

10. Kuznecov G. S.: Veterinarija, Moskwa, 12, 45, 1950.
11. Lang J.: Z. mikrosk-anat. Forsch. 60, 255, 1954.
12. Levene A.: J. Path. Bact. 73, 87, 1957.
13. Mededelingen der Veeartsenijschool van Rijksuniversiteit Gent Nr 1, 1957.
14. Nikanorov B. A.: Veterinarija Moskwa 11, 53, 1951.
15. Rejda K.: Avtoref. Tartu 1958.
16. Resztnikova Z. M.: Tr. Astrach. Med. Inst. 12, 151, 1956.
17. Senkin M. M., Artimenko Z. N.: Novoczrk. Zoovet. Inst. 15, 127, 1956.
18. Szakałow K. J.: Sb. rab. Leningr. Vet. Inst. 11, 66, 1950.
19. Vladutiu O., Murgu J.: Probl. Veterin. 1, 18, 1956.
20. Watson-Jones R.: Ziamania i urazy kości i stawów. W-wa 1958.

Adres autora: dr Maria Lipińska, Al. PKWN 30A, 20-612 Lublin.

Autorka składa podziękowanie Państwowemu Zakładowi Ubezpieczeń za udostępnienie koni do wykonywania badań.

BARBARA BLENAU

Obraz rentgenowski gnilca kostnego u psów na tle własnych przypadków

Z Pracowni Rentgenowskiej Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Warszawie

Ssaki z wyjątkiem człowieka, mały i świniki morskiej posiadają zdolność syntetyzowania witaminy C z glukozy. Witamina C jest niezbędna dla wytwarzania kolagenu oraz utrzymania spójności poszczególnych komórek. Zaburzenia w syntetyzowaniu witaminy C przy jednoczesnym jej braku w pożywieniu, prowadzą m. in. do zaburzeń w tworzeniu się tkanki kostnej.

Niedobór witaminy C u dorosłego człowieka wywołuje zespół zmian znany pod nazwą gnilca (*scorbutus*), objawiający się krwawieniem i owrzodzeniem dziąseł, obrzękiem stawów, zmianami w skórze. U dzieci niedobór witaminy C nosi nazwę choroby Möllera-Barlowa a w obrazie klinicznym na pierwszy plan wysuwają się zmiany patologiczne w przynasadach kości długich. Dotychczas rozpoznawane przypadki niedoboru witaminy C u psów dotyczą osobników młodych, przed ukończeniem osteogenezy i przypominają obrazem klinicznym i radiologicznym chorobę Möllera-Barlowa u dzieci.

W piśmiennictwie weterynaryjnym od dawna interesowano się gnilcem. Collet (2) w swojej publikacji z 1935 r. cytuje pracę Smith'a z 1895 r., który obserwował krwawienie u świńek morskich żywionych wyłącznie zbożem. Collet opisuje dwa własne przypadki gnilca u młodych psów. Meier i Clark (4) opisali siedem przypadków gnilca u 4 do 8 miesięcznych psów, potwierdzając rozpoznanie badaniem laboratoryjnym i rentgenowskim. U badanych psów występowało znaczne obniżenie poziomu witaminy C w surowicy krwi, a mianowicie do 0,1 mg/100 ml przy prawidłowym poziomie wynoszącym 0,8—2,0 mg/100 ml. Pojedyncze przypadki gnilca u młodych psów opisali również Holmes (3) oraz Bosch i wsp. (1). W polskim piśmiennictwie weterynaryjnym brak jest oryginalnych prac na temat rentgenodiagnostyki zmian kostnych w przebiegu niedoboru witaminy C.

Najbardziej typowymi objawami klinicznymi gnilca jest tkliwość i deformacja odcinków przynasadowych kości długich, zwłaszcza podramienia i podudzia. Bolesność wiąże się z powstawaniem krwiaków podokostnych, deformacja zaś

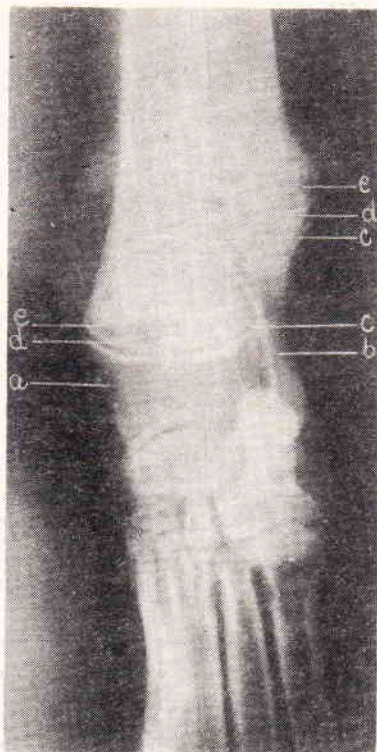
powstaje w wyniku ich wapnienia. Występują trudności w poruszaniu się zwierzęcia. W przebiegu gnilca u psów obserwuje się również anemię i podwyższenie ciepłoty ciała, co wiąże się z resorpcją krwiaków.

Obserwacje własne

W Pracowni Rentgenowskiej Instytutu Chorób Niezakaźnych w Warszawie w ciągu ostatnich dwóch lat rozpoznano radiologicznie 12 przypadków gnilca u psów, w wieku od 10 tygodni do 6 miesięcy. Wśród badanych psów było 8 samców i 4 samice następujących ras: 4 owczarki niemieckie, 2 bokserzy, 3 mieszance, 1 doberman, 1 wyżeł i 1 dog. Powtarzającym się objawem klinicznym była silna bolesność kości długich, powodująca trudności w poruszaniu się zwierząt. U jednego psa doprowadzonego z późną postacią gnilca stwierdzono deformację odcinków przynasadowych dalszych kości podramienia i podudzia. W dwóch przypadkach deformacja pojawiła się w czasie rozwoju choroby przy przejściu postaci wczesnej w późną. U siedmiu psów stwierdzono podwyższoną ciepłotę wewnętrzną ciała do 40—41°C. U trzech wystąpiły wymioty, u niektórych osowiałość, brak apetytu i biegunka. U dwóch spośród trzech psów, u których wykonano badanie morfologiczne krwi, stwierdzono anemię, przy czym u jednego z nich objawy anemii wystąpiły na 2 miesiące przed zaburzeniami ze strony narządu ruchu (badania wykonano w Laboratorium Analitycznym I. Ch. N.). Zmian w skórze, dziąsłach i uzębieniu nie stwierdzono u żadnego z badanych psów. U wszystkich psów wykonano badanie rentgenowskie dalszych odcinków przynasadowych kości podramienia. W jedenastu przypadkach stwierdzono objawy rentgenowskie typowe dla wczesnej postaci gnilca. Czas trwania choroby u tych zwierząt od momentu wystąpienia objawów klinicznych do badania rentgenowskiego wynosił 2 dni do 6 tygodni. W trzech przypadkach wykonano u tych zwierząt badania kontrolne po upływie 3 do 4 tygodni oraz 2 miesiące od poprzedniego badania, czyli po 4 do 6 tygodniach oraz 4 miesiącach od wystąpienia objawów klinicznych. Na

podstawie obrazu rentgenowskiego stwierdzono przejście postaci wczesnej gnilca w postać późną. W jednym przypadku podczas pierwszego badania rentgenowskiego wykonanego w 6 tygodni od wystąpienia objawów klinicznych stwierdzono późną postać gnilca.

W rentgenodiagnostyce gnilca mamy do czynienia z dwojakiego rodzaju obrazem rentgenowskim, a mianowicie z postacią wczesną i późną. Zmiany są najlepiej wyrażone w odcinkach przynasadowych dalszych kości podramienia i podudzia. Obraz wczesnej postaci (ryc. 1) charakteryzuje się uogólnionym zanikiem kostnym, związanym z zahamowaniem wytwarzania włókien kolagenowych. Cień kości jest na zdjęciu słabo wysycony. Nasada i chrząstka wzrostowa są kształtu prawidłowego. Ponad chrząstką wzrostową widoczny jest pasmowaty cień, intensywnie wysycony, odpowiadający strefie wstępnego wapnienia. Pomiędzy strefą wstępnego wapnienia i odcinkiem przynasadowym kości widoczny jest pasmowate przejaśnienie. Jest to charakterystyczna dla obrazu rentgenowskiego wczesnej postaci gnilca tarczka skorbutowa.

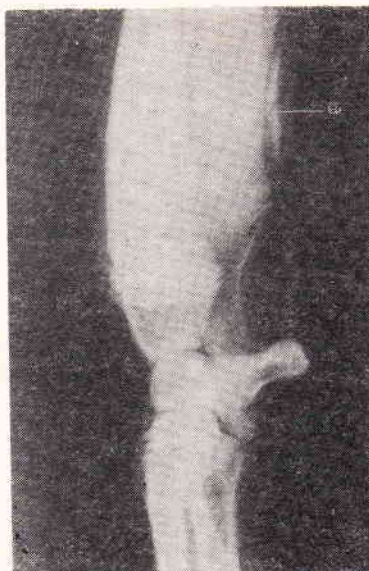


Ryc. 1. Zdjęcie rentgenowskie odcinków przynasadowych dalszych kości podramienia w projekcji strzałkowej. Postać wczesna gnilca

Objaśnienia: a = nasada dalsza kości promieniowej; b = nasada dalsza kości łokciowej; c = chrząstki wzrostowe kości promieniowej i łokciowej; d = strefa wstępnego wapnienia; e = tarczka skorbutowa.

W warunkach prawidłowego wzrostu kości od strony przynasady w kierunku strefy wstępnego wapnienia wnikają naczynia krwionośne wraz z komórkami kościotwórczymi. Naczynia kierują się do jamek chrzęstnych ułożonych w postaci słupów, niszcząc leżące w nich chondro-

cyty. Osteoblasty na zrębie uwapnionej chrząstki wytwarzają tkankę osteoidalną, która następnie zostaje zmineralizowana. Przy niedoborze witaminy C, brak możliwości wyprodukowania substancji międzykomórkowej doprowadza do zaburzeń w powstawaniu tkanki kostnej na podłożu strefy wstępnego wapnienia. Jest to właśnie widoczne na zdjęciu rentgenowskim w postaci pasmowatego przejaśnienia. W wyniku niedoboru witaminy C zachwiane jest również utrzymanie spoiwości poszczególnych komórek. Dotyczy to również śródbłonna naczyń, który pozbawiony jest substancji uszczelniającej. Naczynia pękają, tworzą się krwiaki podokostnowe, a podrażniona okostna produkuje tkankę kostną widoczną na rentgenogramie w postaci obłoczkowatych lub smugowatych cieni. Krwinki wapnięją dając na rentgenogramie dość intensywnie wysycony cień. Jest to obraz późnej postaci gnilca (ryc. 2).



Ryc. 2. Zdjęcie rentgenowskie odcinków przynasadowych dalszych kości podramienia w projekcji bocznej. Postać późna gnilca

Objaśnienie: a = cień powstający w wyniku uwapnienia krwiaka podokostnowego i odczynu okostnej.

Niedobór witaminy C wywołany zaburzeniami w jej syntezie i brakiem w pożywieniu jest schorzeniem, które należy brać pod uwagę w diagnostyce kulawizn młodych psów. Ponieważ w większości laboratoriów weterynaryjnych nie wykonuje się oznaczania zawartości witaminy C w surowicy krwi, podstawowego znaczenia dla rozpoznania gnilca u młodych zwierząt nabiera badanie rentgenowskie. Przy pomocy zdjęć rentgenowskiego możemy nie tylko postawić prawidłowe rozpoznanie, ale również ustalić stopień zaawansowania zmian.

Piśmiennictwo

1. Bosch F. B., Court A., Vivanco A. C.: Vet. med. Rev. Leverkusen 2/3, 371, 1971.
2. Collet P.: Revue vet. (Toulouse). 87, 497, 1935.
3. Holmes J. R.: Vet. Rec. 74, 801, 1962.
4. Meier H., Clark S. T., Schnelle G. B., Will D. H.: J. Am. vet. med. Ass. 130, 483, 1957.

Adres autora: lek. wet. Barbara Blenau, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa.

Бленау Б. — Рентгеновская картина костной цынги у собак на основании собственных наблюдений.

Описали рентгеновскую картину костной цынги у собак на основании результатов исследования 12 собак разных пород, в том числе 8 самцов и 4 самок, возрастом от 10 недель до 6 месяцев. В 11 случаях установили рентгеновские изменения характерные для ранней формы цынги, а в 1 случае позднюю форму болезни. Автор приходит к выводу что на основании рентгенологического исследования можно не только ставить диагноз костной цынги но и определить степень развития болезни.

Blenau B. — X-rays picture of bone putrefaction in the dog in the light of own cases.

The author described x-rays picture of bone putrefaction on the basis of the results of studies performed on 12 dogs of different breeding (8 males, 4 females) aging from 10 weeks to 6 months. There were found typical lesions characteristic for an early stage of the disease in 11 dogs and for chronic stage in one dog. On the basis of x-rays examinations one can diagnose not only bone putrefaction but also a degree of pathological lesions.

ZDZISŁAW GLIŃSKI, MARIA KOWALSKA

Aktywność wybranych preparatów nitrofuranowych w miodzie oraz syropie cukrowym stosowanym do podkarmiania pszczół

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

W terapii chorób pszczół duże znaczenie odgrywa stabilność środków leczniczych w miodzie i syropie cukrowym stosowanym profilaktycznie oraz leczniczo, jak również czas utrzymywania się ich aktywności w miodzie stosowanym w celach konsumpcyjnych. Odnosi się to szczególnie do antybiotyków i sulfonamidów, które z jednej strony winny cechować się względnie dużą stabilnością w materiale stosowanym do podkarmiania, z drugiej strony ze względów sanitarnych powinny tracić szybko swoją aktywność w miodzie (3, 17). Przy długotrwałym utrzymywaniu się aktywności środków leczniczych w miodzie istnieją bowiem uzasadnione obawy, że mogą one wywierać pośrednio niekorzystny wpływ na organizm człowieka (2, 3, 15, 16, 18).

Obserwowane w ostatnich latach zwiększenie ilości szczerpów *Bac. larvae* opornych na powszechnie stosowane w terapii zgnilca złośliwego antybiotyki i sulfonamidy (8) jak również częsty brak efektów leczniczych po stosowaniu tych preparatów w pasiekach przyczyniły się do poszukiwania nowych bardziej skutecznych leków. Dość zachęcające wyniki uzyskiwano z preparatami nitrofuranowymi, głównie z furazolidonem. Nazarov (12, 13, 14) w oparciu o badania terenowe i laboratoryjne wykazał, że furazolidon stosowany w chorych rodzinach trzykrotnie w odstępach 3—4 dniowych w dawce 20—40 mg/pień, daje dobre efekty lecznicze i nie wywiera działania toksycznego. Waranzswili (19) oceniając efektywność ekonomiczną preparatów stosowanych w zwalczaniu zgnilca złośliwego i kiślicy na czółowym miejscu stawia furazolidon i furazydynę. Wykazano ponadto (5, 6), że szczepy *Bac. larvae* izolowane z przypadków zgnilca złośliwego są w pełni wrażliwe na furazolidon, nitrofurazon, endofu-

ran i biofurazolidon oraz, że nitrofurany produkcji krajowej cechują się względnie niskimi indeksami toksyczności (7).

Jednakże dotychczas nie przeprowadzono badań nad pozostałościami w miodzie preparatów nitrofuranowych. W poprzedniej pracy, która stanowi kontynuację poprzednich badań, postanowiono określić czas utrzymywania się aktywności furazolidonu, nitrofurazonu, endofuranu, biofurazolidonu i nitrofurantoiny w miodzie i syropie cukrowym przetrzymywanym w różnych temperaturach.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono z miodem wielokwiatowym oraz 50% syropem cukrowym, do których dodano preparaty nitrofuranowe w następujących ilościach: furazolidon 150 µg/ml, nitrofurazon 100 µg/ml, endofuran 200 µg/ml, biofurazolidon 150 µg/ml, nitrofurantoina 1500 µg/ml. Miód i syrop z dodatkiem chemioterapeutyków przetrzymywano w temp. 4°C, 18°C i 37°C przez okres 68 tygodni. Aktywność badanych związków nitrofuranowych określano w odstępach tygodniowych przez okres pierwszych 6 miesięcy, dwutygodniowych przez następne 3 miesiące, a w ostatnich miesiącach co 4 tygodnie.

Przed przystąpieniem do oznaczeń miód po rozcieńczeniu buforem fosforanowym (pH 7,8) w stosunku 1:9 inaktywowano w łaźni wodnej w temp. 60°C przez 15 min.

Kontrole stanowił miód i syrop cukrowy bez dodatku nitrofuranów oraz miód i syrop cukrowy, do których dodawano tuż przed oznaczeniami furazolidon, endofuran lub biofurazolidon w dawce 1 µg/ml, nitrofurazon w dawce 6 µg/ml względnie nitrofurantoinę w dawce 60 µg/ml.

Aktywność preparatów nitrofuranowych określono metodą dyfuzji na podłożu stałym wg Holsta i Sturtevant (1) wobec *Bacillus subtilis*. Inokulum stanowiło $1,2 \times 10^4$ jed. tworzących kol. na 1 ml podłoża. Minimalne stężenie hamujące (MIC) dla użytego szczepu *Bac. subtilis* wynosiło dla furazolidonu 0,5 µg/ml, nitrofurazonu 3,12 µg/ml, endofuranu 0,12 µg/ml, biofurazolidonu 0,7 µg/ml i nitrofurantoiny 31,2 µg/ml (6). Wielkość stref zahamowania odczytywano po 18,