

PATOLOGIA I TERAPIA

CZESŁAW KASZUBKIEWICZ, MARIAN TRUSZCZYŃSKI, JERZY KOTZ,
ZBIGNIEW MICHAŁSKI, MAREK HOUSZKA

Badania nad zachowaniem się odczynów histochemicznych i histoenzymatycznych w mięśniu sercowym świń we wstrząsie endotoksycznym

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych
Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu
Z Zakładu Mikrobiologii Instytutu Weterynarii w Puławach

Dożylne wprowadzenie świniom endotoksyny pałeczek okrężnicy wywołuje mniej lub bardziej wyraźne objawy wstrząsu (9, 10). W obrazie klinicznym i anatomopatologicznym doświadczalny wstrząs endotoksyczny objawia się podobnymi zmianami, jakie spotyka się przy naturalnym zakażeniu świń hemolitycznymi szczepami *E. coli*. Wstrząs endotoksyczny prowadzi u świń przede wszystkim do ostrej niewydolności układu krążenia, która objawia się dusznością, sinicą, zastojem krwi w zakresie przewodu pokarmowego, wzmożoną przepuszczalnością naczyń dla płynnych składników krwi oraz powstawaniem zakrzepów. W patogenezie wstrząsu endotoksycznego, poza działaniem czynnych naczyniowo substancji, duży udział wydaje się mieć uszkodzenie mięśnia sercowego, którego wyrazem jest między innymi fuksynochłonność włókienek mięśniowych (11), uważana za wczesny objaw zmian martwiczych.

Celem niniejszej pracy było wykrycie dalszych zmian w mięśniu sercowym w przebiegu doświadczalnego wstrząsu endotoksycznego. W tym celu zastosowano metody histochemiczne i histoenzymatyczne.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 9 świniach, w wieku 13 tygodni, rasy wielkiej białej polskiej. Zwierzęta podzielono na 3 grupy po 3 świny w każdej. Grupa I stanowiła kontrolę. Świniom grupy II i III (grupy doświadczalne) podano jednorazowo liofilizowaną endotoksynę (lipopolisacharyd) uzyskaną metodą Westphala i wsp. (18) z hemolitycznych szczepów *E. coli*, należących do serotypu O141. Endotoksynę rozpuszczono w 5 ml płynu fizjologicznego i wprowadzono dożylnie (do żyły usznej) w dawce 2 mg/kg masy ciała. Zwierzętom kontrolnym podano również płyn fizjologiczny w tych samych dawkach.

U zwierząt śledzono objawy kliniczne, następnie świny grupy II zabijano po upływie 3 godzin, a grupy III po 24 godzinach od momentu podania endotoksyny; podobnie postępowano ze zwierzętami grupy I kontrolnej.

Bezpośrednio po zabiciu wykonywano sekcję oraz pobierano skrawki z obu komór i przedsionków serca do badań histopatologicznych, histochemicznych i histoenzymatycznych. Z odpowiednio utrwalonego materiału sporządzono skrawki parafinowe barwiąc je hematoksyliną — eozyną oraz metodą Selye'go w modyfikacji Poley'a (17) — na fuksynochłonność włókien mięśniowych. Glikogen wykrywano metodą McManus-Hotchikissa (1). Pozostałe reakcje histochemiczne i histoenzymatyczne wykonywano na skrawkach kriostatowych grubości 10 μ . Lipidy obojętne

wykrywano metodą Lillie Auhburna (1, 4), lipidy kwaśne i kwasy tłuszczowe metodą Caina z zastosowaniem błękitu Nilu oraz metodą Belt Hayesa (1, 4).

Fosfatazę zasadową ujawniano metodą precypitacyjną Gomoriego, adenozyntrojfosfatazę metodą Wachstein-Melsela, dehydrogenazę bursztynianową oraz mleczanową zmodyfikowaną metodą Nachlas i wsp. (1, 4).

Wszystkie reakcje enzymatyczne wykonywano inkubując skrawki 30 minut w temp. 37°C.

Wyniki

Objawy kliniczne. U 4 świń objawy wstrząsu wystąpiły bezpośrednio po podaniu endotoksyny. Charakteryzowały się one sinicą skóry, niedowładem kończyn — wyrażającym się chwiejnym chodem, dusznością, przyspieszeniem oddechów, ślinieniem, wymiotami i wzmożoną defekacją. Objawy te stopniowo ustępowały, przy czym najdłużej utrzymywała się sinica skóry. U pozostałych dwóch świń objawy wstrząsu w postaci ogólnego osłabienia, sinicy, duszności i nasilonych oddechów wystąpiły nieco później, bo dopiero po 15 minutach. Nie obserwowano natomiast u tych zwierząt niedowładu kończyn, ślinienia i wymiotów. Zwierzęta kontrolne nie wykazywały żadnych objawów chorobowych.

Zmiany sekcyjne. U świń sekcjonowanych w 3 godziny po podaniu endotoksyny stwierdzono znaczną ilość bursztynowego, krzepnącego płynu surowiczego w jamie otrzewnowej, przekrwienie oraz drobne, liniowo układające się nadżerki błony śluzowej dna żołądka, przekrwienie błony śluzowej jelita czczego, zastoinowe przekrwienie wątroby oraz galaretowate obrzęki krezki i błony podśluzowej żołądka. Serce było poszerzone, wiotkie, a w worku osierdziowym znajdowała się zwiększona ilość płynu surowiczego o barwie bursztynowej.

U świń sekcjonowanych po 24 godzinach od momentu podania endotoksyny obserwowano nieznaczna ilość płynu przesączynowego w jamie otrzewnowej, przekrwienie i nieliczne nadżerki błony śluzowej dna żołądka, galaretowaty obrzęk ściany odźwiernika oraz zwyrodnienie wątroby. Serce było podobnie jak po 3 godzinach poszerzone i wiotkie, a mięsień sercowy wykazywał cechy zwyrodnienia mięszzowego. Sekcyjnie u zwierząt kontrolnych zmian nie stwierdzono.

Obraz histopatologiczny mięśnia sercowego. U świń obu grup doświadczalnych obserwowano ogniskowe przekrwienie sieci naczyniowej, mierny obrzęk tkanki śródmięśniowej, pobudzenie komórek śródbłonka naczyń oraz wzmożoną migrację neutrofilów. Ponadto stwierdzono zwyrodnienie mięszzowo-ziarniste nielicznych mioblastów oraz wyraźną eozynochłonność poszczególnych włókien mięśniowych. Te ostatnie zmiany były wyraźniej zaznaczone u zwierząt zabitych po 24 godzinach (grupa III). W zakresie mięśnia sercowego świń kontrolnych zmian nie stwierdzono.

Fuksynochłonność mięśnia sercowego. W wycinkach mięśnia sercowego świń kontrolnych nie stwierdzono zjawiska fuksynochłonności. Wystąpiła ona natomiast u wszystkich zwierząt doświadczalnych, przy czym najwyraźniej zaznaczała się w mięśniu sercowym komory lewej. Stopień nasilenia i rozległość zmian wzrastała z upływem czasu i była wyraźniej zaznaczona w grupie III, aniżeli w grupie II. We wszystkich opisywanych przypadkach fuksynochłonność miała charakter rozszany i dotyczyła bądź poszczególnych włókien, bądź całych ich zespołów (ryc. 1).



Ryc. 1. Fuksynochłonność włókien mięśniowych serca świni doświadczalnej (pow. 220×)

Ryc. 2. FZ, dodatni odczyn we włóścinkach i ścianie większych naczyń krwionośnych serca zwierzęcia kontrolnego (pow. 220×)

Badania histoenzymatyczne

Fosfataza zasadowa (FZ). W grupie zwierząt kontrolnych, miernie nasilona reakcja lokalizowała się w sieci włóścinkach oraz śródbłonku większych naczyń

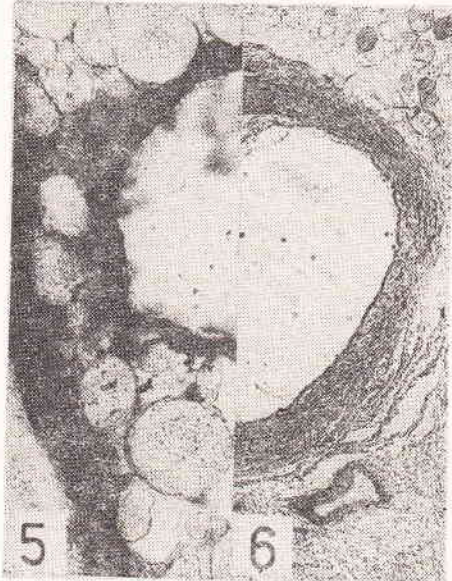


Ryc. 3. FZ, wzrost reakcji w licznych włóścinkach mięśnia sercowego świni doświadczalnej (pow. 220×)

Ryc. 4. FZ, intensywny ogniskowy odczyn w zespołach włókien mięśnia sercowego zwierzęcia doświadczalnego (pow. 60×)

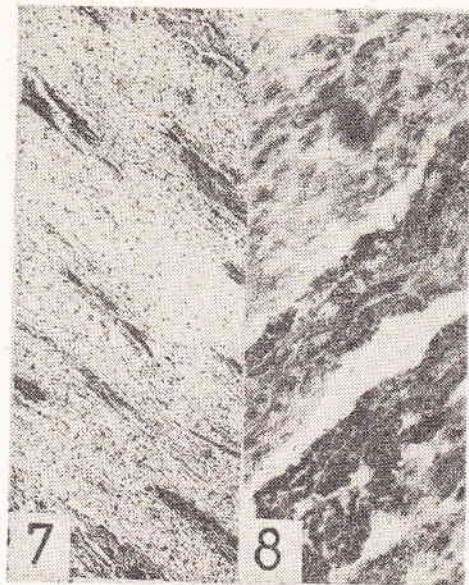
krwionośnych. Po upływie 3 godzin (grupa II) od momentu podania endotoksyny i wystąpienia objawów wstrząsu obserwowano wzrost odczynu na FZ w sieci naczyńiowej. Po 24 godzinach (grupa III) nasilenie reakcji pogłębiało się, przy czym obejmowała ona o wiele większą ilość naczyń włosowatych. Występowała ponadto ogniskowo w zespołach włókien mięśniowych, (ryc. 2—4).

Adenozynotrójfosfataza (ATP-aza). W grupie zwierząt kontrolnych wyraźny odczyn na ATP-azę lokalizował się w sieci włóścinkach, błonie plazmatycznej śródbłonka większych naczyń krwionośnych oraz komórek wsierdzia.



Ryc. 5. ATP-aza, wyraźny intensywny odczyn w naczyniach serca zwierzęcia kontrolnego (pow. 220×)

Ryc. 6. ATP-aza, znaczny spadek aktywności enzymu w obrębie naczyń mięśnia sercowego świni doświadczalnej (pow. 220×)



Ryc. 7. ATP-aza, zespoły włókien mięśniowych świni doświadczalnej wykazujące gruboziarnistą reakcję (pow. 60×)

Ryc. 8. SDH, mięsień sercowy zwierzęcia doświadczalnego. Intensywny, grudkowy odczyn w obkurczonych włóknach mięśniowych, w pozostałych zanik reakcji (pow. 220×)

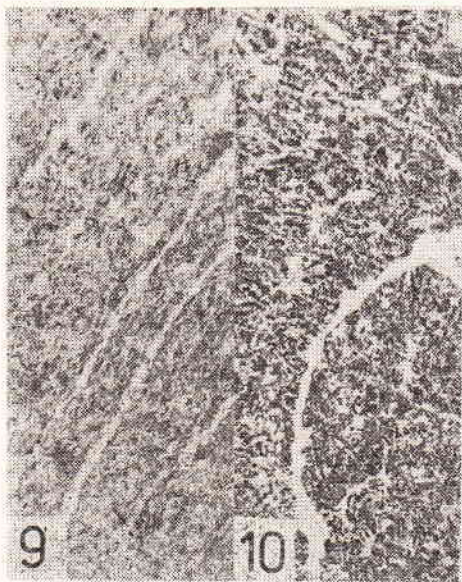
W grupie II doświadczalnej w obrębie naczyń krwionośnych zaznaczył się spadek aktywności enzymu, który wyraźnie pogłębił się po upływie 24 godzin od momentu podania endotoksyny. Równocześnie pojedyncze mioblasty lub całe ich zespoły cechowały się intensywną, gruboziarnistą reakcją na ATP-azę. Opisywane włókna mięśniowe były często obkurczone o przebiegu falistym (ryc. 5—7).

Dehydrogenaza bursztynianowa (SDH). W grupie kontrolnej intensywna reakcja lokalizowała się w mioblastach, słabo zaznaczała się w śródbłonku i mięśniówce naczyń krwionośnych. Opisywany odczyn występował pod postacią drobnych ziarnistości formazanu koloru ciemnoniebieskiego, rzadko fioletowego.

W grupie II doświadczalnej w licznych zespołach włókien mięśniowych obserwowano wyraźny zanik odczynu. W innych obok leżących włóknach reakcja była intensywna lub niezmieniona. Ziarnistości formazanu koloru od fioletowego do ciemnoniebieskiego występowały miejscami pod postacią grudek lub nieforemnych tworów.

Opisywane zmiany nasilały się wyraźnie po upływie 24 godzin trwania wstrząsu (grupa III). W okresie tym całe zespoły miejscami obkurczonych włókien mięśniowych wykazywały intensywny grudkowy odczyn, koloru fioletowego do niebieskiego. W pozostałych mioblastach obserwowano znaczny spadek reakcji i niezrządco całkowity jej zanik (ryc. 8).

Dehydrogenaza mleczanowa (LDH). W grupie kontrolnej słaby, drobnoziarnisty odczyn na LDH lokalizował się w cytoplazmie mioblastów oraz ścianie naczyń krwionośnych. U zwierząt doświadczalnych grupy II obserwowano w licznych zespołach włókien mięśniowych wzrost reakcji na badany enzym. W grupie III reakcja w poszczególnych obszarach mięśnia była rozmaicie nasiloną, zwykle intensywną, miejscami gruboziarnistą, rzadziej słabą lub nikłą (ryc. 9, 10).



Ryc. 9. LDH, prawidłowy odczyn w mięśniu sercowym zwierzęcia kontrolnego (pow. 220×)

Ryc. 10. LDH, mięsień sercowy świni doświadczalnej. Wyraźny wzrost odczynu na LDH

Badania histochemiczne

Glikogen. W mięśniu sercowym świń kontrolnych glikogen występował w formie licznych, małych ziarnistości równomiernie rozproszonych w sarkoplaźmie mioblastów, rzadziej spotykano większe ziarenka umiejscowione pod sarkolemmą.

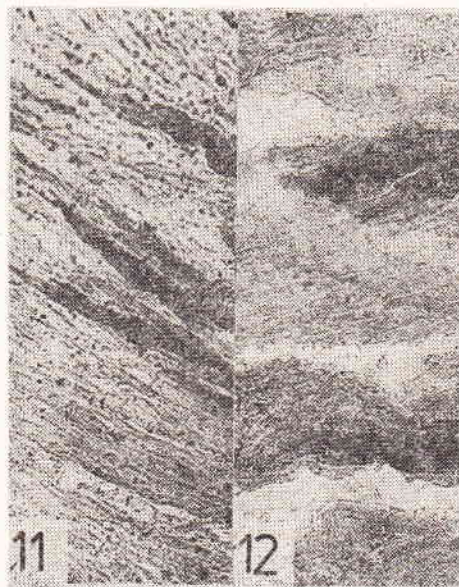
Po 3 godzinach (grupa II) i szczególnie po 24 godzinach (grupa III) od momentu podania endotoksyny ob-

serwowano w mięśniu sercowym wyraźny zanik glikogenu. Ilość ziarnistości w mioblastach wyraźnie malała, a miejscami duże obszary mięśnia były całkowicie pozbawione tego związku.

Lipidy obojętne. Zarówno w grupie kontrolnej jak i doświadczalnej II nie stwierdzono cech nacieczenia lub zwyrodnienia tłuszczowego mięśnia sercowego. Dodatnio reagowały jedynie lipidy podściółki tłuszczowej podnasierdziowej wnikaćcej wraz z większymi naczyniami krwionośnymi w obrzeże mięśnia sercowego.

W grupie III w sarkoplaźmie licznych włókien mięśniowych pojawiały się mnogie kropelki trójglicerydów (ryc. 11).

Lipidy kwaśne i kwasy tłuszczowe. W grupie zwierząt kontrolnych odczyn na badane związki był praktycznie ujemny. U świń grupy II stwierdzono istotny wzrost odczynu, który wyraźnie pogłębił się w mięśniu sercowym zwierząt doświadczalnych grupy III (ryc. 12).



Ryc. 11. Lipidy obojętne nagromadzone we włóknach mięśniowych serca zwierzęcia doświadczalnego (pow. 220×)

Ryc. 12. Kwasy tłuszczowe gromadzące się we włóknach mięśniowych serca świni doświadczalnej (pow. 220×)

*) Na rycinach przedstawiono zmiany w mięśniu sercowym komory lewej świń doświadczalnych zabitych po 24 godzinach od momentu podania endotoksyny.

Omówienie wyników i dyskusja

Wstrząs endotoksyczny charakteryzuje się progresywnym obniżeniem wydolności serca, co doprowadza do spadku ciśnienia krwi, znacznego niedotlenienia, zapaści i śmierci (7).

W przebiegu wstrząsu endotoksycznego występują zaburzenia w metabolizmie węglowodanów, lipidów i protein. Największe zaburzenia dotyczą gospodarki węglowodanowej, objawiające się początkowo hipoglikemią, a następnie hiperglikemią. To ostatnie zjawisko powstaje wskutek obniżenia produkcji glukozy i wzmożonego jej metabolizmu. Ponadto metabolizm węglowodanów w przebiegu wstrząsu odbywa się przede wszystkim na drodze glikolizy bez-

tlenowej, co prowadzi do powstawania znacznej ilości kwasu mlekowego i metabolicznej kwasicy (7).

W warunkach fizjologicznych mięsień sercowy charakteryzuje się wybitnie tlenowymi procesami przemiany materii. Zachodzą one przede wszystkim w mitochondriach, które przechwytyują większość energii pochodzącej z utleniania tkankowych w postaci wysokoenergetycznego związku pośredniego ATP. Cała użyteczna energia powstała podczas utleniania kwasów tłuszczowych oraz praktycznie cała energia utleniania węglowodanów jest uwalniana w mitochondriach.

Głównym źródłem energii serca jest przemiana tłuszczowców dostarczająca prawie 3/4 energii. Rozkład kwasów tłuszczowych — będąc procesem tlenowym — zachodzi w mitochondriach. W bilansie energetycznym serca, w warunkach fizjologicznych, przemiana cukrowca odgrywa małą rolę, przy czym w odróżnieniu od mięśni szkieletowych w mięśniu sercowym glukoza zostaje od razu włączona w przemianę cukrowcą (8, 12).

Badania własne wykazały, że w przebiegu wstrząsu endotoksycznego dochodzi do mniej lub bardziej wyraźnego uszkodzenia mitochondriów komórek mięśniowych serca. W zależności od stopnia uszkodzenia mitochondriów obserwowano zmienne natężenie odczynów histochemicznych na ATP-azę i SDH. W mioblastach o mniejszym uszkodzeniu mitochondriów stwierdzano wzrost reakcji na SDH oraz pojawienie się — w wyniku obrzęku i zwiększonej przepuszczalności błon mitochondrialnych — intensywnego odczynu na ATP-azę. Odczyny te wystąpiły w postaci grudek lub nieforemnych tworów. W komórkach mięśniowych o znacznie większym uszkodzeniu mitochondriów spotykano często spadek lub całkowity zanik reakcji na SDH. Wiadomo, że wskutek uszkodzenia mitochondriów następuje upośledzenie wytwarzania wysokoenergetycznego związku, jakim jest ATP. Podobne zmiany obserwowali inni autorzy (2, 5, 6, 13, 14, 16) przy ostrym niedotlenieniu organizmu, wywołanym różnymi czynnikami chorobotwórczymi. W przypadkach tych stwierdzali oni obrzęk i uszkodzenie mitochondriów włókien mięśnia sercowego, co objawiało się zaburzeniami aktywności ATP-azy i SDH (2, 13, 14). Stawała się ona nierównomierna, zaś większość produktu reakcji lokalizowała się w zakresie błon zewnętrznych dając odczyn grudkowy. W miarę upływu czasu mitochondria ulegały deformacji i rozpadowi, zaś aktywność opisywanych enzymów zanikała w najbardziej uszkodzonych włókienach mięśniowych (2, 13, 14).

Obserwowany przez nas spadek aktywności SDH i wyraźny wzrost odczynu na LDH świadczą, że w mechanizm syntezy ATP wprzęgnięte zostają procesy glikolizy beztleno-

wej, której celem jest wyrównanie przynajmniej w pewnym stopniu deficytu ATP. Objawia się to wyraźnym spadkiem zawartości glikogenu w mioblastach i wzrostem aktywności LDH.

Wiadomo, że w przebiegu glikolizy beztlenowej wyzwala się mało energii, przy równoczesnym zużyciu dużej ilości glikogenu, dlatego zapas glikogenu ulega wyczerpaniu, tym bardziej, że resynteza tego związku w okresie wstrząsu nie następuje wskutek braku dostatecznej ilości tlenu.

Kwasy tłuszczowe, które w warunkach fizjologicznych stanowią w sercu 67% wszystkich substratów utleniania, podczas wstrząsu tracą swoje własności energetyczne. Dochodzi do zaburzeń ich przemiany z następowym nagromadzeniem tych związków we włóknach mięśniowych. Równocześnie w wyniku głębokiego uszkodzenia mioblastów powstaje ogniskowe, rozsiane nacieczenie tłuszczowe mięśnia sercowego.

Rozsiany charakter uszkodzenia mięśnia można tłumaczyć rozmaitym nasileniem pracy poszczególnych zespołów mioblastów. Włókna mięśniowe będące w okresie wstrząsu w fazie znacznej aktywności funkcjonalnej ulegają głębszym zmianom aniżeli mioblasty będące w stanie mało aktywnym.

W przebiegu wstrząsu endotoksycznego stwierdzono ponadto nadmierne obkurczanie się całych zespołów włókien mięśniowych. Podobne zmiany w wyniku niedotlenienia obserwowali inni autorzy (2, 3, 15). Przyczyną tego zjawiska jest obkurczanie się siateczki sarkoplazmatycznej i uszkodzenie mitochondriów. Doprowadza to do zaburzeń w przewodnictwie wewnątrzkomórkowym (3, 15). Wstrząsowi endotoksycznemu towarzyszą ponadto wyraźne zaburzenia w transporcie poprzez błony cytoplazmatyczne komórek. Wyrazem tych zaburzeń jest wyraźny wzrost odczynu na FZ w sieci naczyń krwionośnych oraz zespołach uszkodzonych mioblastów, przy równoczesnym zaniku aktywności ATP-azy w układzie naczyniowym serca.

Piśmiennictwo

1. Barka T., Anderson P. J.: *Histochemistry theory, practice and bibliography*. Harper — Row, Publ. Inc. N.Y. Evanston, London, 1963.
2. Cagarell Z. G.: *Ultrastruktura i histochemia serca pri obščej hipoksii organizma*. Akad. Nauk Gruz. SSR, Mesnerela, Tbilisi, 1973.
3. Caulfield J., Klinsky B.: *Am. J. Path.* 35, 3, 1959.
4. Chayen J., Bitensky L., Buther R.: *Practical histochemistry*. J. Wiley Sons, London, 1973.
5. Hasper B.: *Zentbl. allg. Path. Anat.* 107, 1965.
6. Haussman T., Poche R.: *Virchows Arch. A (Path. Anat.)* 339, 1965.
7. Jull J., McClure.: *Vet. Clin. North. Amer.* 6, 2, 1976.
8. Karpiak S.: *Biochemia mięśnia sercowego*. w: — *Enzymologia kliniczna*, PZWL, 1974.
9. Kaszubkiewicz Cz., Kotz J., Truszczyński M.: *Pol. Arch. wet.* 17, 199, 1974.
10. Kaszubkiewicz Cz., Ugorski L., Zaleski A.: *Medycyna Wet.* 22, 724, 1966.
11. Kaszubkiewicz Cz., Kotz J.: *Medycyna Wet.* 27, 406, 1971.
12. Michorowski B.: *Pol. Tyg. lek.* 34, 1467, 1979.
13. Mittn K. S.: *Arch. Patol.* 1, 40, 1965.
14. Mittn K. S.: *Aktualnye voprosy patologii*. Trudy I.M.M.I.M., 1968.
15. Mölbert E.: *Beitr. path. Anat.* 118, 1957.

16. Poche R. R., Horst G.: Arch. Kreislaufrorsch. 1—2, 41, 1963.
 17. Poley R. W., Fobes C. D., Hall M. J.: Arch. Path. 77, 325, 1964.
 18. Westphal O., Lildertitz O., Bester E.: Z. Naturf. 76, 148, 1952.
- Adres autora: doc. dr habil. Zbigniew Michalski, ul. Bałuckiego 3/3, 50-034 Wrocław.

Кашубкевич Ч., Трущинский М., Котц Е., Михальский З., Гоушка М. — Исследования по сохранению гистохимических и гистоэнзиматических реакций в сердечной мышце свиней в эндотоксическом сотрясении.

Авторы исследовали гистохимически и гистоэнзиматически сердечную мышцу свиней в ходе эндотоксического сотрясения, вызванного введением внутривенно лиофилизированного токсина штамма *E. coli* (серотип O 141) в дозе 2 мг/кг массы тела. Исследования показали, что исходной точкой повреждения сердечной мышцы в ходе эндотоксического сотрясения являются первоначальные изменения, происходящие в митохондриях, ведущие к ослаблению образования АТФ. Одновременно обнаружили

расстройства в обмене ириных кислот, сокращение мышечных волокон, их жировую инфильтрацию и поглощение фуксинов.

Kaszubkiewicz C., Truszczyński M., Kotz J., Michalski Z., Houszka M. — Studies on histochemical and histoenzymatic reactions in the heart muscle of pigs in the course of endotoxic shock.

The authors studies histochemically and histoenzymatically the heart muscle of pigs in the course of endotoxic shock following an intravenous injection of lyophilized *E. coli* endotoxin (serotype O141) at a dose of 2 mg/kg of body weight. It was found that the starting point of the heart muscle damage in the course of endotoxic shock are primary changes in mitochondria leading to the defects of ATP production.

Contamporeously there were found disturbances in the metabolism of fatty acids, diminution of muscle fibres, fatty infiltration and fuchsin affinity of the fibres of the heart muscle.

ZBIGNIEW HEJLAŚ, JÓZEF NICPOŃ

Biegunki cieląt a zaburzenia w układach buforowych krwi matek i noworodków — próby regulacji równowagi kwasowo-zasadowej

Z Instytutu Patologii i Terapii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

Występowanie biegunek u cieląt od dawna wiązano z nieprawidłowym żywieniem krów cielných. Pasze niezbilansowane, kiszonki, wywierają ujemny wpływ na stan zdrowia potomstwa. Cielęta rodzą się z niedowagą, są słabsze kondycyjnie (5, 12), podatniejsze na zakażenia, działania toksyn i infekcji wirusowych (4, 10, 11, 35, 46).

Ustrój dojrzalego przeżuwacza znajduje się w stanie fizjologicznej alkalozji oddechowej (14, 18, 19, 29). Zalecanie i skarmianie dużymi ilościami kiszzonek (25, 44), wprowadzanie z nimi kwasu mlekowego musi rzutować na odczynowość żywca, pH krwi (14, 50, 52), zmieniać metabolizm organizmu dojrzalego i powiązanego z nim płodu (17, 18, 19). Problemy zdrowotne przychówka, a w nich i biegunki cieląt, nasilające się wraz z intensyfikacją hodowli (20, 21, 35), składane są na karb niedoborów witaminowych (45), braku swoistej odporności (6, 23, 30, 33), zaburzeń aktywności enzymów trawiennych (28, 31), wadliwego przyswajania cukrów, tłuszczów, aminokwasów (2, 7, 13, 16, 24, 37, 47) i zaburzeń w homeostazie jonowej matki i noworodka (19, 41). Wczesne odsadzanie, błędy w odpajaniu i pielęgnacji dopełniają zestawu przyczyn zaburzeń zdrowotnych (6, 15, 23, 27, 43).

Spośród czynników usposabiających młody organizm do schorzeń jelitowych, przedmiotem naszych zainteresowań stały się poziomy elektrolitów, białka, wykładników czerwono-krwinkowych, przede wszystkim jednak układy równowagi kwasowo-zasadowej — RKZ.

Są one przedmiotem szczególnego zainteresowania (8, 14, 26, 29, 34, 38, 40, 41).

Celem pracy było wykazanie zależności pomiędzy żywieniem krów a występowaniem biegunek u cieląt i opracowanie postępowania usprawniającego dotychczasowe metody leczenia biegunek cieląt. Kwasice usposabiają do występowania biegunek, hypokapnia jest najistotniejszym wykładnikiem tych stanów (14). Cielęta rodzą się z kwasicą oddechową (19, 38, 48) i niedoborami białek. Nie mają one możliwości tak sprawnego buforowania jak ustrój dojrzale. Stosunkowo mocny i pojemny bufor białkowy (22, 49) zastępowany jest przez bardziej labilny układ dwuwęglanów, odpowiedzialny również za aktywność enzymów trawiennych (3). Stąd drogą infuzji neutralu i roztworu dwuwęglanu sodu starano się regulować odczynowość krwi. Zabieg ten wspomagał efektywność rutynowanego postępowania leczniczego (9, 11, 36, 38, 39, 42, 53).

Materiał i metody

Materiał badawczy stanowiło 20 młodych 3-4 letnich wysokocielnych krów, podzielonych w zależności od sposobu żywienia na 2 grupy. Pierwszą stanowiły krowy żywione tradycyjnie — siano, okopowe, mieszanka B, śruta zbożowa. Cielęta tych matek rodziły się w pełni sił vitalnych, nie chorowały. Drugą grupę tworzyły krowy żywione kiszanką z kukurydzy *ad libitum*, mieszanką B. Ich cielęta rodziły się z niedowagą, słabe kondycyjnie, z tendencjami do biegunek. Spośród 12 osobno dobranych cieląt z biegunką, 6 leczono 500 ml wlewkami Neutralu, pozostałe 6—5, 12 g dwuwęglanu sodu. Neutral — metabolizujący 5% roztwór glukozy o stężeniu anionów i kationów po 195,2 mEq, w tym 153 mEq octanu sodu, o osmolalności 580 mosmmol,