

wskazywać, że krowy, u których zastosowano Bio bez efektów leczniczych, były bardziej podatne na działanie antybiotyku w porównaniu z krowami, których nie poddano działaniu metody biologicznej. Zaobserwowany fenomen jest trudny do interpretacji i wymaga dalszych badań i obserwacji.

Wnioski

Łączne stosowanie metody biologicznej i chemioterapii w leczeniu podklinicznych postaci gronkowcowych zapaleń wymienia w okresie laktacyjnym, powoduje:

1. wyższe wskaźniki wyleczeń bakteryjnych w porównaniu z metodą biologiczną stosowaną samoistnie,
2. wyższą efektywność preparatu Pathozone u krów poddanych uprzednio biostymulacji w porównaniu z samoistnym stosowaniem tego antybiotyku,
3. możliwość uzdrawiania stad bydła mlecznego z zakażeń gronkowcowych wymienia, szczególnie przy niskiej efektywności metody biologicznej.

Ryciny 1—6 u Autora.

Piśmiennictwo

1. Chaffaux St., Steffan J.: Recl. Méd. vét. 161, 603, 1985.
2. Hinckley L. S. i wsp.: J. Am. vet. med. Ass. 187, 7, 709, 1985.
3. Janzen J. J.: J. Dairy Sci. 53, 1151, 1970.
4. Kostzyński S.: Biostymulacja krów w zwalczaniu zapaleń gronkowcowych wymienia. OT w Pruszkowie, Sprawozdanie 1985.
5. Kurek C.: Prz. hod. 13, 10, 1988.
6. Kurek C.: UP PRL Patent nr 2555896, Warszawa.
7. Kurek C.: Proc. conf. Resistance Factors and Genetic Aspects of mastitis Control, Jabłonna, Oct. 2—5, 1980, s. 286.
8. Kurek C.: Ibidem, Oct. 2—5, 1980, s. 265.
9. Kurek C., Szwab E., Rocznik W.: Medycyna Wet. 41, 525, 1985.
10. Kurek C., Ławrynowicz Z., Kosakowski C.: Medycyna Wet. 43, 224, 1987.
11. Laboratoryjna diagnostyka mastitis. Instytut Wet. Puawy, 1978.
12. Marx G. D.: J. Dairy Sci. 54, 797, 1971.
13. Myśliwiec R.: Biostymulacja krów w zwalczaniu zapaleń gronkowcowych wymienia. OT Zgorzelec, Sprawozdanie, 1986.
14. Natzke R. P. i wsp.: J. Dairy Sci. 55, 1258, 1972.
15. Puchalski T.: Statystyka. PWN, Warszawa 1989.
16. Ramza J.: Zastosowanie podwójnej biostymulacji w zwalczaniu zakażeń bakteryjnych wymienia w okresie laktacyjnym. Praca dokt., Instytut Wet. Puawy, 1987.
17. Stypuła J.: Biostymulacja krów w zwalczaniu zapaleń gronkowcowych wymienia. WZWet. Łomża, Sprawozdanie, 1986.
18. Tarkowska S., Klimkiewicz-Figol J.: Ibidem. WZWet. Wrocław, Sprawozdanie, 1985.
19. Wiśniowski J., Grajewski H., Grajewska P.: Bydgoskie Tow. Naukowe. Bydgoszcz, S.A. 4/1963.
20. Ziv G., Storper M.: J. vet. Pharmac. Ther. 8, 276, 1985.

Adres autora: doc. dr hab. Czesław Kurek, ul. Batorego 37 C/34, 80-251 Gdańsk

MACIEJ LENARCIK, ROMAN LECHOWSKI

Zewnątrzwydzielnicza niewydolność trzustki u psa

Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR,
ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Schorzenia trzustki u psów stanowią trudny diagnostycznie problem. Niespecyficzność początkowych objawów klinicznych oraz brak prostych testów biochemicznych pozwalających na szybkie postawienie diagnozy sprawiają, iż zejście procesu kończy się najczęściej niepomyślnie zarówno w stosunku do przeżycia, jak i do przywrócenia prawidłowej funkcji narządu.

Ostre zapalenie trzustki, które jest schorzeniem najczęściej o piorunującym przebiegu, kończy się z reguły śmiercią zwierzęcia (1). Przewlekłe zapalenie (7), a także pierwotna i wtórna niewydolność zewnątrzwydzielnicza trzustki (4) rokuje dobrze co do przeżycia, zaś ostrożnie co do przywrócenia jej prawidłowej funkcji.

Zewnątrzwydzielnicza niewydolność trzustki (ZNT) jest pod względem występowania najczęstszym schorzeniem narządu i jako choroba uwarunkowana predylekcją rasową (3) może niekiedy nastrożać trudności diagnostyczne. Ponieważ ZNT jest klasyczną przyczyną powstawania zespołu upośledzonego trawienia, na skutek błędnego rozpoznania i nieprawidłowego leczenia może wykształcić się dodatkowo zespół upośledzonego wchłaniania. Daje to w efekcie obraz postępującego wyniszczenia organizmu „z niedożywienia”.

W niniejszym opracowaniu przedstawiono przypadek ZNT i wtórnego zespołu upośledzonego wchłaniania oraz postępowania diagnostyczno-terapeutyczne.

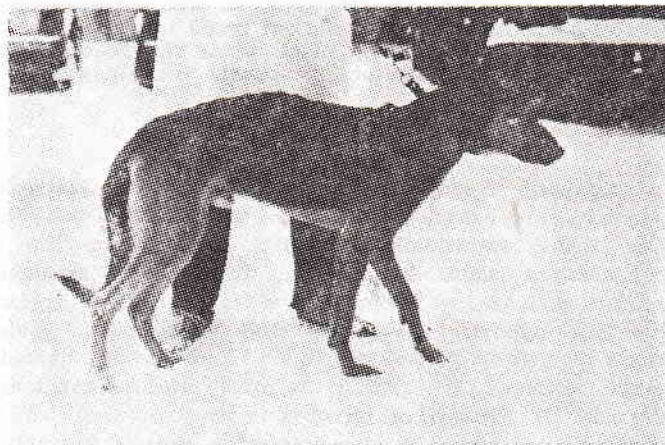
Opis przypadku

Pies, owczarek niemiecki, 1,5-letni, został przyjęty do Kliniki w stanie silnego wyniszczenia z objawami zmniejszonego apetytu i obfitych papkowatych stolców. Z wywiadów wynikało, że u psa około 2 miesięcy wcześniej wystąpiły objawy silnej biegunki, wymioty oraz brak apetytu, co właściciel łączył ze zjedzeniem ryby. Zastosowane leczenie obejmowało antyseptyki jelitowe, środki przeciwwymiotne oraz wzmacniające. Po około 5 dniach objawy chorobowe ustąpiły. W tydzień po ustąpieniu objawów po-

jawiała się ponownie biegunka, lecz pies czuł się ogólnie dobrze i miał zachowany apetyt. Zastosowano tylozynę w iniekcji, leczenie wzmacniające oraz sulfaguanidynę. Mimo coraz większego apetytu pies chudł. Zwierzę otrzymywało jedzenie 4 razy dziennie i po każdym posiłku po upływie około 3—4 godzin oddawało duże ilości papkowatych stolców, cuchnących, o szarawym zabarwieniu. Do czasu przyjęcia do Kliniki pies był z niewielkimi przerwami leczony przez 2 miesiące sulfaguanidyną witaminami z grupy B, otrzymywał kokarboksylazę i 20% glukozę. Postępujące wychudzenie doprowadziło do zaników mięśniowych (ryc. 1).

Biorąc pod uwagę przebieg schorzenia oraz badanie kliniczne psa postawiono wstępne rozpoznanie: zewnątrzwydzielnicza niewydolność trzustki.

Badania wykonane po przyjęciu do Kliniki przedstawiono w tab. 1. Na szczególną uwagę zasługuje brak trypsyny w kale oraz dużą zawartość tłuszczu i skrobi, a także podwyższona aktywność enzymów trzustkowych w surowicy. W kolejnym etapie przeprowadzono próby czynnościowe wchłaniania glukozy i tłuszczu (2, 5), a także posiewy z kału



Ryc. 1. Stan wyniszczenia psa w przebiegu zewnątrzwydzielniczej niewydolności trzustki przed podjęciem leczenia

Tab. 1. Wyniki badań przeprowadzonych u psa z zewnątrzwydzielniczą niewydolnością trzustki

Rodzaj badania	Numer badania		
	I	II	III
Hemoglobina (g/l)	122,3	92,8	103,5
Hematokryt (l/l)	31	23	32
Erytrocyty (T/l)	5,08	3,94	5,2
Leukocyty (G/l)	9,6	5,23	6,7
— kwasochłonne	2	2	3
— podzielone	70	83	65
— pałeczki	5	6	7
— limfocyty	20	9	15
— monocyty	3	—	—
AspAt (U/l)	27	24	24
AlAt (U/l)	13	15	10
AP (j. KA)	2	3	3
GGTP (U/l)	12,5	14,7	12,5
Lipaza (U/l)	332	0	0
Amylaza (U/l)	665	297	220
Białko całkowite (g/l)	61,5	60,0	60,0
Glukoza (mmol/l)	4,5	3,89	4,44
Trypsyna w kale	brak	brak	brak
Tłuszcz w kale	+++	+++	++
Skrobia w kale	+++	+++	+

(preparat bezpośredni, podłoża Fungiphil agar f-my Bio Merieux, agar z krwią, podłożo McConkeya).

Obciążenie glukozą spowodowało podwyższenie zawartości cukru w surowicy o około 40%, zaś próba zmętnieniowa wykazała całkowity brak wchłaniania tłuszczu. W posiewach z kału wyizolowano *Candida albicans* oraz *Proteus vulgaris*.

Na podstawie przeprowadzonych badań postawiono rozpoznanie zewnątrzwydzielniczej niewydolności trzustki (4) oraz wtórnej drożdżycy przewodu pokarmowego. Zastosowane leczenie uwzględniało:

- uzupełnienie brakujących enzymów trzustkowych (Pancreatin Polfa) tabl. powlekana, zawierająca 24 j. trypsyny, 12 j. amylazy, 5 j. lipazy podawana 3 razy dziennie z jedzeniem na przemian z preparatem Enzymix Polfa o składzie 150 mg pankreatyny, co odpowiada 5000 j. amylazy, 30 j. lipazy, 3,7 j. proteazy,
- zwalczanie drożdżycy przewodu pokarmowego (Nystatin Polfa tabl. powlekana, zawierająca 500 000 j.m. podawana co 8 godz.),
- leczenie wspomagające — Cholamid Polfa 3 razy dziennie po 1 tabl., cocarboxylasum Polfa amp. a 50 mg 1 raz dziennie podskórnie, witamina B comp. Polfa w ampułkach, 1 raz dziennie 1 ampułka domięśniowo, glukoza 5% podskórnie 100—300 ml 1 raz dziennie, glukoza 20% dożylnie 40 ml dziennie, Metanabol Polfa tabl. 1 mg 1 raz dziennie, kwaśny węgiel sodu, podawany w dawce 0,5 g w opłatku co 8 godzin, łącznie z preparatami trzustkowymi.

Podczas pobytu w Klinice pies wykazywał dobry apetyt, udało się zmniejszyć częstotliwość i objętość wypróżnień, aczkolwiek kał posiadał w dalszym ciągu konsystencję papkowatą. W takim stanie z zaleceniami dalszego stosowania preparatów trzustkowych, żółciopędnych oraz witaminowych, według podanego schematu, pacjent został wypisany do domu. Ustalono także dietę, która zawierała chude mięso wołowe, chudą rybę, ryż oraz preparaty witaminowe.

Omówienie

Uszkodzenie komórek groniastych trzustki jest klasyczną przyczyną upośledzonego trawienia i wchłaniania. Niewydolność zewnątrzwydzielnicza trzustki obserwowana jest w przewlekłym zapaleniu trzustki, rzadziej w zapaleniu ostrym, a także w idiopatycznym zaniku części gruczołowej u młodych psów. Kliniczne objawy ZNT pojawiają się, kiedy ponad 90% masy komórkowej narządu ulega zanikowi (2) lub w wyniku procesu zapalnego narządu (7). Przebieg kliniczny obu procesów jest bardzo podobny, zaś różnicowanie opiera się przede wszystkim na danych z wywiadu i charakterystyce osobniczej zwierzęcia. ZNT tła zapalnego (pozapalne) charakteryzuje się obja-

wami zwiastunowymi przemijających wymiotów i biegunki, niekiedy współistniejącą cukrzycą. Brak jest danych o pre-dylekcji rasowej oraz płciowej do występowania schorzeń. Pojawia się ono jednak częściej u psów starszych (2). ZNT powodowana zanikiem komórek groniastych jest schorzeniem psów młodych, około 1 roku, charakterystycznym dla ras dużych. Szczególnie często występuje u owczarków niemieckich, przy czym suki są dotknięte chorobą przeszło dwukrotnie częściej niż samce (2, 6). Zwierzęta początkowo rozwijają się prawidłowo do około roku po czym nagle, często bez uchwytnej przyczyny w postaci błędu żywieniowego, pojawia się ogromny apetyt, obfite, tłuszczowe, cuchnące stolce i postępujący spadek masy ciała. W odróżnieniu od zwierząt, u których „względne niedożywienie” jest wynikiem pierwotnych schorzeń jelita cienkiego, zwierzęta z ZNT nigdy nie tracą apetytu, niekiedy obserwowana jest koprofagia.

Brak enzymów trzustkowych, a także niedostateczne wydzielanie jonów dwuwęglanowych powoduje zakwaszenie treści dwunastniczej przez sok żołądkowy. W konsekwencji prowadzi to do „niedostępności pokarmowej” końcowych produktów degradacji enzymatycznej, wiodącej w efekcie do niedożywienia względnego, spadku masy ciała oraz postępującego wyniszczenia organizmu. Częściowe trawienie pokarmu powoduje powstawanie niewchłanianych, osmotycznie czynnych substancji, które zatrzymując w jelitach wodę prowadzą do powstania tzw. biegunki osmotycznej. Zwiększone uwodnienie treści jelitowej połączone z nadmiarem nie wchłoniętego tłuszczu, powoduje wydalanie obfitych, cuchnących stolców o typowym charakterze tzw. biegunki jelita cienkiego (small bowel diarrhoea) (2). Z drugiej strony zaburzenia we wchłanianiu i wytwarzaniu się w kwaśnym środowisku soli żółciowych prowadzą do pogłębienia procesu upośledzonego wchłaniania tłuszczów i nasilenia biegunki tłuszczowej. Opisane zaburzenia równowagi środowiska jelitowego wpływają także na proces uwalniania hormonów żołądkowo-jelitowych, regulujących funkcję trzustki, pogłębiając jej niewydolność.

Rodzaj kału, liczba oraz częstota wypróżnień w opisanym przypadku wskazywały na typową biegunkę jelita cienkiego, co w kontekście długotrwałości schorzenia, nieskuteczności leczenia sugerowało zaburzenia natury czynnościowej, których przyczyną była ZNT.

Wstępna diagnoza została potwierdzona badaniami laboratoryjnymi (testy obciążeniowe glukozą i olejem sojowym), zaś zastosowane leczenie suplementacyjne spowodowało częściową remisję. Kliniczne objawy ZNT spowodowane zanikiem komórek groniastych w zasadzie pozwalają na postawienie prawidłowej diagnozy. Jako badania dodatkowe można zalecić test kliszowy na obecność trypsyny w kale (5, 8), który mimo kontrowersyjnej oceny pozwala na potwierdzenie rozpoznania. Chociaż leczenie suplementacyjne powoduje częściowo unormowanie stolców i poprawę odżywienia zwierzęcia, to jednak powrót do stanu sprzed wystąpienia choroby jest stosunkowo rzadki. Utrzymujące się wychudzenie jest bardzo odporne na próby wyrównania. Podawanie preparatów trzustkowych i żółciopędnych jest konieczne do końca życia zwierzęcia ze względu na brak leczenia przyczynowego.

Etiologia ZNT jest niedokładnie poznana. Wydaje się, iż dużą rolę odgrywa tutaj czynnik dziedziczny. Obraz histopatologiczny trzustki w ZNT wskazuje, że przyczyną może być pierwotna infekcja wirusowa, co mogłoby sugerować nacieki komórek limfocytarnych i plazmatycznych. Wskazuje się także na tło immunologiczne schorzenia (3, 6).

Stosowanie preparatów trzustkowych w każdym przypadku biegunki u młodych zwierząt jest wskazane z dwóch przynajmniej względów. Po pierwsze ostre stany biegun-

kowe wpływają na upośledzenie czynności zewnątrzwydzielniczej trzustki, a więc suplementacja enzymatyczna może przyspieszyć proces rekonwalescencji, po drugie zaś wczesne stosowanie tych leków w nie rozpoznanej jeszcze ZNT pozwala na utrzymanie prawidłowego ich stężenia w treści jelit i niedoprowadzenia do poważnego wyniszczenia organizmu.

Piśmiennictwo

1. Barra M. J.: Vet. Pract. 64, 841, 1983.

2. Ettinger S. J.: Textbook of Veterinary Internal Medicine-Diseases of the Dog and Cat. L. B. Saunders Comp., Philadelphia 1983, s. 1435.
3. Kirk R. W., Bistner J. S.: Handbook of Veterinary Procedures and Emergency Treatment. Saunders Comp., 1985 s. 840.
4. Moore R. P.: Cont. Education 2, 57, 1980.
5. Panel Report: Modern Vet. Pract. 61, 794, 1980.
6. Rimaila-Parnanen E., Westermarck E.: Acta vet. Scand. 23, 400, 1982.
7. Strombeck D. R., Wheeldon E., Harrold D.: Am. J. vet. Res. 45, 131, 1984.
8. Stankiewicz W.: Badania laboratoryjne w diagnostyce weterynaryjnej. PWN, Warszawa 1973, s. 303.

Adres autora: dr Maciej Lenarcik, ul. Marszałkowska 111a m 737, 00-102 Warszawa

MIROSŁAW KLECZKOWSKI, TADEUSZ ROTKIEWICZ*, MAREK DĄBROWSKI

Badania histopatologiczne i histochemiczne narządów wewnętrznych buhajów żywionych paszą ubogą w miedź*)

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Nowogrodzka 160, 18-400 Łomża
* Zakład Anatomii Patologicznej Wydziału Weterynaryjnego ART, 10-720 Olsztyn

Summary

Histopathological and histochemical examinations of internal organs of bulls fed Cu-deficient diet

The aim of the investigations was to trace histopathological and histochemical changes in the selected internal organs of bulls fed Cu-deficient diet supplemented with CuSO_4 . The experiment was done on 18 Black-and-White bulls aged one year and a half for three months. Half of the animals (group A) were given diet containing 4.7 mg Cu/kg of dry matter while the other half (group B) were kept on the same diet supplemented with Cu up to 10 mg/kg of dry matter. In the group A copper content amounted to 7.10 $\mu\text{mol/L}$ of serum, 740 $\mu\text{mol/kg}$ of liver dry matter, 143 $\mu\text{mol/kg}$ of kidney dry matter and 142 $\mu\text{mol/kg}$ of hair dry matter.

In group B these values were higher and amounted to 9.33 $\mu\text{mol/L}$ of serum 2460 $\mu\text{mol/kg}$ of liver dry matter, 203 $\mu\text{mol/kg}$ of kidney dry matter and 212 $\mu\text{mol/kg}$ of hair dry matter.

In all the bulls of the group A morphological changes were found only in kidneys and in the liver. In the liver swelling of hepatic cells around the central veins of lobules, appearance of cytoplasmic granules and disappearance of glycogen were observed. On the lobule circumference, hepatic cells were more eosinophilic and they contained more glycogen. In kidneys, congestion of the vessels among canaliculi, the presence of numerous foci of the connective tissue proliferation in the medulla section and abnormal thickening of basal membranes of the vessels in the glomeruli were noted. In the group B histochemical examinations showed the higher activity of acid phosphatase and the higher activity of both lactic dehydrogenase and succinic dehydrogenase but on the circumference of hepatic lobules only. In the group B this phenomenon was not observed.

W północno-wschodnim rejonie Polski, zwłaszcza w gospodarstwach wielkostatdnych, w żywieniu bydła opasowego dość często stosuje się kisonki z traw. Zdaniem Hidigrou i wsp. (6), Fishera i wsp. (4) oraz Ho i wsp. (7) żywienie bydła takim rodzajem pasz jest przyczyną niskiej podaży miedzi i występowania hipokupremii. Według Barreja (1) prawidłowa zawartość tego pierwiastka we krwi bydła wynosi od 7,8 do 12,5 $\mu\text{mol/l}$, według Cakały i Rakalskiej (2) od 11,0 do 26,8 $\mu\text{mol/l}$, natomiast Grys i Kubiński (5) podają, że zawartość tego składnika mineralnego u zdrowego, młodego bydła powinna wynosić od 10,3 do 17,3 $\mu\text{mol/l}$. Występowanie więc niższych poziomów miedzi we krwi od wartości wymienionych świadczy o istnieniu

hipokupremii, co zdaniem Suttle i wsp. (15, 16) stanowi stan poprzedzający powstawanie zaburzeń morfologicznych w tkankach i narządach. Mills (11) natomiast uważa, że o wiele wcześniej od zmian histopatologicznych dochodzi do powstania zaburzeń w aktywności enzymów w nabłonku jelitowym, wątrobie i mięśniu sercowym. Polegają one głównie na osłabieniu aktywności oksydazy cytochromowej. Podobne wyniki uzyskał Suttle i Angus (17) wywołując eksperymentalną hipokupremię cieląt, gdzie doszło do spadku aktywności tego enzymu w komórkach nabłonkowych dwunastnicy i jelita czczego. Ponadto Fell i wsp. (3) zaobserwowali podobne osłabienie aktywności oksydazy cytochromowej w trzustce bydła dotkniętego hipokupremią. Osłabieniu aktywności tego enzymu towarzyszył wzrost aktywności dehydrogenazy bursztynianowej zarówno w jelitach, jak i w mięśniu sercowym.

Celem niniejszej pracy było przesledzenie zmian histopatologicznych i histochemicznych w wybranych narządach wewnętrznych buhajów żywionych paszą z niedoborem miedzi oraz z dodatkiem siarczanu miedzi. Brak w dostępnym piśmiennictwie podobnych prac eksperymentalnych był dodatkowym uzasadnieniem przeprowadzenia tych badań.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 18 buhajach rasy czarno-białej w wieku 1,5 roku. Doświadczenie trwało 3 miesiące. W ciągu tego okresu zwierzęta przebywały w jednokowych warunkach zoohigienicznych na stanowiskach wysokich, wiazanych. Żywnienie prowadzone było sposobem indywidualnym, zgodnie z Polskimi Normami podanymi przez Rysia (13), zaś dzienna dawka pokarmowa składała się z kisonki z traw, suszu z traw, paszy treściwej i słomy. Ilość paszy zwiększano co 10 dni uwzględniając wzrost przyrostów masy ciała. Każdemu zwierzęciu podawano także po 25 l wody. Wszystkie buhaje sposobem losowym zostały podzielone na 2 grupy (A i B) liczące po 9 zwierząt. Do paszy treściwej zwierząt z grupy B dodawano w ciągu pierwszych dziesięciu dni miedź w formie $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ w ilości 40,8 mg. W ciągu kolejnych cykli 10-dniowych ilość miedzi zwiększano każdorazowo o 2 mg. Buhaje z grupy A dodatku mineralnego nie otrzymywały. Przed przystąpieniem do doświadczenia przeprowadzono analizę chemiczną pasz. Wszystkie zwierzęta poddano dokładnej obserwacji klinicznej oraz trzykrotnie w miesięcznych odstępach czasu pobierano krew i próby młodej sierści celem oznaczenia zawartości miedzi. Na początku i na końcu doświadczenia zwierzęta poddano pomiarom masy ciała. Po zakończeniu badań buhaje ubito pobierając wycinki wątroby i nerek

*) Badania wykonane w ramach podprogramu CPBR — 10, 17/IV.