

июль 28 телятами вводили приготовленный авто-рами из молозива гаммаглобулин (5—8 мл/кг ж.в. интравенозно). Установили, что у ГГГ-телят уровень гаммаглобулина в сыворотке крови в результате лечения повысился к границам физиологической нормы, а у телят с правильным содержанием гаммаглобулина заметных отклонений в белковых фракциях не наблюдали. Заболеваемость и смертельность телят получающих гаммаглобулин значительно уменьшились.

Żmudziński J., Radomiński W. — **Hypogammaglobulinaemia in calves and trials of its control (A preliminary report).**

The level of gamma-globulin in sera of 27 calves from August to November was examined. Hypogammaglobulinaemia was found out in 51%. In order to prevent it there was prepared and applied a lactoglobulin derived from colostrum. The preparation was given to 28 hypogammaglobulinaemic calves from April to July, intravenously at the dose of 5—8 ml/kg of body weight. In the calves the titre of gamma-globulins increased following the injection to a physiological level. In the calves with the normal level of gamma-globulins no disturbances in protein fractions were observed. The morbidity and mortality rate decreased significantly.

CZESŁAW KASZUBKIEWICZ, JERZY KOTZ

Zmiany morfologiczne w mięśniu sercowym świń wywołane endotoksyną beta-hemolitycznych pałeczek *Escherichia coli*

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych WSR
we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr T. SOBIECH

O ile etiologia i zmiany makroskopowe kolibakteriozy świń zostały dostatecznie poznane, o tyle patogeniza choroby jest nadal niejasna. Obraz anatomo-patologiczny nie tłumaczy dostatecznie ani szybkiego, ani wysoce śmiertelnego przebiegu schorzenia. Kliniczny przebieg kolibakteriozy, a w szczególności przypadki nagłych padnięć świń, przy braku często widocznych zmian sekcyjnych nasuwają konieczność uwzględnienia w patogenizie choroby patofizjologii i patomorfologii mięśnia sercowego.

Ponieważ rutynowanymi metodami histopatologicznymi nie wykrywa się w mięśniu sercowym prawie żadnych zmian, zastosowano w niniejszej pracy wybiórczą metodę fuksynofilii Selyego w modyfikacji Poleya (4), pozwalającą wykrywać wczesne zmiany martwicze w sercu.

Material i metody

Badania mięśnia sercowego wykonano u 10 świń doświadczalnych, rasy wielkiej białej polskiej, w wieku 12—16 tygodni, którym podawano endotoksynę *E. coli* oraz 4 świń padłych w warunkach naturalnych z objawami kolibakteriozy (dwie świni padły z objawami *gastro-enteritis*, dwie zaś z objawami choroby obrzękowej).

Świni doświadczalne otrzymywały liofilizowaną endotoksynę (antygen O) uzyskaną z beta-hemolitycznych szczepów *E. coli*, należących do serotypu O 139:K82 (B). Endotoksynę rozpuszczoną w 5 ml wody destylowanej wprowadzano dożylnie (do żyły usznej) w dawkach od 0,0625 do 2 mg/kg wagi ciała. Podawanie endotoksyny poprzedzano blokadą układu siateczkowo-histocytnego, która w znacznym stopniu zwiększa wrażliwość organizmu na toksynę (5).

Do blokady używano chemicznie czystego octanu ołowiu — $Pb(C_2H_3O_2)_2 \cdot 3H_2O$ — produkcji krajowej. Octan ołowiu w dawce 20 lub 30 mg/kg ciężaru ciała, rozpuszczano w 10 ml wody destylowanej i powoli wprowadzano do żyły usznej. Endotoksynę podawano po 2, 5, 10 lub 30 minutach po blokadzie układu siateczkowo-histocytnego (tab. 1).

Tab. 1. Zwierzęta doświadczalne

Nr świni	Ciężar w kg	Dawka octanu ołowiu w mg/kg ciężaru ciała	Dawka endotoksyny w mg/kg ciężaru ciała	Odstęp czasu w minutach między blokadą RHS a podaniem endotoksyny	Padła po upływie godzin
1	19	30	2	5	27
2	19	30	2	10	5
3	26	20	2	10	1,5
4	27,5	20	1	30	23
5	18	20	1	2	3,5
6	20	20	0,5	2	6
7	21	20	0,5	2	6
8	36	20	0,25	2	—
9	22	20	0,125	2	9
10	26	20	0,0625	2	1

Grupę kontrolną stanowiło 5 świń. Trzy z nich zabito celem otrzymania wycinków kontrolnych z mięśnia sercowego, dwóm zaś podano dożylnie octan ołowiu nie wprowadzając endotoksyny (tab. 2).

Tab. 2. Zwierzęta kontrolne

Nr świni	Ciężar w kg	Dawka octanu ołowiu w mg/kg ciężaru ciała	Zabito po upływie czasu	Uwagi
1	22	—	—	Kontrola wycinków po blokadzie RHS
2	24	—	—	
3	21	—	—	
4	23	30	7 dni	Kontrola wycinków serca bez blokady RHS
5	22,5	20	6 godz.	

Bezpośrednio lub w kilka godzin po śmierci świń pobierano wycinki serca do badań histopatologicznych ze ściany obu komór i przedsionków. Materiał utrwalano w 10% roztworze zobojętnionej formaliny. Skrawki parafinowe barwiono hematoksyliną — eozyną oraz metodą Selyego w modyfikacji Poleya.

Wyniki badań

U świń doświadczalnych i padłych w warunkach naturalnych z objawami kolibakteriozy nie stwierdzono makroskopowo wyraźniejszych zmian świadczących o uszkodzeniu serca. Obserwowano jedynie mierną rozstrzeń prawej komory oraz ogniskowe niedokrwienie mięśnia sercowego. Również w obrazie mikroskopowym wycinki serca barwione hematoksyliną — eozyną nie ujawniły zmian.

W wycinkach serca barwionych metodą Selyego w modyfikacji Poleya stwierdzono u wszystkich świń doświadczalnych jak również u zwierząt padłych w warunkach naturalnych z objawami kolibakteriozy mniej lub bardziej wyraźne zmiany w postaci fuksynochłonności włókienek mięśniowych. Uszkodzone włókna barwiły się rozmaicie intensywnie na odcień czerwony, od różowego do rubinowego. Zmiany spotykano w każdym pobranym wycinku serca, przy czym największe nasilenie fuksynochłonności dało się zauważyć w ścianie lewej komory, a w zakresie przedsionków szczególnie w miejscach graniczących z wsięrdziem. Fuksynochłonność miała charakter rozsiany i dotyczyła albo tylko poszczególnych włókienek albo całych ich zespołów. Nasilenie stopnia fuksynochłonności było u poszczególnych zwierząt różne. U 2 świń różowo-czerwone zabarwienie wykazywały tylko miofibrylle, u pozostałych zaś świń fuksynochłonność obejmowała bądź tylko obwodowe strefy włókienka, bądź całe włókno wraz z wstawkami.

U zwierząt kontrolnych jak i u świń po podaniu octanu ołowiu zjawiska fuksynochłonności nie obserwowano.

Omówienie

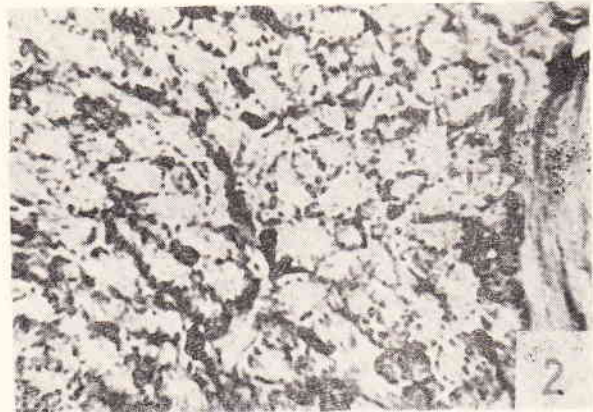
Jak wynika z przeprowadzonych doświadczeń endotoksyna *E. coli* wywołuje u świń wyraźną fuksynochłonność włókienek mięśniowych, uważaną za wczesne stadium martwicy mięśnia sercowego (1, 6). Zjawisko fuksynochłonności stwierdza się już w godzinę po podaniu endotoksyny, przy czym jej nasilenie nie jest wyraźnie zależne ani od dawki toksyny, ani też od czasu przeżycia zwierzęcia. Początkowo uszkodzeniu ulegają miofibrylle następnie obwodowe strefy włókien i w końcu całe włókno mięśniowe. Wybiórcze, rozsiane uszkodzenie tylko poszczególnych włókien lub niewielkiego ich zespołu wynika prawdopodobnie z pewnych odrębnych morfologicznych i fizjologicznych komórek mięśniowych. Różnią się one bowiem między sobą zawartością mioglo-

biny, tłuszczu, jonów potasu i sodu, aktywnością enzymów utleniających i glikolitycznych oraz reakcją na czynniki humoralne. Różnice te warunkują przepuszczalność różną wrażliwość komórek mięśniowych na działanie toksyny. Zjawisko fuksynochłonności nie ma oczywiście cech swoistości. Występuje ono także przy silnych bodźcach stressowych (6, 7).

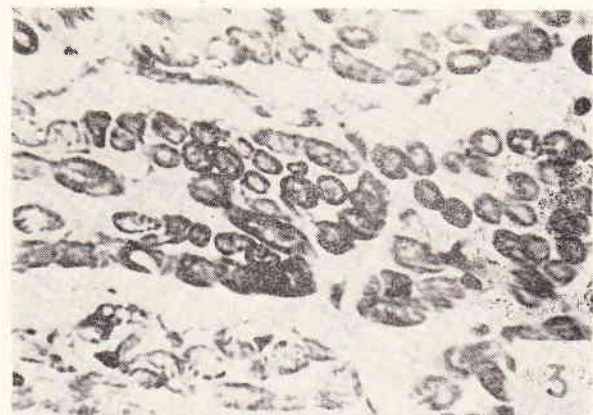
Stwierdzone zmiany w mięśniu sercowym wywołane endotoksyną beta-hemolitycznych



Ryc. 1. Mięsień sercowy komory lewej prosięcia kontrolnego. Włókna mięśniowe zabarwione jednostajnie (na kolor zielony), brak fuksynochłonności.



Ryc. 2. Mięsień sercowy komory lewej prosięcia po endotoksynie — przekrój poprzeczny. Widoczna fuksynochłonność miofibrylli (czarne punkty).

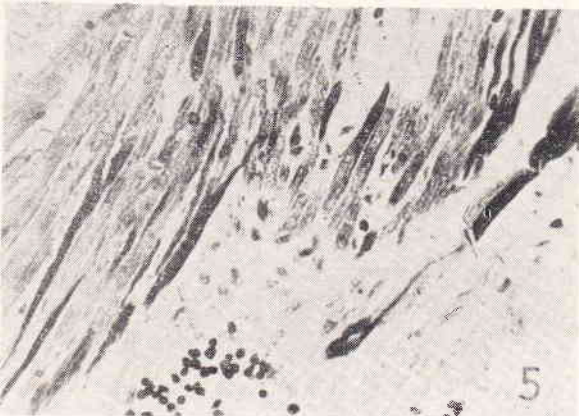


Ryc. 3. Mięsień sercowy komory lewej po endotoksynie — przekrój poprzeczny. Obwodowe strefy włókien mięśniowych (czarne) wykazują zjawisko fuksynochłonności.

pałeczek okrężnicy można określić pojęciem ostrej miopatii toksycznej. Podobne uszkodzenie mięśnia sercowego łącznie z zablokowaniem przewodnictwa obserwowali Leese i wsp. (3), perfundując serce roztworem zawierającym endotoksynę. Nie można jednak wykluczyć związku między uszkodzeniem serca a tereotoksykozą, której morfologicznym wyrazem w obrzękowej postaci kolibakteriozy jest często wyraźne uczynnienie tarczycy, połączone z zapaścią pęcherzyków (2). Stąd można by mówić przy kolibakteriozie (chorobie obrzękowej) również o miopatii tyreotoksycznej.



Ryc. 4. Mięsień sercowy komory lewej prosięcia padłego z objawami kolibakteriozy — przekrój poprzeczny. Ogniskowa fuksynochność włókien mięśniowych.



Ryc. 5. Mięsień sercowy komory lewej świni padłej z objawami kolibakteriozy — przekrój podłużny. Poszczególne włókna (czarne) wykazują fuksynochność.



Ryc. 6. Mięsień sercowy komory lewej prosięcia po endotoksynie — przekrój podłużny. Widoczna fuksynochność.

Uzyskane wyniki wskazują, że w patogeniezie kolibakteriozy świń istotne znaczenie ma uszkodzenie mięśnia sercowego, którego następstwem jest ostra niewydolność serca i szybka śmierć zwierzęcia.

Piśmiennictwo

1. Jaszcz W., Kawecka-Jaszcz K.: Konferencja Nauk. PTA, Kraków, 1968.
2. Kaszubkiewicz C.: Medycyna Wet. 21, 668, 1965. ność poszczególnych włókien mięśniowych (czarne).
3. Leese C. E., Poel W. E., Berman H.: Fed. Proc. 9, 76, 1950.
4. Poley R. W., Fobes C. D., Hall M. J.: Arch. Path. 77, 225, 1964.
5. Selye H.: Zapobieganie martwicy mięśnia sercowego środkami chemicznymi, PZWL, 1963.
6. Sośnierz., Wieczorek M.: Patologia Polska 17, 361, 1966.

Adres autora: doc. dr Czesław Kaszubkiewicz, Wrocław, ul. Hubska 79 m. 4.

Кашубкевич Ч., Котц Е. — Морфологические изменения миокардия свиней вызванные эндотоксином бета-гемолитических палочек *Escherichia coli*.

Исследовали морфологические изменения в миокардии поросят которым вводили интравенно эндотоксин *E. coli* и свиней павших с симптомами колибактериоза в естественных условиях. Применяли модифицированный по Poley фуксинфильный метод по Selye. У всех свиней в исследованных образцах миокардия установили слабое или сильное отчетливую фуксинфильность мышечных волокон считаеую симптомом ранних некротических изменений сердечной мышцы. Фуксинфилию наблюдали в отдельных волоконцах или в целых их соединениях, при чем самые обширные — в мышце левого желудочка сердца. Авторы приходят к выводу что в патогенезе колибактериоза свиней существенную роль играет повреждение сердечной мышцы вследствие чего приходит к острой недостаточности сердца и смерти животного.

Kaszubkiewicz C., Kotz J. — Morphological lesions in pig hearts caused by beta-haemolytic *Escherichia coli* endotoxin.

The authors determined morphological lesions in piglet hearts after intravenous administration of *Escherichia coli* endotoxin and in pigs dead under natural conditions with the signs of colibacteriosis. The slices from the heart were examined acc. to Selye's method in Poley's modification. In all the examined slices there were noted more or less distinctive affinity of heart fibres to fuchsin, that is considered as a preliminary necrotic lesion. The affinity to fuchsin was observed either in individual fibres or in their complexes; the largest changes were encountered in the left heart chamber. The authors come to the conclusion that a heart injury plays a significant role in the pathogenesis of colibacteriosis in pigs, that results in acute heart insufficiency and rapid death.

ZIELENSKIJ W. P., SZUBIN N. S., PAŁANOW A. P.: Wpływ białaczki na nieśność kur. (Wiljanije lejkoza na jajcenoskost' kur). Wietierinaria (Moskwa) 47, 1, 50—51, 1971.

Przebadano nieśność 58 półtorarocznych kur rasy rosyjskiej białej w tym 26, u których stwierdzono białaczkę. Nieśność u kur zdrowych wyniosła 161—176 jaj, średnio 167,5 jaja a w grupie białaczkowej od 0 do 166, średnio 84 jaja, tj. strata na 1 noskę wyniosła 83,5 jaja. Do strat należy doliczyć wartość kur padłych.

J.