

твором сублимата 1:1000, 1:1500 или 1:2000. В случаях мацерации эпителия область пупка покрывали слоем масти содержащей рыбий жир. Жеребят, которые кроме свища урачуса страдали воспалением пуповины или поносом вводили кроме того препарат Equiforin и антибиотики. Во всех случаях результаты лечения были положительные.

Krzyżanowski J., Lewandowski M. — **A simple method of the treatment of the urachus fistulae in foals.**

There was presented an own method of the treatment of the urachus persistent in foals by the use of

sublimate. There were treated 11 male foals at the age of 1—14 days with the urachus persistent. In the all cases a cotton seton wringed at the form of a wick, saturated with a freshly prepared water solution of sublimate (1:1000, 1:1500 and 1:2000) was inserted into the urachus at the depth of 1.5—2.0 cm for 15—60 minutes. In cases of the epidermis maceration, umbilical region was covered with a cod oil ointment. In foals in which simultaneously there was diagnosed umbillitis or diarrhoea antibiotics and Equiforin were applied. Positive results were obtained in the all cases treated.

JERZY STEFAN, TADEUSZ BORY-MIĄCZYŃSKI, LUBOSZA DYSZEWSKA

Zmiany poziomu białka całkowitego w surowicy krwi przy martwicznym zapaleniu skrzelu u narybku karpia

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej
w Krakowie

Z Samodzielnej Pracowni Biologii Ryb i Środowiska Wodnego
Instytutu Zootechniki

Pracownia Chorób Ryb w Krakowie prowadzi systematyczne obserwacje nad martwicznym zapaleniem skrzelu od 1956 r., po objęciu stałymi badaniami gospodarstwa, w którym to schorzenie od pewnego czasu już występowało. Po raz pierwszy ze schorzeniem tym Pracownia spotkała się jeszcze w 1934 r., gdy na dwu stawach narybkowych wysnęła niemal w całości wiosenna obsada. Początkowo schorzenie to było obserwowane jako występujące endemicznie a po 1958 r. zaczęto je stwierdzać w szeregu innych obiektach. Obecnie stało się ono dla wielu gospodarstw najważniejszym problemem spośród chorób ryb. Jest ono bowiem przyczyną śnięcia nieraz dużego procentu, a czasem i wszystkich ryb. Poza tym nawet w przypadku śnięcia mniejszego stopnia, gospodarstwo i tak ponosi straty w postaci znacznie obniżonego przyrostu ryb, gdyż w okresie choroby wzrost ich jest zahamowany, a tym samym i ogólny przyrost ryb się zmniejsza.

Etiologia tej choroby nie została jeszcze w sposób pewny wyjaśniona. Nie wiadomo czy nie wchodzi tu w grę jakiś samoistny czynnik chorobowy, jednak szereg danych wskazuje na to, że uspasabiający wpływ na wystąpienie tej choroby mają wszystkie czynniki obniżające odporność ryb, w pierwszym zaś rzędzie wszystkie szkodliwe czynniki działające na środowisko wodne, mające bezpośrednią styczność z dotkniętym przy tej chorobie narządami skrzelami. Zastanawiający jest fakt, że nasilenie przypadków chorobowych nastąpiło w okresie zwiększonej intensyfikacji produkcji ryb w gospodarstwach stawowych. Wielką rolę w rozprzestrzenianiu się choroby odgrywiają niekorzystne zmiany w chemizmie środowiska, wywołane przez:

1. wzrost uprzemysłowienia kraju w następ-

stwie czego zwiększyła się ilość zanieczyszczeń wpływających również do stawów,

2. wzrost nawożenia stawów związanych ze zwiększeniem intensywności produkcji rybackiej,

3. nawożenie pośrednie, skutek splanowania wody z otaczających stawy nawożonych pól. Wpływ stosowania nawozów (1, 2) nie ogranicza się tylko do działania bezpośredniego. Przy intensywnym ich stosowaniu ulegają znacznej zmianie zachodzące w stawie procesy przemiany materii. Pogarszają ją warunki tlenowe wskutek rozkładu dużej masy materii organicznej głównie glonów wytworzonych w następstwie działania nawozów. Poza tym przez zwiększenie gęstości obsady, staw otrzymuje zwiększone dawki karmy i jej rozkładające się resztki pogarszają jeszcze warunki tlenowe w stawie zwłaszcza w jego strefie przydennej. Wreszcie w ostatnich latach doszedł nowy szkodliwy czynnik w postaci stosowanych w rolnictwie pestycydów i insektycydów, które mogą oddziaływać szkodliwie na ryby tak bezpośrednio jak i poprzez pobierany przez nie pokarm naturalny złożony z zooplanktonu. Dodatkową rolę w kierunku pogorszenia się stanu zdrowotności ryb odgrywiają choroby infekcyjne i pasożytnicze występujące równolegle, a również wszelkie niewłaściwie wykonywane manipulacje z rybami jak np. odłów ich w zamulonym łowisku, przedłużający się odłów dużych stawów, niekorzystne warunki transportu powodujące zmęczenie i przyduszenie ryb, jak również czynniki genetyczne (nie odpowiedni dobór tarlaków) dające zmniejszoną odporność i żywotność narybku.

Przebieg choroby i objawy

Objawem często występującym przy tej chorobie jest pływanie ryb tuż pod powierzchnią wody, czasem wykonywanie przy tym ruchów kołujących, a także podpływanie ryb pod dopływ wody. W okresie przedagonalnym ryby nieraz wbijają się w dno stawu a po usnięciu tam pozostają nie wypływając na powierzchnię wody, dlatego często przy tym schorzeniu śnięcia ryb nie zostają zauważone. Dopiero przy odłowieniu stwierdza się znaczne braki w obsadzie.

Przy badaniu ryb w początkowym okresie choroby (5, 6) stwierdza się obrzęki płatków skrzelowych oraz liczne drobnokomórkowe nacieczenia występujące w części przyśrodkowej płatka. Prócz tego występują rozstrzenia blaszek płatka, wybroczyny zwłaszcza na jego szczycie, oraz przy ostrej formie choroby przepełnienie obumierającej tkanki płatka shemolizowaną krwią. Przy tej postaci schorzenia widać często na powierzchni nabłonka dużą ilość tzw. „ciał żółtych” — przybierających następnie barwę brązową, a będących komórkami wędrującymi pochodzenia leukocyтарnego. Objaw ten jest zresztą wspólny z grzybiczą zgorzelą skrzel (branchiomykozą). Przy silnych zaburzeniach w krążeniu, co jest obecnie nadzwyczaj częstą postacią choroby dochodzi do uszkodzenia komory i zatoki żylny (4). Powstają wylewy krwi do worka osierdziowego prowadzące do tzw. „tamponady serca”. Mózgowie bywa często silnie przekrwione. W trakcie przebiegu choroby struktura płatków się zaciera, powstają pola anemiczne i następnie obumieranie tkanki. W wyniku tego powstają rozległe nieraz ubytki jedno lub obustronne mogące dojść aż do samego łuku skrzelowego, który czasem ulega nawet przerwaniu. Proces chorobowy może się zatrzymać, następuje wtedy częściowa regeneracja, przy czym płatki ulegają silnemu skrzywieniu (zwichrowaniu). Często występuje zgrubienie końców płatków.

Ryby, które chorowały przez dłuższy czas są silnie zatrzymane we wzroście, w wyniku czego przy odłowieniu stawu stwierdza się ryby o dużym rozrzucie wagowym.

Celem badań było wykazanie wpływu martwiczego zapalenia skrzelii oraz następstw przebytej choroby na procesy fizjologiczne ryb, przy czym jako wskaźnik tych zaburzeń przyjęto zawartość białka całkowitego w surowicy krwi narybku karpia.

Materiał i metody

Ilość białka całkowitego w surowicy krwi określono metodą refraktometryczną przy stałej temperaturze, refraktometrem Abe'go, przy refrakcji wody destylowanej wynoszącej 1.333.

Badania przeprowadzono na narybku karpia, pochodzącym ze środowiska w którym omawiane schorzenie skrzelii występowało endemicznie. Badania mikroskopowe nie stwierdziły obecności grzybka *Branchiomyces* oraz obecności pasożytów na skrzelach. Karpie pobrane w jednym czasie z tego środowiska podzielono na 5 grup:

- A. grupa karpia nie wykazujących zmian na skrzelach uważana za zdrową (grupa porównawcza),
- B. grupa karpia ze zmianami małymi (ubytki +)
- C. grupa ze zmianami średnimi (ubytki ++)
- D. grupa z dużymi zmianami na skrzelach (ubytki +++)
- E. grupa karpia na skrzelach których stwierdzono ogniska martwicze.

Z poszczególnych grup karpia została pobrana następująca ilość prób krwi do oznaczenia poziomu białka całkowitego w surowicy: od grupy A i B po 60 prób (w tym przypadku pobrano prób więcej niż z grup następných o silnie zaznaczonych zmianach, z tego względu że przewidywano, że różnice pomiędzy grupą A i B będą małe; chodziło więc o to by te

mniej różnice było łatwiej uchwycić). Z grupy C, D, E pobrano po 30 prób krwi. Ogółem zbadano 210 prób krwi. Uzyskane wyniki badań zestawiono w tab. 1.

Tab. 1.

Grupa karpia	Objawy	Średni poziom białka w g %	Średnie odchylenie S	Współczynnik zmienności V	Procent ryb o zawartości białka w granicach
A	brak	3,55 (3,13-4,08)	0,273	7,8 %	40-50 g % - 30% 30-40 g % - 70%
B	ubytki +	3,38 (3,07-3,75)	0,565	16,0 %	30-40 g % - 100%
C	ubytki ++	3,16 (3,07-3,43)	0,148	4,6 %	30-40 g % - 100%
D	ubytki +++	2,70 (2,14-3,19)	0,848	31,0 %	30-40 g % - 20% 20-30 g % - 80%
E	martwicze	2,34 (1,60-2,78)	1,374	58,0 %	20-30 g % - 78% 10-20 g % - 22%

Przeprowadzone badania zawartości białka całkowitego w surowicy krwi wykazały że: istnieje współzależność pomiędzy zawartością białka w surowicy krwi a wielkością zmian chorobowych na skrzelach. Najmniejsze różnice w zawartości białka w surowicy krwi występują pomiędzy grupą A karpia nie wykazujących objawów chorobowych a karpiami grupy B, z małymi ubytkami płatków skrzelowych. Różnice tutaj są następujące: średni poziom białka całkowitego w grupie B obniża się o 0,17 g% w porównaniu z grupą A. Współczynnik zmienności znacznie się zwiększa i wynosi 16%. Nie stwierdzono ryb o zawartości białka w surowicy krwi powyżej 4,0 g%.

W grupie C przy dość silnych ubytkach płatków stwierdzono już znaczne obniżenie średniego poziomu białka w surowicy bo o 0,39 g% w porównaniu z grupą A, współczynnik zmienności wynosił tylko 4,6%.

Grupa D z dużymi ubytkami płatków wykazała silne obniżenie średniego poziomu białka całkowitego w surowicy krwi bo aż o 0,80 g%, przy czym współczynnik zmienności wzrasta tu bardzo znacznie aż do 31,0%. Obniżenie zawartości białka całkowitego w surowicy krwi poniżej 3,0 g% stwierdzono u 80% sztuk.

Ogniska martwicze (grupa E) powodują spadek zawartości białka w surowicy aż o 1,21 g%, przy czym również współczynnik zmienności wzrasta do 58,0%. Nadmierne obniżenie zawartości białka w surowicy krwi poniżej 2,0 g% stwierdzono aż u 22% ryb, a u pozostałych sztuk zawartość ta nie przekroczyła w żadnym przypadku 3,0 g%.

Na podstawie przeprowadzonych badań poziomów białka całkowitego w surowicy krwi przy martwiczym zapaleniu płatków skrzel u narybku karpia można wyciągnąć następujące wnioski:

1. Ubytki płatków skrzelii jako następstwo ich martwicy wpływają przez zmniejszenie powierzchni oddechowej, zależnie od ich wielkości w mniejszym lub większym stopniu na funkcje fizjologiczne ryb. Przez to zostaje osłabiona ich odporność na choroby, kondycja ich się pogarsza, dołączają się wtórne infekcje.

2. Zmiany występujące w aktywnej fazie procesu martwiczego wpływają w bardzo silnym stopniu na organizm ryb. Wyrazem tego jest

bardzo silne obniżenie zawartości białka całkowitego w surowicy krwi, przez co obniża się odporność ryb, czego następstwem są masowe śnięcia ryb. Procent sztuk o bardzo silnie zanizonej zawartości białka w surowicy krwi może być uważany za wykładnik wielkości strat (7, 8). Przy martwiczym zapaleniu skrzelii można wyróżnić dwa czynniki wpływające na przemiany fizjologiczne organizmu ryb a mianowicie:

a. sam czynnik chorobotwórczy (w stadium ostrego martwiczego zapalenia).

b. czynnik zmniejszonej powierzchni oddechowej skrzelii jako wyraz przebytej martwicy.

Można przypuszczać, że różnice w zawartości białka całkowitego w surowicy krwi wypły-

wają ze stadium choroby w jakiej organizm w danej chwili się znajdował. O ile w momencie badania organizm ryby zaczął przezwycięzać chorobę i znajduje się w stadium rekonwalescencji, różnice w poziomie białka całkowitego są mniejsze.

Piśmiennictwo

1. Bory-Miarczyński T.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 126, 1965.
2. Bory-Miarczyński T.: FAO World Symposium On Warm-Water Pond Fish Culture Fr:IX/E-6 Rome 1966.
3. Kocytowski B.: Gosp. ryb. 23, 9, 1971.
4. Łakota S.: Gosp. ryb. 23, 14, 1971.
5. Stefan J.: Gosp. ryb. 22, 1970.
6. Stefan J.: Roczn. Nauk roln. 92, H-3, 1969.
7. Turoboyski L.: Gosp. ryb. 24, 3, 1972.
8. Turoboyski L.: Gosp. ryb. 24, 10, 1972.

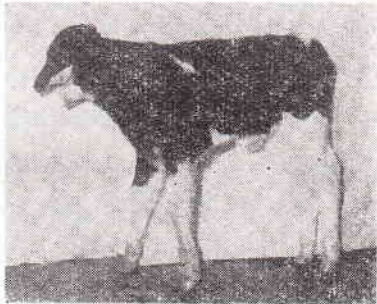
Adres autora: dr inż. Tadeusz Bory-Miarczyński, 31-128 Kraków, ul. Karmelicka 14.

JERZY GAWLIKOWSKI, ZDZISŁAW SZUBA, ADAM SZYMAŃSKI

Zespół Pierre Robin u cielęcia

Z Instytutu Biologicznych Podstaw Hodowli Zwierząt AR w Szczecinie

Wśród opracowanego materiału teratologicznego znalazł się zasługujący na opis interesujący przypadek pediatrycznego zespołu Pierre Robin u cielęcia *).



Ryc. 1.

25.I.1973 r. dostarczone zostało ciele, będące własnością Ob. I.M. z S., urodzone z inseminacji (PZUZ — Szczecinek), płci męskiej, rasy ncb, wagi 35 kg, o wysokości w kłębie 75 cm (ryc. 1). Oględziny zewnętrzne: duże skrócenie żuchwy (*brachygnathia inferior*), małżowiny uszne przemieszczone w dół i nie mające związku z otworami słuchowymi, po obu stronach niezrośnięcie się (szczelina policzków) (*fissura buccalis*), obustronny rozszczep podniebienia (*palatoschisis*). Ciele obserwowano przez dwa tygodnie, karmiąc je sztucznie (mleko, zespół witamin, glukoza), po czym zostało uśpione. Sekcja nie wykazała innych odchyłeń i zmian anatomopatologicznych.

Obserwacje przyżyciowe wykazały bardzo dużą żywotność cielęcia: było silne, o ogromnym witalnym

behawiorze, nadzwyczaj „wesole”. Doświadczony specjalista chirurgii dziecięcej dr E. Murawski (Klinika Chirurgii Dziecięcej PAM) po zademonstrowaniu mu tego przypadku podał określenie z pediatrii: zespół Pierre Robin — niedorozwój żuchwy wraz z rozszczepem podniebienia. Podkreślił przy tym, że dzieci z taką wadą rozwojową wykazują również zastanawiająco dużą żywotność i są przeważnie „wesole, urocze i rozkoszne”. Według Dreszera (1) zespół ten jest „szczególnie ciężką wadą w obrębie jamy ustnej”.

To zdumiewające i zastanawiające podobieństwo w żywotności i behawiorze obarczonych tą ciężką wadą dzieci i opisywanego cielęcia wskazuje na głęboko sięgający fenomen biopsychologiczny dotyczący chyba jakiegś bardzo podstawowej sfery życia tych dwóch odległych gatunków. Ta porównawcza obserwacja wydaje się mieć pewien walor teoretyczno-poznawczy.

Przyczyną syndromu Pierre Robin może być zwiększenie, nawet niewielkie, ilości wód płodowych (4). Według Stromonta i Wiesnera (cyt. za 3) *brachygnathia inferior* ma tło dziedziczne (pojedyncze geny recesywne). Jubb i Kennedy (6) biorą pod uwagę tło dziedziczne w *brachygnathia inferior* u cieląt. U dzieci stosuje się leczenie tego zespołu, które trwa do roku i polega na zlikwidowaniu rozszczepu i samorzutnym następnie wyrównaniu się żuchwy (1). Żuchwa ma możliwość uzyskania rozmiaru uwarunkowanego genetycznie w danej rodzinie (4).

Opisany powyżej przypadek zespołu zaburzeniowego, poza swoim znaczeniem rejestracyjno-opisowym i kazuistycznym, ma również walor w zakresie patologii (psychopatologii) porównawczej. Jest także przykładem kwestii interdyscyplinarnej (weterynaria — pediatria).

*) Z ramienia Instytutu prowadzone są od szeregu lat badania nad zagadnieniem „Zaburzenia rozwojowe u bydła na Pomorzu”. Prace prowadzi Zespół Naukowo-Badawczy pod kierunkiem prof. dr habil. M. Kubasiewicza.