

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
 ZALOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

WYDAWANE Z POMOCĄ FINANSOWĄ POLSKIEJ AKADEMII NAUK

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr hab. Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr hab. Ryszard BADURA,

prof. dr hab. Stanisław WOŁOSZYN

Sekretarz naukowy: doc. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. Henryk BALBIERZ, prof. dr hab. Stanisław CAKAŁA, prof. dr hab. Zygmunt CYGAN, prof. dr hab. Zygmunt EWY, prof. dr hab. Tomasz JANOWSKI, prof. dr hab. Lech JASKOWSKI, prof. dr hab. Teodor JUSZKIEWICZ, prof. dr hab. Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr hab. Zdzisław LARSKI, dr hab. Henryk LIS, doc. dr hab. Władysław LUTYŃSKI, prof. dr hab. Kazimierz MARKIEWICZ, prof. dr hab. Michał MAZURKIEWICZ, prof. dr hab. Edward PINKIEWICZ, prof. dr hab. Kazimierz ROSŁANOWSKI, prof. dr hab. Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr hab. Abdon STRYSZAK, prof. dr hab. Tadeusz STUDZIŃSKI, prof. dr hab. Eustachy SZELIGOWSKI, prof. dr hab. Marcin SZULC, doc. dr hab. Krzysztof SWIEŻYŃSKI, prof. dr hab. Stefan TARCZYŃSKI, prof. dr hab. Marian TISCHNER, doc. dr hab. Jan TROPIŁO, prof. dr hab. Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr hab. Janusz WAWRZKIEWICZ, prof. dr hab. Jerzy WIŚNIEWSKI

PATOLOGIA I TERAPIA

EUSTACHY SZELIGOWSKI

Hamowanie rozwoju rogów u bydła przez zakłócenie miejscowej indukcji embrionalnej

Katedra Chirurgii Zwierząt z Kliniką Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR,
ul. Grochowska 272, 03-049 Warszawa

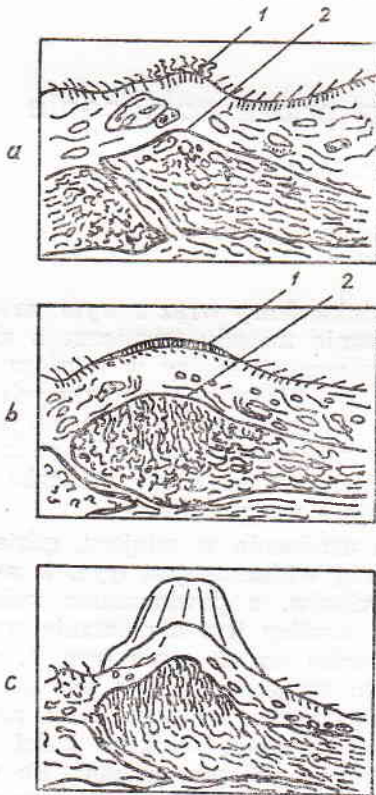
W określonych warunkach możliwość wprowadzenia do chowu osobników bezrogich, albo z rogami szczątkowymi, może mieć istotne znaczenie. W ten sposób można ograniczyć straty mięsa powodowane koniecznością wycinania tych części tuszy, które doznały znaczących stłuczeń. Dotychczas stosowane sposoby dekornizacji są pracochłonne i nie zawsze obojętne dla zdrowia zwierząt poddawanych takim zabiegom. Istnieje więc uzasadnienie prowadzenia dalszych badań w tym kierunku.

W 1926 r. Japończyk T. Komura (2) stwierdził, że po pobraniu wycinka skóry z miejsca, gdzie znajduje się zawiązek rogowy i przeszczepieniu tego wycinka w okolicę innej kości płaskiej głowy cielęcica — tam właśnie wykształci się róg. Dało to podstawę do przypuszczenia, że grupa komórek indukujących rozwój rogu znajduje się w skórze, a warunkujące powstanie rogu procesy w okostnej, kości i naskórku są zjawiskami wtórnymi. Słuszność wym. poglądu Komury potwierdzają znane możliwości użycia bydła bezrogiego przez: operacyjne usu-

wanie wycinka skóry wraz z wym. zawiązkiem lub stosowanie metody termicznego albo chemicznego niszczenia skóry w miejscu powstawania rogów. W świetle powyższych stwierdzeń godne rozważania wydaje się zagadnienie: jak w następstwie procesów zachodzących w grupie komórek skórnych zawiązka rogowego rozwijają się rogi u bydła.

W dniu urodzenia w miejscu, gdzie ma się rozwinąć róg widoczne jest (ryc. 1, a-1) zawirowanie włosów, a powierzchnia kości czołowej w tej okolicy jest nieznacznie wywyższona w stosunku do otoczenia (ryc. 1, a-2). Mikroskopowo stwierdza się w tej okolicy nieznaczne zgrubienie naskórka oraz równoległy układ blaszkowatych struktur kości czołowej w stosunku do jej powierzchni. Po około 16 dniach (ryc. 1 b) naskórek w miejscu zawiązka rogowego znacznie grubieje, a skóra w tej okolicy jest pozbawiona włosów (ryc. 1, b-1). Pod zgrubiałym naskórkiem pojawia się warstwa brodawkowata skóry właściwej. Kość czołowa w tym miejscu posiada wyraźnie trójwar-

stwowy układ. Beleczki warstwy podokostnej przyjmują układ prostopadły do powierzchni naskórka (ryc. 1, b-2). W 7 tygodniu życia (ryc. 1 c) nad zgrubiałym naskórkiem pojawia się gruba warstwa zrogowaciała, a znajdująca się pod skórny zawiązkiem rogu część kości czołowej przyjmuje kształt wzniesienia, którego blaszki są ułożone dość luźno i prostopadle do powierzchni skóry. Dalszy ciąg omawianego procesu to już kształtowanie rogu, który w około 6 miesiącu życia zwierzęcia osiąga stadium początku formowania wśród tkanek kości czołowej wolnej przestrzeni, uzyskującej następnie połączenie z zatoką czołową (7). Opierając się na danych współczesnej embriologii (1, 3, 5, 6, 8) można przyjąć założenie, że pierwotne sygnały zapoczątkowujące proces histogenezy rogu u bydła — wysyłane są przez grupę komórek znajdujących się w skórze właściwej, w miejscu, gdzie istnieją struktury morfologiczno-biochemiczne stanowiące genetyczne założenie rozwoju rogu. Jest to zjawisko określane mianem miejscowej indukcji embrionalnej (1, 5). Induktorem n-rzędowym jest w tym przypadku wym. grupa komórek skóry, które produkują substancje białkowe inicjujące proces różnicowania indukcyjnego w tkankach reagujących (okostna, kość) omawianej okolicy.



Ryc. 1. Tkanki okolicy zawiązka rogowego cielęcia (wg Zietzmanna-Kröllinga)

Objaśnienia: a) w dniu urodzenia, 1 — zawirowanie włosów, 2 — nieznaczne wzniesienia kości czołowej w miejscu przyszłego rozwoju rogu, b) w 16-tym dniu życia, 1 — zgrubienie naskórka i ubytek włosów w centralnej części ok. zawiązka rogowego, 2 — prostopadły układ beleczek warstwy podokostnej, c) w 7-mym tygodniu życia.

Wiadomo (1), że w procesach regulacji genetycznej np. białka specyficzne mogą odgrywać istotną rolę, ponieważ właśnie za ich pośrednictwem cytoplazma komórek może inicjować procesy ich różnicowania się. W przypadku omawianych procesów to specyficzne białko pojawia się po raz pierwszy w ściśle określonym etapie rozwoju organizmu. Dla opartych o powyższe rozważania działań zmierzających do zahamowania rozwoju rogów u bydła istotne znaczenie wydają się mieć następujące fakty i stwierdzenia:

- proces miejscowej indukcji embrionalnej, w wyniku którego powstają rogi, uwarunkowany jest przemianami chemicznymi toczącymi się w organellach i cytoplazmie grupy komórek znajdującego się w skórze „zawiązka rogowego”,
- rozwój rogów jest ściśle związany z wiekiem zwierzęcia (w przypadku cieląt istotne znaczenie mają różnice wieku liczone w dniach) i raz przerwany lub zahamowany nie może być wznowiony.

Opierając się na powyższych stwierdzeniach postanowiono podjąć próbę:

a) ustalenia jaka substancja wprowadzona pod „zawiązek rogowy” może zakłócić wysyłane przez grupę komórek indukujących sygnały chemiczne do tkanek otaczających,

b) określenia momentu, w którym spowodowanie wymienionego w punkcie „a” zakłócenia byłoby najskuteczniejsze.

Materiał i metody

Obserwacje prowadzono w dwóch tradycyjnych oborach PGR i w dwóch fermach typu Uo-000. Przedmiotem obserwacji były klinicznie zdrowe cielęta — samice. Badania prowadzono w okresie najczęstszych wycieleń (luty, kwiecień). Roztwór jednego z badanych leków (Detreomycyna 25% — Polfa, Hydrocortisonum aceticum — Polfa) w ilości 1 ml wstrzykiwano cienką igłą (np. 8×30D) ściśle podskórnie po uprzednim rutynowym przygotowaniu miejsca iniekcji. W badaniach pilotowych stosowano również parafinę, natrium salic., debecylinę i oxywet. Przy wstrzykiwaniu szczególną uwagę poświęcono dokładnemu odszukaniu wyczuwalnego wzniesienia kości czołowej i zawirowania włosów. Po prawidłowym wstrzyknięciu skóra nad wyczuwalną wyniosłością kości czołowej powinna być lekko uwypuklona. Wstrzyknięcie wykonywano po jednej (przeważnie po lewej) stronie. W badaniach pilotowych wstrzyknięcia wykonano u kilkunastodniowych cieląt (1, 2, 3, 4, 6, 8). W toku obserwacji zasadniczej detreomycynę lub hydrokortyzon wstrzykiwano kilkunastu* cielętom 2- i 4-dniowym. Rozwój zawiązków rogowych i wyrastanie rogów u kilkunastu osobników grup pilotowych i zasadniczych obserwowano do wieku ok. 2 lat.

Wyniki i omówienie

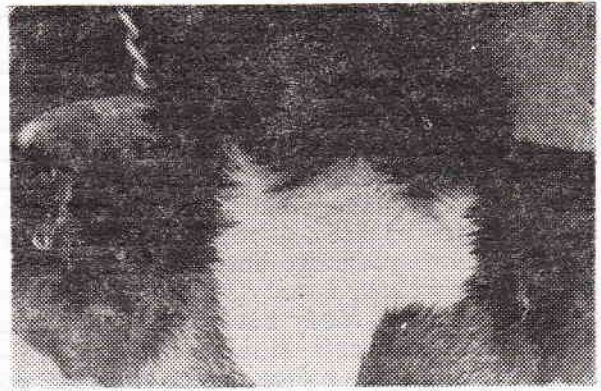
Obserwacje pilotowe wykazały, że wstrzyknięcia detreomycyny i hydrokortyzonu w drugim, trzecim i czwartym dniu życia zwierzęcia

* Liczba cieląt podawana jest w przybliżeniu — ponieważ w związku z przerzutami do innych gospodarstw i ubytkami nie wszystkie osobniki mogły być obserwowane przez wstępnie założony okres czasu.

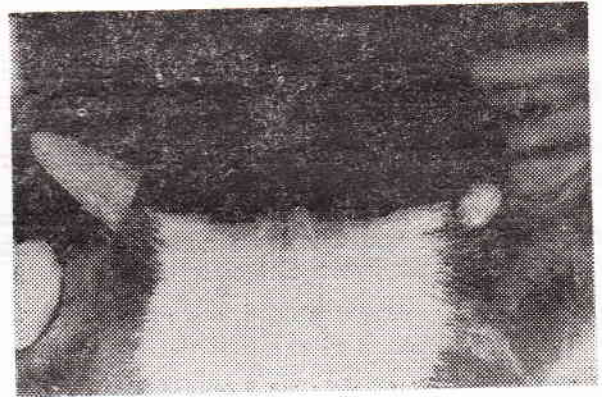
przynoszą widoczne efekty w postaci zatrzymania (drugi dzień) lub zahamowania (trzeci i czwarty dzień) rozwoju zawiązków rogowych i późniejszego wyrastania rogów.

W toku obserwacji zasadniczych, prowadzonych w różnych obiektach i w różnych częściach kraju stwierdzono, że u większości zwierząt po wstrzyknięciu wym. sposobem w drugim dniu życia 1 ml 25% roztworu detreomycyny następowało całkowite zatrzymanie rozwoju „zawiązka rogowego” i wzrostu rogu (ryc. 2). Ten sam preparat wstrzyknięty w 4 dniu powodował już tylko istotne zahamowanie wzrostu rogu (ryc. 3). Podobne zahamowanie obserwowano po podaniu hydrokortyzonu w 4 dniu (ryc. 4).

Uzyskane wyniki potwierdziły przypuszczenie, że proces miejscowej indukcji embrionalnej, inicjujący rozwój rogów u bydła można zahamować, a nawet przerwać całkowicie, działając w określonym czasie odpowiednimi środkami. Można próbować zablokować przepływ białek wytwarzanych w znajdujących się w skórze tej okolicy komórkach indukujących, lub przerwać wytwarzanie tych białek. To pierwsze działanie byłoby technicznie trudne, a więc niemożliwe do praktycznego zastosowania. Nadzieje na uzyskanie pozytywnego efektu można było wiązać z poszukiwaniem sposobu wywołania na proces wytwarzania białek w komórkach. Godnymi uwagi wydawały się środki posiadające również właściwości immunosupresyjne. Najskuteczniejszy okazał się chloramfenicol (detreomycyna) prawdopodobnie dlatego, że środek ten m. in. posiada możliwość blokowania reakcji RNA z rybosomem i — co jest z tym związane — zahamowania syntezy białek w komórkach. Przez miejscowe wstrzyknięcie detreomycyny w wym. dawce i czasie prawdopodobnie uzyskano zahamowanie procesu syntezy białek w komórkach indukujących. Sygnał chemiczny, inicjujący zmiany w komórkach i tkankach zapoczątkowujące powstanie rogu, nie został wysłany. Proces różnicowania komórek, który powinien był rozpocząć się w określonym wieku zwierzęcia, a więc również w określonej sytuacji hormonalnej jego organizmu, nie został uruchomiony. Sytuacja taka w życiu danego organizmu już się nie powtarza, a więc róg nie wyrasta. Ciekawy i z praktycznego punktu widzenia istotny zespół zjawisk powstanie wówczas jeśli podanie omawianego inhibitora (detreomycyny) zostanie nieznacznie opóźnione (np. wstrzyknięcie w 3—4 dniu życia). Wtedy proces rozwoju rogu zostaje tak zmodyfikowany, że wyrosną tylko rogi szczałkowe (ryc. 3). W określonej sytuacji hodowlanej może to być pożądanym. Przeprowadzone obserwacje upoważniają do wyrażenia opinii, że rozwój rogu zależy od: a) struktury cytoplazmy komórek indukujących i reagujących, b) materiału dziedzicznego zawartego w tych komórkach oraz c) czynników zewnętrznych,



Ryc. 2. Zatrzymanie rozwoju i wzrostu rogu lewego po wstrzyknięciu 1 ml 25% roztworu Detreomycyny — Polfa w drugim dniu życia cielęcia



Ryc. 3. Zahamowanie rozwoju i wzrostu rogu lewego po wstrzyknięciu 1 ml 25% roztworu Detreomycyny — Polfa w czwartym dniu życia cielęcia



Ryc. 4. Zahamowanie rozwoju i wzrostu rogu prawego po wstrzyknięciu 1 ml hydrokortyzonu w czwartym dniu życia cielęcia

jakie na te komórki mogą wpływać. Pomimo równej detreomycynie skuteczności hydrokortyzonu w hamowaniu rozwoju zawiązków rogowych, zrezygnowano ze stosowania tego preparatu — stojąc na stanowisku, że w pierwszych dniach życia cielęcia każda dawka tego hormonu może być ryzykowna. Przy okazji rozważań nad rozwojem rogów u bydła i sposobami jego hamowania np. przez miejscowe podanie niewielkiej ilości antybiotyku warto zwró-

cię uwagę na jeszcze jeden, często w praktyce klinicznej niedoceniany szczegół.

W omawianych wyżej sytuacjach rozważano działanie antybiotyku na komórki będące w stadium wykonywania skomplikowanych zadań zmierzających do ich różnicowania i do formowania nowych struktur tkankowych. Działanie to było bardzo efektywne mimo stosunkowo niewielkiej ilości (1 ml 25% detreomycyny) miejscowo podanego antybiotyku. Warto o tych właściwościach antybiotyków pamiętać np. w sytuacjach, kiedy rozważane są wskazania i przeciwwskazania do miejscowego ich stosowania na tkanki gojące się po różnego rodzaju zranieniach. Komórki gojących się ran też mają do wykonania skomplikowane „zadania naprawcze”.

Wnioski

1. Rozwój rogu u cielęcia można całkowicie zahamować przez podskórne wstrzyknięcie 1 ml 25% detreomycyny w drugim dniu życia zwierzęcia, w miejscu, gdzie znajduje się jego skórny zawiązek.

2. Rozwój rogu zostaje częściowo zahamowany, jeśli takie wstrzyknięcie zostanie wykonane w 3—4 dniu życia cielęcia.

Piśmiennictwo

1. Jura Cz., Kszanowska H., Rzenak K.: Podstawy embriologii zwierząt, PWN, Warszawa 1983.
2. Komura T.: J. Japan Soc. vet. Sci. 5, 68, 1926.
3. Mackiewicz S.: Biul. Inform. 8, 281, 1972.
4. Meischke M. R. C.: Austral. vet. J. 10, 432, 1974.
5. Osuchowska Z.: Konsult. ustne 1972, 1984.
6. Wessels K.: Tissue interactions and development. W. A. Benjamin Inc. Merlo Park, California 1977.
7. Zietzschmann O., Krölling O.: Lehrbuch Entwicklungsge-

KAROL KOTOWSKI

Rychtal

Znaczenie stymulowania kolicynogenii w zapobieganiu syndromowi MMA u loch oraz wynikach odchowu prosiąt

Z początkiem lat siedemdziesiątych przedstawiono pierwsze praktyczne wyniki badań nad zastępowaniem chemioterapeutyków postępowaniem bardziej fizjologicznym, a mianowicie wprowadzeniem do żywienia zwierząt liofilizatów *Streptococcus faecium* SF-68 produkcji AC-Cernelle (19, 20). Uzyskane wyniki skłoniły szereg zespołów badawczych do bardziej dokładnego wyjaśnienia mechanizmów odpowiedzialnych za pozytywne efekty, jakie uzyskano w praktyce po zastosowaniu wspomnianego liofilizatu *Streptococcus faecium*.

Szczegółowe prace mikrobiologów wykazały (5, 9), że zawsze uzyskiwano efekt zanikania monokultury *Escherichia coli*, kiedy stosowano wspomniany szczep *Streptococcus faecium* SF-68. Te zjawiska zaliczono do fenomenu, który w literaturze fachowej określa się kolicynogেনią (6). Analizując cytowane prace (5, 9, 19, 20) można twierdzić, że praktyczny efekt

schichte der Haustriere. P. Parey Verlag, Berlin — Hamburg 1955.

8. Zyss R.: Wiad. lek. 24, 2211, 1972.

Adres autora: prof. dr habil. Eustachy Szeligowski, ul. Wandu 4 a m. 26, 03-949 Warszawa

Шелиговский Э. — Торможение развития рогов у скота посредством нарушения местной эмбриональной индукции

Стремясь получить безрогий скот, постановили достигнуть этой цели посредством нарушения процесса местной эмбриональной индукции, в результате которого возникают рога. Проверено действие разных количеств: дебециллина, детреомицина, гидрокортизона, натрия salicylicum, парафина и оксивета — инъецированных подкожно на месте завязи рога. Эффективными оказались 25% детреомицин и гидрокортизон. Эти средства, инъецированные в количестве 1 мл на 2 день жизни теленка (исследования велись лишь на самках), вызывали полное задержание развития „роговой завязи” и роста рога. Инъекция на 4 день жизни теленка вызывала заторможение роста рога и рост лишь остаточных рогов. В практическом подходе внушается применение 25% детреомицина как вещества, задерживающего развитие рогов у скота.

Szeligowski E. — Blocking of horns development in cattle by derange of a local embryonal induction

To obtain decornuated cattle the author postulates a derange of a process of a local embryonal induction the horn formation. It was examined the action of a small amounts of debecillin, detreomycin, hydrocortisone, sodium salicylate, paraffin and Oxyvet subcutaneously injected into a horn germ. The above preperates injected in a volume of 1.0 ml in the 2nd day of calf life (studies were performed only on females) blocked completely the development of a horn germ and horn. These preperates injected at 4th day of calf life blocked the growth of a horn and only vestigial horns developed. In practice is postulated 25% Detreomycin as a substance blocking the development of horns in cattle.

stymulowania kolicynogenii poprzez stosowanie odpowiedniego „inoculum” liofilizatów bakterii, koryguje dysfunkcję jelitowe.

Ostatnie lata przyniosły znaczne spopularyzowanie regulowania stosunków mikroflory jelit przy użyciu wybranych preparatów bakterieryjnych (2, 3, 7, 8, 12, 13, 15, 16, 17, 18). Jest to słuszne postępowanie, bowiem etiopatogeneza zaburzeń jelitowych i nie tylko, rozpoczyna się właśnie od zmiany rozmieszczenia i lokalizacji poszczególnych rodzajów bakterii, które w warunkach fizjologicznych znajdują się w ściśle określonych odcinkach przewodu pokarmowego i nie mogą bezkarnie zmieniać swej lokalizacji oraz stosunków ilościowych. Cytowani autorzy wyrażają jednoznacznie opinię o korzystnym wpływie wybranych komensali jelitowych na stan zdrowotny zwierząt, natomiast co do ich wpływu na efekty produkcyjne zdania są różne.