

kania adenopapillomatozy błony śluzowej jamy nosowej owiec.

Do badania bakteriologicznego pobierano śluz z jamy nosowej oraz wycinki narządów wewnętrznych 7 owiec poddanych ubojowi. Pięciokrotnie w posiewach ze śluzu jamy nosowej uzyskano wzrost pałeczek *Pasteurella multocida*, a w jednym przypadku *Pasteurella haemolytica*. Posiewy z jamy nosowej jednej owcy, a także posiewy z narządów wewnętrznych wszystkich badanych owiec dały wynik negatywny.

Badaniom hematologicznym poddano dwie grupy owiec: chore i klinicznie zdrowe. Ilość erytrocytów wahała się w dolnych granicach normy fizjologicznej, a ilość leukocytów i hemoglobiny oraz wartość hematokrytu odpowiadała średnim wartościom norm fizjologicznych wg Schalma w obu badanych grupach. Pewne nieznaczne różnice w wynikach pomiędzy owcami chorymi i grupą kontrolną wystąpiły w obrazie białokrwinkowym.

Rozpoznanie choroby w warunkach terenowych na podstawie objawów klinicznych należy potwierdzić w czasie badania poubojowego lub sekcji poprzez przepiłowanie czaszki w linii strzałkowej i stwierdzenie nowotworu w jamie nosowej. Adenopapillomatoza jamy nosowej owiec mimo, że zdarza się sporadycznie, powoduje jednak istotne straty ekonomiczne, zwłaszcza jeśli dotyczy cennych owiec hodowlanych. W związku z tym konieczna jest ochrona stad wolnych przez sprowadzanie owiec dla celów hodowlanych tylko z gospodarstw wolnych od tej choroby.

#### Piśmiennictwo

1. Cohrs P.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 66, 225, 1953.
2. Gussmann H. J.: Mh. Vet.-Med. 17, 526, 1962.
3. Hiepe T.: Schafrkrankheiten, VEB G. Fischer Vlg, Jena, 1975.
4. Njoku C. O., Shannon D., Chineme C. N., Bida S. A.: Am. J. Vet. Res. 39, 1850, 1978.
5. Rubaj B., Wołoszyn S.: Medycyna Wet. 23, 226, 1967.
6. Winter A.: Mh. Vet.-Med. 10, 326, 1955.

Adres autora: dr Walec Kempki, ul. Bonin 20 m 16, 60-658 Poznań.

IRENA NIEBRÓJ-DOBOSZ, HENRYK KWIATKOWSKI\*

## Lipidy mięśnia szkieletowego w zespole hipertermii złośliwej u świń<sup>\*)</sup>

Klinika Neurologiczna i \*Zakład Anestezjologii Akademii Medycznej, ul. Oczki 6, 02-007 Warszawa

Zespół hipertermii złośliwej (MH) pojawia się najczęściej pod wpływem anestezji ogólnej lub znieczulenia miejscowego u predysponowanych ludzi oraz świń różnych ras. Czynnikiem prowokującym u zwierząt może być również stres, np. w czasie transportu, co doprowadza nieraz do znacznych strat hodowlanych (17). Mechanizm odpowiedzialny za występowanie zespołu MH nie jest do tej pory określony. Przypuszcza się jedynie, że pierwotną przyczyną występowania tego zespołu jest genetycznie uwarunkowany defekt w mięśniach poprzecznie prążkowanych, który ujawnia się dopiero po działaniu czynników prowokujących. Defekt ten wiąże się w bliżej nieokreślony dotąd sposób z zaburzeniami transportu i dystrybucji wapnia w komórce mięśniowej. W wyniku tego dochodzi m.in. do gwałtownego wzrostu temperatury ciała, sztywności mięśni i kwasicy metabolicznej. Brak jest jednak dostatecznych danych dla poparcia tej sugestii.

Badania biochemiczne wskazują m.in. na przyspieszenie przemiany związków wysokoenergetycznych w mięśniach szkieletowych (2, 16). Dostarczycielem związków wysokoenergetycznych we włóknach mięśniowych w spo-

czynku są głównie kwasy tłuszczowe (14) pochodzące z krwi, tkanki tłuszczowej oraz z mięśni szkieletowych (4). Obserwowany w zespole MH nadmierny spadek poziomu związków wysokoenergetycznych wynikać więc może z zaburzeń przemiany lipidowej. Pewne dane wskazują na przyspieszenie lipolizy w mięśniach i w wątrobie (6). Sprawa ta nie jest jednak rozstrzygnięta.

Celem pracy była próba prześledzenia zachowania się lipidów w mięśniach szkieletowych w zespole hipertermii złośliwej u świń. Zaburzenia w przemianie lipidów mogłyby bowiem w pewnym stopniu tłumaczyć jeden z pojawiających się objawów klinicznych, a mianowicie sztywność mięśni.

#### Materiał i metody

Badania przeprowadzono na mięśniach 11 świń rasy Piétraîn w wieku od 10 tygodni do 6,5 miesięcy i masie 16–92 kg. U zwierząt tych nie przeprowadzono uprzednio żadnych prób, określających wrażliwość ich na środki anestetyczne. Na 24 godziny przed początkiem doświadczenia świni otrzymywały jedynie płyny. Na 2 godzin przed rozpoczęciem badań zwierzęta otrzymały doustnie Relanium w dawce 15 mg/kg masy ciała. Wprowadzenie do znieczulenia ogólnego polegało na podaniu Tiopentalu w dawce 10 do 15 mg/kg masy ciała do żyły usznej. Po uspianiu zwierzęta transportowano do sali operacyjnej. Przed intubacją pobierano część powierzchniową i część głęboką mięśnia półścięgienistego z jednej kończyny tylnej dla określenia wartości wyjściowych badanych

<sup>\*)</sup> Praca została wykonana w ramach problemu węzłowego (Nr umowy 10.4.2.02/51); częściowo korzystano z funduszu przyznanego przez Muscular Dystrophy Association (USA), w latach 1979–1980.

parametrów biochemicznych. Po zaintubowaniu świnię podłączano do aparatu do znieczulenia (model Sulla z pulmonatem, firmy Draeger). Stosowano półzamkniętą metodę znieczulania, zapewniającą 50% tlenu i 50%  $N_2O$  w mieszaninie wdychowej i oddech kontrolowany. Zawartość dwutlenku węgla w powietrzu wydechowym monitorowano w sposób ciągły kapnografem z rejestratorem firmy Minhardt. Bezpośrednio po intubacji dotchawiczej umieszczano termogniwa na skórze brzucha i klatki piersiowej, w przelyku, przewodzie słuchowym zewnętrznym, małżowinie usznej i mięśniu czworogłowym uda kończyny tylnej. Temperaturę zapisywano z dokładnością do  $0,1^{\circ}C$  przy użyciu kompensatora. W celu wywołania hipertermii złośliwej u badanych zwierząt stosowano środki prowokujące w następującej kolejności:  $CO_2$ , Halotan, Halotan +  $CO_2$ , Sukcynylocholina, Sukcynylocholina +  $CO_2$ . Mięsień półścięgniasty z drugiej kończyny tylnej pobierano w rozwiniętym zespole MH lub jeśli nie udało się go wywołać — pod koniec doświadczenia. W materiale tym przeprowadzono oznaczenia składu lipidów i ich ilości.

Tłuszcz mięśniowy ekstrahowano w sposób typowy mieszaniną chloroformu i metanolu (2:1) i oczyszczano wg metody Folcha i wsp. (8). Całkowita ilość lipidów oznaczano wg Skipskiego i Barclay'a (15). Fosfolipidy oznaczano metodą Bartletta (1). Rozdziału lipidów obojętnych dokonywano na płytkach szklanych pokrytych żelazem krzemionkowym H w trzech układach rozwijających metodą Müllera i Vahar-Matiara (13). Oceny ilościowej chromatogramów dokonywano po planimetrii krzywych uzyskanych w densytometrze ERJ-40 (Zeiss).

Do określenia istotności różnic między grupami, a także różnic w wartościach przed i po podaniu anestetyków zastosowano test t-Studenta.

### Wyniki i omówienie

U 7 na 11 badanych świń wystąpił zespół MH po działaniu środków prowokujących. Wrażliwość zwierząt była różna. U jednej świni zespół MH pojawił się już po wystąpieniu hiperkapnii, u dwóch po działaniu Sukcynylocholin. Temperatura mierzona na skórze brzu-

cha, mięśniu, przelyku i odbycie wzrastała odpowiednio z  $36,23^{\circ}$  do  $36,94^{\circ}$ , z  $38,63^{\circ}$  do  $40,74^{\circ}$ , z  $38,51^{\circ}$  do  $40,79^{\circ}$  i z  $39,31^{\circ}$  do  $40,66^{\circ}$ . Pomiary temperatury wykonane u świń w grupie zwierząt, u których nie wystąpił zespół MH wskazywały na spadek ciepłoty w miarę prowadzonego doświadczenia. Na skórze brzucha temperatura zmieniała się średnio z  $34,26^{\circ}$  na  $34,08^{\circ}$ , w mięśniu z  $37,95^{\circ}$  na  $37,20^{\circ}$ , w przelyku z  $38,00^{\circ}$  na  $36,94^{\circ}$  i w odbycie z  $38,70^{\circ}$  na  $38,02^{\circ}$ . Zmiany te zachodziły przeciętnie w ciągu 60 minut od zadziałania środków prowokujących.

W badanych parametrach biochemicznych największe zmiany obserwowano w poziomie lipidów całkowitych mięśnia (tab. 1). U zwierząt, u których nie pojawił się zespół MH ilość lipidów ulegała istotnemu obniżeniu w części powierzchniowej mięśnia półścięgniastego, w której występuje przewaga włókien typu II. W części głębokiej mięśnia półścięgniastego, w której ilość włókien typu I jest znacznie większa w porównaniu z częścią powierzchnową, spadek poziomu lipidów nie był istotny. U zwierząt, u których wystąpił zespół MH nie obserwowano spadku poziomu lipidów z chwilą wystąpienia hipertermii lecz ich wzrost. Był on szczególnie zaznaczony w części głębokiej mięśnia, a więc w mięśniu tzw. czerwonym. W czasie doświadczenia u zwierząt kontrolnych i wykazujących zespół MH obserwowano spadek poziomu fosfolipidów. Zmiana ta nie była jednak istotna statystycznie. W mięśniu tzw. białym zwierząt kontrolnych ilość trójglicerydów nie ulegała większym zmianom, zaznaczyła się jedynie tendencja spadkowa poziomu trójglicerydów w mięśniu tzw. czerwonym. U zwierząt, u których wystąpił zespół MH wzrost ilości trójglicerydów był istotny

Tab. 1. Poziom lipidów w mięśniu szkieletowym w zespole hipertermii złośliwej u świń ( $\bar{x} \pm m$ )

Oznaczone parametry	n	Część powierzchniowa m. półścięgniastego		Część głęboka m. półścięgniastego	
		przed prowokacją	po prowokacji	przed prowokacją	po prowokacji
Lipidy całkowite mg/mg białka					
Zwierzęta z MH	7	$2,19 \pm 0,31$	$3,81 \pm 0,85$	$1,40 \pm 0,12$	$2,39 \pm 0,28^b$
Grupa kontrolna	4	$2,70 \pm 0,11$	$2,05 \pm 0,19^a$	$2,67 \pm 0,76$	$1,21 \pm 0,19$
Fosfolipidy $\mu g/mg$ białka					
Zwierzęta z MH	7	$51,83 \pm 21,97$	$20,56 \pm 8,74$	$47,04 \pm 17,42$	$18,93 \pm 8,27$
Grupa kontrolna	4	$53,75 \pm 29,49$	$33,70 \pm 8,75$	$42,78 \pm 14,59$	$21,90 \pm 2,99$
Kwasy tłuszczowe wolne mg/mg białka					
Zwierzęta z MH	7	$0,28 \pm 0,04$	$0,59 \pm 0,24$	$0,15 \pm 0,03$	$0,39 \pm 0,06^c$
Grupa kontrolna	4	$0,26 \pm 0,15$	$0,23 \pm 0,12$	$0,30 \pm 0,15$	$0,20 \pm 0,11$
Trójglicerydy mg/mg białka					
Zwierzęta z MH	7	$0,81 \pm 0,19$	$2,14 \pm 0,15^d$	$0,69 \pm 0,03$	$0,80 \pm 0,07^a$
Grupa kontrolna	4	$1,09 \pm 0,84$	$0,90 \pm 0,48$	$1,27 \pm 0,65$	$0,37 \pm 0,18$

Objaśnienia: m — błąd standardowy średniej, a —  $P \leq 0,05$ , b —  $P \leq 0,02$ , c —  $P \leq 0,01$ , d —  $P \leq 0,005$ .

w obu częściach mięśnia. Podobnie zachowywał się poziom wolnych kwasów tłuszczowych. U zwierząt kontrolnych wystąpił nieistotny spadek poziomu, u zwierząt z zespołem MH zawartość wolnych kwasów tłuszczowych wzrosła, szczególnie we włóknach czerwonych.

Zespół hipertermii złośliwej występuje u niektórych ras świń jak Landrace, Poland China, Piétrain (3, 5, 7, 9, 10, 11). U zwierząt tych często rozwija się tzw. syndrom stresowy (porcine stress syndrome), a mięśnie ich są białe, miękkie i wodniste (PSE pork). Zwierzęta te posiadają niewielką warstwę tkanki tłuszczowej podskórnej. Z odchyień biochemicznych, które występują w zespole MH podawane jest przyspieszenie lipolizy. Obserwowano bowiem wzrost ilości glicerolu we krwi. Wzrostowi poziomu glicerolu nie towarzyszy jednak spodziewany w takich przypadkach wzrost poziomu wolnych kwasów tłuszczowych we krwi; w niektórych przypadkach występuje natomiast spadek ich zawartości (6, 12).

Przebieg lipolizy i lipogenezy w tkance mięśniowej w zespole hipertermii złośliwej nie był dotąd przedmiotem badań. Zagadnienie to jest o tyle ważne, że kwasy tłuszczowe stanowią główny substrat energetyczny w niepracującym mięśniu. Jak wynika z badań własnych środki anestetyczne pobudzają lipolizę w mięśniu zwłaszcza tzw. białym. W zespole hipertermii złośliwej lipoliza ulega pewnemu zahamowaniu lub też zaczyna przeważać lipogeneza. Wzrost lipogenezy w mięśniu wydaje się bardzo prawdopodobny, jeżeli weźmie się pod uwagę fakt, że ilość insuliny krążącej we krwi w przebiegu zespołu MH wzrasta (6), a ilość wolnych kwasów tłuszczowych pomimo wzrostu poziomu glicerolu we krwi nie zmienia się albo obniża (6, 12). W mięśniu obok wzrostu ilości trójglicerydów wzrasta równocześnie ilość wolnych kwasów tłuszczowych. Jeżeli tak jest istotnie, to stymulacja lipogenezy mogłaby chociaż częściowo tłumaczyć nadmierny spadek poziomu ATP w mięśniu (7), a w konsekwencji sztywność mięśni.

#### Piśmiennictwo

1. Bartlett G. R.: J. biol. Chem. 234, 466, 1959.
2. Bendall J. R.: w The Structure and Function of Muscle. t. 2. Bourne G. H. (wyd.), Acad. Press, New York 1973.
3. Berman M. C., Harrison G. G., Bull A. B., Kench J. E.: Nature 225, 653, 1970.
4. Carlson L. A., Ekelund L., Fröberg S. O.: J. lab. clin. Med. 61, 724, 1963.
5. Denborough M. A., Hird F. J. R., King J. O., Margison M. A., Mitchelson K. R., Naylor W. G., Rox M. A. E., Zapf P. W., Condron R. J.: Int. Symp. on Malignant Hyperthermia. C. C. Thomas, Springfield, Ill. 1971, s. 229.
6. Hall G. M., Lovell R., Lister D.: Brit. J. Anaesth. 52, 11, 1980.
7. Harrison G. G., Biebuyck J. F., Terblanche J., Dent D. M., Hickman R., Saunders J.: Brit. med. J. 3, 594, 1968.
8. Folch J., Lees M., Loane-Stanley G. H.: J. biol. Chem. 226, 459, 1957.
9. Gronert G. A., Milde J. H., Theye R. A.: Anesthesiology 41, 124, 1976.
10. Gronert G. A., Milde J. H., Theye R. A.: Anesthesiology 44, 488, 1976.
11. Lucke J. N., Hall G. M., Lister D.: Brit. J. Anaesth. 43, 297, 1976.
12. Młynar-Zawadzka E., Turlejska E., Kaciuba-Uściłko K., Kwiatkowski H.: dane niepublikowane.
13. Müller J., Vahar-Matiar H.: Z. Neurol. 206, 333, 1974.

14. Rabinowitz D., Zierler K. L.: J. clin. Invest. 41, 2191, 1962.
15. Skipski V. P., Barclay M.: w Methods in Enzymology. Colowick S. P., Kaplan N. O. (wyd.), Acad. Press, New York 1969, s. 550.
16. Somers C. J., Wilson P., Ahern C. P., Mc Laughlin J. V.: J. comp. Path. 87, 177, 1977.
17. Sybesma W., Eikelenboom G.: Neth. J. vet. Sci. 2, 155, 1969.

Adres autora: dr hab. Irena Niebrój-Dobosz, ul. Modzelewskiego 65 m. 33, 02-679 Warszawa.

Небруй-Добосш И., Квятковский Г. — Липиды скелетной мышцы в синдроме злокачественной гипертермии свиней

Цель работы состояла в попытке проследить за уровнем липидов в скелетной мышце в синдроме злокачественной гипертермии свиней. У 7 среди 11 исследованных свиней породы пьетрен под влиянием провоцирующих средств (гипергапния, Галотан, Сукцинилохолин) появился синдром злокачественной гипертермии. Отметилось, что у свиней, у которых под влиянием этих средств синдром злокачественной гипертермии не появился, понижался уровень полных липидов с незначительными сдвигами в составе нейтральных липидов. У животных, у которых этот синдром появился, количество полных липидов росло, в том числе количество жирных кислот и триглицеридов. Предполагается, что в синдроме злокачественной гипертермии процесс липогенеза преобладает над процессом липолиза, что может являться причиной появления ригидности мышц вследствие чрезмерного понижения содержания АТФ, используемой в процессе синтеза липидов.

Niebrój-Dobosz I., Kwiatkowski H. — Lipids of the skeletal muscles in a syndrome of malignant hyperthermia in pigs

The purpose of the studies was to examine the department of lipids in skeletal muscles in a syndrome of malignant hyperthermia in pigs. In 7 out of 11 examined pigs, Piétrain's breed, the provoking drugs (hyperhapnia, halotane, succinylcholine) induced a syndrome of malignant hyperthermia. It was found that in pigs in which under the influence of the provoking drugs the syndrome did not appear diminished the level of total lipids with an insignificant shift of neutral lipids. In animals with the syndrome increased the quantity of total lipids, among them fatty acids and triglycerides. It is assumed that in a syndrome of malignant hyperthermia lipogenesis predominates lipolysis, and the result of this process can be appearance of muscles rigidity due to enormous decrease of the content of ATP used in the synthesis of lipids.

SWART K. S., CALVERT K., MONEY C.: Częstość występowania przeciwciał dla *Leptospira interrogans* u koni. (The prevalence of antibodies to serovars of *Leptospira interrogans* in horses). Aust. vet. J. 59, 25—27, 1982 (1).

W odczynie aglutynacji mikroskopowej przebadano 272 surowice koni w kierunku występowania przeciwciał dla 12 typów serologicznych *Leptospira interrogans*. Przeciwciała dla serotypu pomona występowały w 1,1% surowic, dla serotypu autumnalis w 11,8% surowic, dla ballum w 15,1% surowic, bataviae w 2,2% surowic, canicola w 4,0% surowic, copenhageni 10,7% surowic, grippotyphosa w 7,7% surowic, 9,9% surowic badanych koni reagowało dodatnio z antygenem icterohaemorrhagiae, 8,1% z pomona, 3,8% z tarasovi i 1,4% z antygenem zanoni. Miano dla serotypu ballum wahało się od 64 do 2048, icterohaemorrhagiae od 64 do 512, autumnalis od 64 do 1024, hardjo od 64 do 4096 i pomona od 64 do 4096.

G.