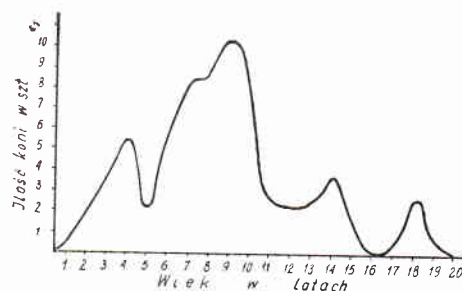
Z Katedry Chirurgii Wydziału Weterynarii WSR we Wrocławiu  
Kierownik: doc. dr RYSZARD BADURA

Tak zwany rak kopyta, jako jednostka chorobowa u koni, znany jest od dawna, mimo to etiologia i patogeneza tej choroby jest do dnia dzisiejszego nie znana (5,9). W dalszym ciągu decydujące znaczenie w powstawaniu „raka kopyta” przypisuje się czynnikom zewnętrznym, działającym bezpośrednio na kopyta (4,5,9). Z tego też względu zajmowano się przede wszystkim badaniem zmian chorobowych w kopycie i miejscowym ich leczeniem, nie wnikając w warunki powstawania choroby. Przeważnie omawia się i porównuje wyniki gojenia, uzyskane przy miejscowym stosowaniu różnych środków farmakologicznych, lub zabiegów chirurgicznych (1, 2, 6, 10). Wyniki leczenia są w wielu wypadkach ujemne i często choroba w sensie gospodarczym jest nieuleczalna. Wychodząc z założenia, że rak kopyta jest schorzeniem o charakterze ogólnym (8), zwrócono uwagę na warunki bytowe chorujących koni, zwłaszcza na czynniki wywierające wpływ na cały ustrój, a więc takie, jak rodzaj żywienia, stan odżywienia i ruch koni. Zajmowano się także wpływem żywienia i ruchu na przebieg pooperacyjnego gojenia (3, 8).

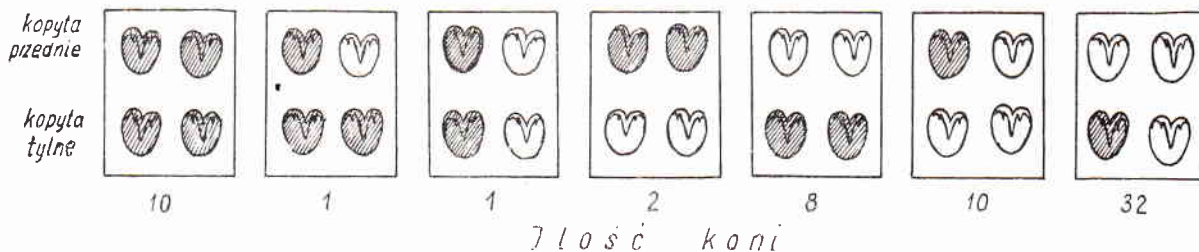
### Obserwacje własne.

Obserwacją objęto 64 konie. Wiek koni wahał się od 2 do 18 lat (rys. 1). Najwięcej przypadków zachorowań stwierdzono u koni 7-9-letnich. Rozmieszczenie zmian chorobowych na poszczególnych kopytach ilustruje rysu-

nek 2. Jak z niego wynika, w większości przypadków choroba dotyczyła kopyt tylnych oraz przeważały zmiany chorobowe na jednym kopycie. Przednie kopyta dotknięte były schorzeniem w 12 przypadkach (badanych 107 kopyt), a w 22 przypadkach zmiany chorobowe obejmowały więcej niż jedno kopyto. Powyższe zestawienie dowodzi, że „rak kopyta” nie występuje w jakiejś określonej lokalizacji, może on umiejscawiać się zarówno na przednich, jak i tylnych, na jednym, lub więcej kopytach. Zmiany chorobowe usadowiały się zawsze w tylnej ruchomej części kopyta (rys. 3). Choroba występowała na strzałce (fot. 1), bądź na strzałce, ścianach wsporowych, ścianach przedkątnych i w kątach podszwowych, lub tylko na ścianach wsporowych, przedkątnych i na ramionach podszwowych. Przeważały jednak w badanym materiale zmiany na strzałce kopytowej (fot. 2). W 41 przypadkach zauważono na kopytach nie objętych „rakiem”



Rys. 1. Wiek i liczba chorych koni.



Rys. 2. Liczba koni i ilość kopyt dotkniętych „rakiem”.