

przesłano do badania z rozpoznaniem gruźlicy. W piśmiennictwie polskim nie znaleziono danych na temat częstotliwości występowania tych nowotworów u bydła. Moulton (4) oraz Stunzi i Engli (5) podkreślają, że pierwotne nowotwory błon surowiczych są rzadko spotykane zarówno u zwierząt jak i u ludzi.

Należy zaznaczyć, że badany materiał nadsyłany był głównie przez lecznice terenowe, gdzie na ogół diagnozowano wypadki daleko posuniętych zmian nowotworowych dających wyraźne objawy kliniczne, względnie będących przyczyną śmierci zwierzęcia. Udział materiału pochodzącego z uboju, który stanowi najbardziej miarodajny wskaźnik stanu zdrowotnego pogłowia bydła, jest znacznie niższy. Jest to więc materiał wyselekcjonowany, który może jedynie dawać ogólny pogląd na częstość występowania poszczególnych postaci nowotworów u bydła w Polsce południowej.

PIŚMIENNICTWO

1. Anderson L. J., Sandison A. T., Jarrett W. F. H.: Vet. Rec. 84, 546, 1969.
2. Houszka M., Kaszubkiewicz C.: Medycyna Wet. 25, 6, 1969.
3. Monolux A. W., Anderson W. A., Davls C. L.: Am. J. vet. Res. 17, 646, 1956.
4. Moulton J. E.: Tumors in domestic animals. University of California Press, Berkeley 1961.

5. Stunzi H., Engli P.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 100, 15, 1958.
6. Szuperski T.: Medycyna Wet. 25, 1, 1969.
7. Teternik D. M., Cjunszkaja T. A., Cernin W. G.: Weterinaria 37, 56, 1960.

Adres autora: dr Zofia Szańkowska, ul. Brodowicza 13, 31-518 Kraków.

Wyrażam serdeczne podziękowanie Panu prof. dr Jerzemu Preibischowi za konsultację preparatów histopatologicznych.

Шаньковска З. — Новообразования в диагностическом материале Краковского заведения Ветеринарной Гигиены.

Исследовали 202 случая опухолей у крупного рогатого скота. Установили большой процент злокачественных новообразований. Периферическая нервная система была местом, где чаще появлялись незлокачественные опухоли. Собранные данные позволяют сориентироваться в частоте появления отдельных форм новообразований у крупного рогатого скота в южной части Польши.

Szańkowska Z. — Neoplasms in cattle in the light of diagnostic materials of the Veterinary Hygiene Institution in Kraków.

There have been studied 202 cases of neoplastic disease in cows. It was found a high percentage of malignant neoplasms. In the central nervous system predominated benign neoplasms. The material studied give a general view on the frequency of appearance of different kinds of neoplasms in cattle at the region of South Poland.

ZBIGNIEW HEJŁASZ, JÓZEF NICPOŃ

Przypadek anemii sferocytarnej u konia

Z Instytutu Patologii i Terapii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

Wrodzona sferocytarna żółtaczką hemolityczną występuje na tle zaburzeń genetycznych u ludzi. Jest ona następstwem wytwarzania przez ustrój nieprawidłowych erytrocytów (sferocytów) — dziedzicznej dominującej wady nie związanej z płcią. W obrazie klinicznym przedstawia się jako zespół objawów chorobowych o charakterze przewlekłym, zaostrzany przełomami hemolitycznymi. Nadrzędną cechą tego defektu jest wyraźnie zaznaczona sferocytaza — krwinki o kulistym kształcie, zmniejszonej oporności osmotycznej wobec hipotonicznych roztworów soli fizjologicznej, wyraźniej zaznaczonej podczas inkubacji w temperaturze 37°C i objawami wyrównawczymi ze strony układu krwiotwórczego. Zjawiskom tym towarzyszy podwyższony poziom bilirubiny pośredniej. Występująca przy tym niedokrwistość oraz stopień żółtaczki są niezwykle różnorodne. Niekiedy objawy są tak łagodne, że uchodzą uwadze klinicyście. Miejsce „*minoris resistentiae*” krwinki nie jest z całą pewnością ustalone. Zwracano uwagę na wewnątrzkrwinkowy metabolizm węglowodanów, ale zmiany te okazały się niepewne (7, 10). Obecnie przyjmuje się, że zasadniczy defekt zlokalizowany jest w błonie komórkowej. Jej zwiększona przepuszczalność dla jonów sodu, gromadzenie

się ich w krwince jest główną przyczyną zmiany kształtu (7, 9). Dochodzi przy tym do obniżenia się koncentracji ATP, podwyższenia poziomów ADP. Krwinka traci część powierzchniową lipidów, a zmiana stabilności jej otoczki jest głównym czynnikiem wywołującym przyspieszoną hemolizę (10). Okres przeżywalności sferocytów w krwiobiegach jest znacznie skrócony, a po przetoczeniu osobnikowi o zdrowej śledzionie krwinki ulegają szybkiemu rozpadowi. Ze względu na swój kształt i grubość sferocyty ulegają zatrzymaniu i niszczeniu w śledzionie. Stąd u osobników cierpiących na to schorzenie stałym objawem klinicznym jest znaczne powiększenie tego narządu (7, 8).

Identyfikacja schorzenia natrafia na duże trudności. Wywiad jest zazwyczaj bez znaczenia, a zaburzenia w rozwoju, objawy anemii i żółtaczki, szybkie męczenie się, kołatanie serca są mało znamienne. Właściwe rozpoznanie można postawić po stwierdzeniu osłabionej oporności osmotycznej i mechanicznej krwinek, a w rozmazie po kształtach, anizocytozie i wielobarwności. W krwi patognomicznym objawem jest pozytywna pośrednia reakcja Hyamsa van der Bergha, w moczu zwiększone ilości urobilinogenu i urobiliny przy braku bilirubiny. Ponadto u dzieci można wykryć radiolo-

giczne zmiany w obrębie kości czaszki oraz konstytucjonalną nieprawidłową budowę kości. Dla celów różnicujących wskazane są badania nad koncentracją enzymów i nieprawidłowościami biochemicznymi w krwi (2).

Ludzie zwykle adaptują się do zmniejszonych wartości hemoglobiny i wykazują pełną sprawność fizyczną.

Jakkolwiek anemia sferocytarna jest wspólnym schorzeniem ssaków (3), u ludzi występuje ona niezmiernie rzadko, a u zwierząt jej opisy spotyka się sporadycznie (11), przy czym diagnozy nie były całkowicie pewne. Do chwili obecnej opisano zespoły hemolityczne na tle domniemanej sferocytozy u psa i konia (cyt. za 3), przy czym u konia znaleziono duży odsetek krwinek z ciałkami Hinza.

Do opisywanych uprzednio hemoglobinurii napadowej u psa (5) i defektu w przyswajaniu żelaza u konia (4), pragniemy dorzucić opis zespołu hemolitycznego u źrebięcia wywołanego nieprawidłową budową krwinek o charakterze wrodzonej sferocytozy.

Przypadek własny

Opis przypadku dotyczy konia, ogiera, anglo-araba, karego, w wieku 11 miesięcy. Konia dostarczono do Kliniki Chorób Wewnętrznych AR we Wrocławiu w dniu 2.II.1971 r. Nr ks. klin. 9/71 z uwagi na rzekomy krwiomocz. Objawu tego, mimo długotrwałej obserwacji nie potwierdzono. W dniu dostarczenia pacjenta do Kliniki stwierdzono: przebudowanie sylwetki zwierzęcia, dysproporcje pomiędzy poszczególnymi częściami ciała, osowienie, temperatura wewnętrzna 39,1°C, zmiany skórne, założenie błon śluzowych, znaczne powiększenie śledziony.

Badaniem laboratoryjnym stwierdzono: erytrocytów 4.800 000; hemoglobiny 8 g%; leukocytów 13.600; indeks Hb 0,95; hematokryt 28; SOK 42 μ; SWH — 16 pę; SSH — 38,3%; opad po 15' — 73 mm, po 30' — 76 mm.

W rozmazach krwi w układzie czerwonokrwinkowym zaobserwowano anizocytozę, polichromazję z cechami nadbarwliwości sferocytozy, retikulocytozę 25%. W obrazie białokrwinkowym — pałeczkowatych 2%, segmentowanych 82%, limfocytów 15%, monocytów 1%. Oporność osmotyczna krwinek minimalna — 0,52, maksymalna — 0,40 wobec norm własnych min — 0,46, max — 0,36 (6,12). Różnice szczególnie zaznaczyły się w odczynie inkubowanym, hemoliza pojawiła się w roztworach soli o stężeniu 0,9%. Ponadto krwinki wykazywały zmniejszoną oporność osmotyczną, a krew pozostawiona w próbówce ulegała szybkiej autohemolizie. Poziom mocznika wynosił 36 mg%, bilirubiny całkowitej 2,95 mg%, w tym pośredniej 2,3 i bezpośredniej 0,65 mg%, a białka całkowitego 7,20 g%, w tym albumin 29,57%, globulin alfa 6,75, globulin beta 36,27%, globulin gamma 27,93%. Analiza na żelu skrobiowym transferyn i ceruloplazminy nie wykazała żadnych odstępstw od normy. Poziom żelaza 115 mcg%. Poziom całkowity fosforu 3,92 mg%. Zawartość aminotransferaz alaninowej 6 j i asparaginowej 120 jK (jednostki Karmena). W moczu stwierdzono wzmoczony poziom urobilinogenu i chlorków, brak bilirubiny, odczyn kwaśny.

W okresach remisji zespołów hemolitycznych, z wolna ustępujących, stwierdzono wzrost erytrocytów do 6.600 000, hemoglobiny do 10,4 g%, spadek ilości leukocytów do 8400. Ciepłota wewnętrzna 37,5°C. Konia po dwuletniej obserwacji zwrócono stadninie z zaleceniem kastracji.

W doszukiwaniu się przyczyn zaistniałego schorzenia starano się uchwycić nieprawidłowości w meta-

boliźmie krwinek. Z pośród enzymów wewnątrzkrwinkowych przebadano poziomy aldolazy — AL, dehydrogenazy mleczanowej — LDH oraz dehydrogenazy glukozy-6-fosforowej — G-6-PD. Nie mając danych z piśmiennictwa odnośnie koncentracji omawianych enzymów, kontrolne oznaczenia przeprowadzono na 10 koniach rasy półkroci angielskiej w wieku od 7 dni do 3 lat. Otrzymane wyniki można w pewnym przybliżeniu przyjąć za próbę ustalenia norm fizjologicznych.

Tab. 1. Poziomy niektórych enzymów wewnątrzkrwinkowych u koni zdrowych i konia chorego

Rodzaj enzymu	Konie zdrowe	Koń chory
AL	14,5 ± 3,1	16,6
G — 6 — PD	5,6 ± 1,6	5,6
LDH	10,1 ± 2,1	8,9

Omówienie wyników

Zainteresowanie powyższym przypadkiem nastąpiło po stwierdzeniu zmniejszonej oporności krwinek w trakcie ich badania i inkubowania w temperaturze cieplarki.

Przetoczenie krwi konia chorego w ilości 300 ml wywołało szok i padnięcie biorcy.

Właściwe rozpoznanie postawiono na podstawie wieku chorego zwierzęcia, przebudowanej sylwetki, powiększenia śledziony, zmian w wyglądzie i fizycznych właściwościach krwinek, reticulocytozy, podwyższonego poziomu bilirubiny pośredniej we krwi, zmian w moczu. Dalszymi dowodami przemawiającymi za takim interpretowaniem wyników to stosunkowo niski poziom fosforu całkowitego, szok przetoczeniowy i przewlekły przebieg schorzenia. Zmiany w widmie białkowym, szczególnie obniżoną ilość alfa-globulin można by wiązać z ucieczką kompleksu haptoglobina/globina z łożyska naczyniowego, typowy objaw tej anomalii (1), a niski poziom albumin należało by tłumaczyć wykorzystywaniem ich do regeneracji stale ubywającej hemoglobiny (1). Pozostałe zmiany w widmie białkowym noszą charakter wyrównawczy. Poziom AspAT i AlAT bez znaczenia.

Wydaje się, że przy takim ujęciu zagadnienia można uważać za udowodnione istnienie w patologii weterynaryjnej zespołu hemolitycznego typu Chauffard-Minkowskiego. Opis przypadku nosi charakter poznawczy i stanowi ciekawą pozycję kazuistyczną tym bardziej, że dotyczy gatunku zwierząt, u których diagnoza anemii zakaźnej, a z takim podejrzeniem został koń przysłany, natrafia na pewne trudności. Równocześnie domniemane genetyczne tło tego schorzenia nabiera wagi w dobie kreowania dużych zespołów zwierzęcych.

Piśmiennictwo

1. Bogdanikowa B.: Atlas immunoelektroforezy surowicy krwi. PZWL 1967.
2. Bogusławska-Jaworska J.: Prz. lek. 2, 319, 1972.
3. Coles E. H.: Veterinary Clinical Pathology. W. B. Saunders Company. Philadelphia and London 1967.

4. Grzegorzak B., Hejlasz Z.: *Medycyna Wet.* 26, 101, 1970.
5. Hejlasz Z.: *Medycyna Wet.* 23, 71, 1967.
6. Kwiatkowski T.: *Pol. Arch. wet.* 6, 157, 1963.
7. Ławkowicz W., Krzemińska-Ławkowicz I.: *Kliniczna Diagnostyka Różniczkowa w Hematologii.* PZW 1973.
8. Molar Z., Rappaport H.: *Blood.* 1, 81, 1972.
9. Oken M. M., Lichtman M. A., Miller D. R., Leblond P.: *Blood.* 4, 468, 1971.
10. Stephen B. S., Livmore B. M., Nathan D. G., Jaffe E. R.: *Blood.* 4, 445, 1971.
11. Schalm O. W.: *Veterinary Hematology.* Lea-Feliger. Philadelphia—London 1965.
12. Stankiewicz W.: *Hematologia Weterynaryjna.* PWRiL 1973.

Adres autora: doc. dr hab. Zbigniew Hejlasz, ul. Promień 17/7, 51-659 Wrocław.

Badania enzymów wewnątrzkrwinkowych przeprowadziła pracownia hematologiczna Akademii Medycznej we Wrocławiu pod kierownictwem p. doc. dr hab. J. Jaworskiej, za co składamy serdeczne podziękowanie.

Хэйлаш З., Ницпонь Ю. — Случай сфероцитарной анемии у лошади.

Описали заболевание 11 месячного жеребенка, у которого гемолитические процессы были вызваны распадом неправильно построенных эритроцитов-сфероцитов. Диагноз основали на клинических и лабораторных исследованиях. Клинически установили неправильное сложение тела жеребенка, увеличение селезенки, быстрое утомление. Лабораторным исследованием установили анемию (эритроцитов — 4 800 000, гемоглобина — 8г%), в мазках крови анизоцитоз и сфероцитарную гиперхромазию, высокий уровень промежуточного билирубина, а в моче уробилиногена. Кроме того в крови установили пониженный уровень альбумина и альфагло-

булинов, пониженную стойкость к гипотоническим растворам поваренной соли. Кровяные тельца отличались пониженной механической устойчивостью и гемолизировали в собственной сыворотке крови. Кровь больного жеребенка при трансфузии другой лошади вызвала шок и смерть. Иные параметры, например при исследовании энзиматической системы кровяных телец, оказались ненадежными. Авторы подчеркивают, что сообщений на описанную тему в ветеринарной литературе очень мало.

Hejlasz Z., Nicpoń J. — A case of sphaerocytic anaemia in a horse.

The authors described a case of sphaerocytic anaemia in a horse, at the age of 11 months, caused by disruption of sphaerocytes. Diagnosis of the disease was based on clinical and laboratory examinations. Clinical examinations revealed improper constitution of body, enlargement of the spleen, fast fatigue. Laboratory examinations showed anaemia (4 800 000 erythrocytes, haemoglobin 8 g%), anisocytosis, hypercapability of being stained of sphaerocyte type, high level of indirect bilirubin, and urobilinogen in urea. Besides, the level of albumin and alpha-globulin in sera was diminished. Erythrocytes revealed diminished resistance to hypotonic solutions of sodium chloride, and diminished mechanical resistance, and they haemolysed rapidly in the own sera. Transfusion of blood derived from a sick animal caused shock and death of a recipient. Other examinations, for example enzymatic systems of blood corpuscles proved to be noncompetent in the diagnosis of the disease.

PROFILAKTYKA I HIGIENA PRODUKCJI ZWIERZĘCEJ

MICHAŁ BOHOSIEWICZ, MARIUSZ KOCOT, BARBARA MIKOŁAJCZAK, MARIA NORMAND-ZGOLIŃSKA, ZDZISŁAW JOPEK

Sól kuchenna i tłuszcz w przemysłowych mieszankach paszowych dla drobiu i trzody chlewnej

Z Pracowni Toksykologicznej Instytutu Nauk Fizjologicznych Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

Z Instytutu Higieny Produktów Zwierzęcych Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

W hodowli drobiu i trzody chlewnej, zarówno w dużych jednostkach gospodarczych jak i u indywidualnych rolników, wykorzystuje się przede wszystkim przemysłowe mieszanki pasz treściwych. W związku z planowanym do 1990 r. wzrostem poglobia zwierząt gospodarskich zapotrzebowanie na pasze treściwe w 1980 r. szacuje się na 23,05 mln ton, a w r. 1990 na 32,3 mln ton. Udział pasz treściwych w ogólnej masie pasz wynoszący w 1970 r. 27%, powinien wzrosnąć przynajmniej do 42% w 1990 r. Udział mieszanek i koncentratów w paszach treściwych wyniesie w 1980 r. 45% (10,35 mln ton) i w 1990 r. 55% (17,8 mln ton) (5). W związku z powyższym wydaje się celowym przedstawienie wyników badań mieszanek paszowych dla drobiu i trzody chlewnej, ze szczególnym uwzględnieniem zawartości soli ku-

chennej i stopnia świeżości tłuszczu, wykonanych w tutejszej pracowni toksykologicznej.

Zawartość soli kuchennej oznaczano według Volharda; tłuszcz surowy ekstrahowano w aparacie Soxhleta, a w ocenie jego świeżości opierano się na określeniu stopnia kwasowości i wyniku próby na aldehyd epihydrynowy wg Kreissa. Równoległe wykonywano badania botaniczne. Wyniki badań przedstawiono w tab. 1.

Materiały do badań otrzymywano przeważnie w przypadkach, w których wywiad wskazywał na prawdopodobieństwo szkodliwego działania pasz na zdrowie zwierząt. Analiza wyników uzyskanych na dużym materiale (w latach 1967—1974 zbadano powyżej 1000 próbek mieszanek) w powiązaniu z danymi dotyczącymi przebiegu zachorowań pozwala na wyciągnięcie pewnych wniosków.

Opierając się na analizie wyników należy stwierdzić, że ilość soli kuchennej w mieszankach zasadniczo nie budzi zastrzeżeń. W większości badanych próbek zawartość NaCl była niższa od przewidzianej