

9. Komar E., Wojnowski T., Balicki I.: Mat. IX Kongresu PTNW Olsztyn 1, 240, 1992.
10. Komar E., Balicki I., Wojnowski T.: Proc. XVIth Congress WSAV, Vienna 1991, s. 620.
11. Mac Donald J. M., Mattiesen D.: Vet. Surg. 20, 402, 1991.
12. Newton C. D.: J. Am. vet. med. Ass. 164, 479, 1974.
13. Slatter D. H.: Textbook of small animal surgery. T. 2, W.B. Saunders Comp. Philadelphia 1985, s. 2113.
14. Vaughan L. C.: Vet. Rec. 98, 185, 1976.
15. Wallace M. K., Boudrieau R. J., Hyodo K., Torzilli P. A.: Vet Surg. 21, 99, 1992.
16. Włodarczyk J., Szymonis-Szymanowski W., Włodarczyk R.: Medycyna Wet. 44, 282, 1988.

Adres autora: prof. dr hab. Edward Komar, ul. Głęboka 30a, 20-394 Lublin

WALDEMAR PASZKIEWICZ, JANUSZ SUDOŁ*, WOJCIECH ŁOPUSZYŃSKI**

Przypadek martwicy mięśni grzbietu (MMG) u świni

Katedra Higieny Żywności Zwierzęcego Pochodzenia Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

*Prywatna Lecznica dla Zwierząt, ul. Zadole 24, 37-403 Pysznica

**Katedra Anatomii Patologicznej Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Głęboka 30, 20-703 Lublin

Summary

A clinical case of the back muscles necrosis in a pig

In a six-month-old white pig, crossbreed of Polish meat pigs of a 110 kg body weight, from a small farm, clinical signs of back muscles necrosis have appeared. The lesions developed after 3 hours since the occurrence of such stress factors as the slaughter of one pig in close proximity to the piggery and transport of the pig into a smaller and worse lit room. After 14 days of a typical treatment including corticoids, cardiac and analgesis drugs, clinical symptoms of the disease disappeared. The pig was slaughtered after 4 months (body weight about 200 kg). Post slaughter examinations showed a significant decrease of the *longissimus dorsi* muscle of the left half carcass and necrotic lesions in the anterior part of this muscle on a 20 cm length.

Histopathological examinations showed in the affected part of the *m. longissimus* necrotic foci with disrupted and disappearing muscular fibres, together with an associated resorptive reaction (infiltration of micro- and macrophages), and an advanced development of granular tissue which after cicatrication were filled up by decrements of muscular fibres.

go, bezobjawowego jeszcze stadium choroby. Po ponownym zadziałaniu czynników stresowych dochodzi do autoagresywnych reakcji odpornościowych, prowadzących do powstania zmian martwicowych w wym. mięśniach. Podstawy patofizjologiczne, szczegółowa etiologia i patogeniza, obraz kliniczny i przebieg oraz zasady rozpoznawania, leczenia i profilaktyki MMG opisano już w wielu pozycjach literatury fachowej (1, 2, 3, 4), stąd też zostały one w obecnym opracowaniu pominięte.

Do przyżyciowego ujawniania się miopatii stresowych, zwłaszcza typu martwicy mięśni grzbietu czy stresowej kardiomiopatii (znanej też pod nazwą śmierci sercowej lub transportowej) dochodzi po silnym obciążeniu zwierząt bodźcami stresowymi, którymi mogą być: zabiegi hodowlane i lecznicze, przepędzanie i transport zwierząt, wprowadzenie nowych osobników do stada (walki międzyosobnicze) itp. Stąd też problem przyżyciowej manifestacji syndromów stresowych łączony był najczęściej z warunkami hodowli wielkotowarowej i z obrotem zwierząt. Opisany przypadek MMG dowodzi występowania tego typu schorzeń również w gospodarstwach drobnotowarowych.

Opis przypadku

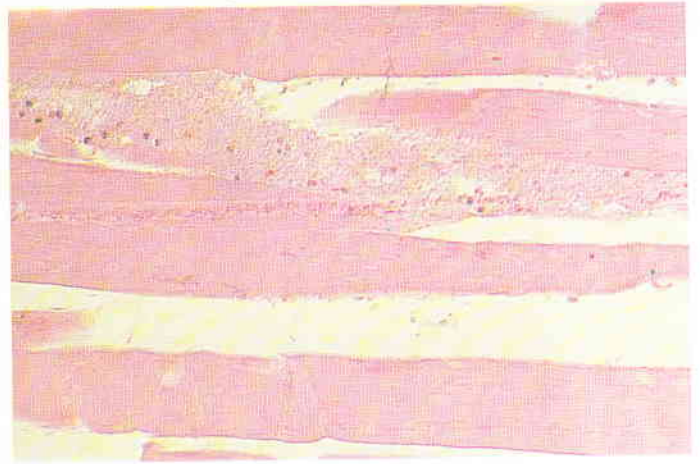
Miał on miejsce w małym gospodarstwie rolnym i dotyczył świni (osobnik męski, kastrat) w wieku 6 miesięcy i masie ciała 110 kg. Zwierzę, typowy przedstawiciel krzyżowań krajowych ras mięsnych, zostało zakupione przez gospodarza na targu, jako ośmiotygodniowe prosię. Z przeprowadzonego przez lekarza weterynarii wywiadu wynikało, że świnię zachorowała dzień wcześniej z objawami braku łaknienia i pragnienia, niechęci do poruszania się, lekkiego drżenia mięśni i wyraźnego, lewostronnego wygięcia linii grzbietu. Zachorowanie poprzedzone było ubojem gospodarczym innej świni, utrzymywanej w tym samym kojcu co świnię chora, a uboju dokonano w bezpośrednim sąsiedztwie chlewni. Po zakończeniu czynności ubojowych na jednej świni, drugą przepędzono do mniejszego, słabo oświetlonego i o obniżonym stropie pomieszczenia. W ciągu 3 godzin od zadziałania bodźców wystąpiły opisane wcześniej objawy chorobowe.

Badaniem klinicznym stwierdzono: wzrost ciepłoty ciała do 39,5°C, przyspieszenie akcji serca i oddychania (przy jednoczesnym jego spłycaeniu), znacznego stopnia wypełnienie

Martwica mięśni grzbietu (MMG) zwana też chorobą bananową jest, obok syndromu PSE, DFD i stresowej kardiomiopatii, jedną z czterech postaci miopatii stresowych. Po raz pierwszy została opisana w 1960 r. przez J. Thonnena i J. Hoorensa (wg 2) jako niezależna jednostka chorobowa. Uwarunkowana jest ona genetycznym defektem przemiany materii w mięśniach, przejawiającym się niewydolnością procesów oksydacyjnych. W efekcie prowadzi to do gwałtownie przebiegającej, kompensacyjnej, beztlenowej glikolizy i związanego z tym zwiększonego wytwarzania kwasu mlekowego w dotkniętych miopatią mięśniach. Dodatkowym czynnikiem chorobowym, odpowiedzialnym za zmiany martwicowe w objętych zmianami mięśniach, tj. mięśniu najdłuższym klatki piersiowej i łędźwi oraz w mięśniach wielodzielnych jest prawdopodobnie autoagresja. Mechanizm tego zjawiska polega na wytwarzaniu immunoglobulin skierowanych przeciw enzymom (autoantygeny), które uwalniane są z uszkodzonych i rozpadających się włókien mięśniowych w czasie pierwsze-



Ryc. 1. Typowe objawy MMG u świni – wyraźny obrzęk *musculus longissimus* połączony z lewostronnym wygięciem linii kręgosłupa

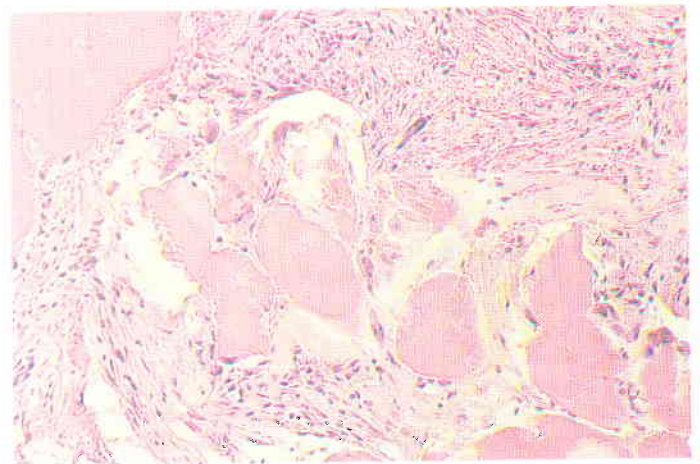


Ryc. 2. Fragmenty obumarłych włókien mięśniowych z widocznym odczynem resorpcyjnym i postępującym bliznowaceniem (barwienie h. i e., pow. 200x)

żył na małżowinach usznych. Wystąpiły też wyraźne zaburzenia motoryki (niechętnie wstawanie, trudności w poruszaniu się z wyraźną kulawizną lewej kończyny tylnej), bardzo bolesny, konsystencji twardej, lewostronny obrzęk okolicy grzbietowej na całej długości *musculus longissimus*, a także silne, lewostronne (w kształcie litery C) wygięcie linii kręgosłupa (ryc. 1). Na podstawie okoliczności zachorowania, jak i objawów zdiagnozowano martwicę mięśni grzbietu. Podjęto następujące leczenie. Zastosowano: jednorazowo *Calcium borogluconatum* w ilości 60 ml/100 kg m.c. i Cardiamid w ilości 4 ml/100 kg m.c., następnie Biovetalgin w ilości 10 ml/100 kg m.c. co 24 h, Vecort w dawce 2 ml/100 kg m.c. co 48 h oraz *Coffeinum Natrium benzoicum 20%* w ilości 6 ml w drugim, trzecim i czwartym dniu choroby. Dodatkowo przez pięć kolejnych dni stosowano wcieranie *Ung. iodo-camphoratum* w zmienione części ciała w celu przyspieszenia ustępowania obrzęku okolicy grzbietowej. Zalecono też maksymalne ograniczenie wszelkich czynności hodowlanych celem wyeliminowania dodatkowych bodźców stresowych, mogących wywołać latentny przebieg choroby.

Już w drugim dniu leczenia wystąpiła lekka poprawa stanu ogólnego chorego zwierzęcia. Nastąpił spadek ciepłoty ciała do 39,2°C, dodatkowo zaś świnią przyjęła niewielką ilość pokarmu i wody. Trzeciego dnia nastąpił dalszy spadek ciepłoty ciała (38,8°C), zmniejszenie liczby oddechów (oddech regularny) oraz wydajne zmniejszenie obrzęku naczyń żylnych małżowin usznych. W kolejnym dniu leczenia nie stwierdzono już odchyłań parametrów ogólnych, zwierzęciu powróciło łaknienie, a stopień wypełnienia żył małżowin usznych nie odbiegał od normy. Ustąpiła też kulawizna, mimo utrzymującego się ciągle wygięcia linii kręgosłupa oraz obrzęku okolicy grzbietowej. Licząc od piątego dnia leczenia zarówno obrzęk mięśni grzbietu, jak i wygięcie linii kręgosłupa ustępowały, a w ciągu czternastu dni nastąpił powrót do normy.

Świnię utrzymywano w gospodarstwie jeszcze przez około cztery miesiące, a następnie klinicznie zdrowe zwierzę poddano ubojowi przy masie ciała ok. 200 kg. W trakcie badania poubojowego stwierdzono wyraźne zmiany anatomopatologiczne w *musculus longissimus* lewej półtuszy. Mięsień ten był o ok. 1 kg lżejszy niż analogiczny mięsień półtuszy prawej. W przedniej części *musculus longissimus pars thoracis* stwierdzono, na odcinku długości 20 cm, zmiany martwicowe tkanki mięśniowej, dające w efekcie dwukrotne zmniejszenie



Ryc. 3. Rozpad włókien mięśniowych uległych martwicy skrzepowej. Widoczny nieznaczny odczyn resorpcyjny w postaci nacieku mikro- i makrofagów (barwienie h. i e., pow. 200x)

powierzchni „oka połędwicy” tej części mięśnia w porównaniu z mięśniem strony przeciwległej. Badaniem poubojowym pozostałych partii mięśniowych tuszy nie wykazano żadnych zmian anatomopatologicznych.

Zmienioną chorobowo część *m. longissimus* przesłano do badania histopatologicznego. Makroskopowo stwierdzono różnej wielkości, żółto-szare, twarde, na obwodzie ulegające zbliznowaceni ogniska martwicowe. W badaniu mikroskopowym widoczne były świeże i zaawansowane, drobne i większe ogniska martwicy skrzepowej, obejmujące pojedyncze włókna mięśniowe lub całe ich zespoły (ryc. 2). Ulegającym rozpadowi i zanikowi włóknom mięśniowym towarzyszył odczyn resorpcyjny w postaci nacieków komórkowych (mikro- i makrofagów) oraz postępujący rozwój tkanki ziarninowej, która ulegając bliznowaceni wypełniała ubytki po zanikłych i obumarłych włóknach mięśniowych (ryc. 3). Całość zaobserwowanych zmian makro- i mikroskopowych określono jako odpowiadające martwicy mięśni grzbietu (MMG), co potwierdziło trafność wcześniej postawionej diagnozy.

Opisany kliniczny przypadek martwicy mięśni grzbietu dowodzi, że problem miopatii stresowych dotyczyć może większego pogłowia świń i nie można go zaważać tylko do warunków hodowli wielkotowarowej. Wrażliwość na stres

jest cechą dziedziczną (współczynnik dziedziczenia $h^2 = 0,4$), kontrolowaną przez geny jednego, autosomalnego *loci*, a ujawniającą się tylko u osobników będących homozygotami recesywnymi w formie syndromu PSE lub DFD, ewentualnie w formie MMG lub stresowej kardiomiopatii. Jest to więc wskazaniem do podjęcia szeroko rozumianej pracy hodowlanej z wykorzystaniem metod, mających na celu wykrycie i wykluczenie ze stada rodzicielskiego osobników, będących nosicielami genów stresowrażliwości.

Piśmiennictwo

1. Plonait H., Bickhardt K.: Lehrbuch der Schweinekrankheiten, Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg 1988.
2. Prost E.: Medycyna Wet. 37, 193, 1981.
3. Rodkiewicz T.: Weterynaria, Olsztyn 12, 49, 1980.
4. Johansen U., Menger S., Prange H., Kunz G.: Arch. exp. Vet. Med. 33, 263, 1979.

Adres autora: lek. wet. Waldemar Paszkiewicz, Szerokie 117A, 20-050 Lublin 8

BARBARA NAGÓRNA-STASIAK, JERZY LECHOWSKI

Wchłanianie żelaza i witaminy C u kurcząt

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Summary

Iron and vitamin C absorption in chickens

The effect of vitamin C on iron ($\text{FeSO}_4 \times 7 \text{H}_2\text{O}$) absorption in chickens was assessed. The degree of iron and vitamin C absorption was determined by the perfused intestinal loop in vivo method. Vitamin C decreased iron absorption in the jejunum from 3.43 mg per 1 cm^2 within 60 min. to 1.10 mg and in the caecum from 4.94 to 3.08, respectively. A significant increase of vitamin C absorption from 2.6 mg per 1 cm^2 within 60 min. was found in the jejunum, and in the caecum from 4.1 mg to 13.35 mg. Some interaction between iron absorption and the presence of vitamin C in chickens was observed.

Kwas askorbowy (witamina C) bierze czynny udział we wchłanianiu żelaza z jelit, ponieważ mając zdolności redukujące przekształca mało wchłanialne sole żelazowe w dobrze wchłanialne sole żelazawe. Proces ten został wykazany u świń morskich i u człowieka (6, 9, 20). Żelazo znajduje się w jelitach najczęściej w postaci siarczanu żelazowego, siarczanu żelazowego lub chlorku żelazowego. Nie jest znany wpływ witaminy C na wchłanianie z jelit już utworzonego siarczanu żelazowego, szczególnie u zwierząt, które syntetyzują tę witaminę w dostatecznych ilościach, jak np. kury.

Witamina C wpływa również na rozmieszczenie żelaza w tkankach, jak i jego wydalanie z ustroju (6, 7, 20, 22, 23). Badania nad wpływem żelaza na metabolizm witaminy C były prowadzone u świń morskich, które same nie syntetyzują tej witaminy, jak również u człowieka, u którego synteza jest bardzo niewielka. Według niektórych autorów metabolizm kwasu askorbowego znacznie wzrasta w organizmie pod wpływem żelaza (10, 14, 15, 16, 17), według innych takiego wpływu nie obserwuje się (4, 21). U kurcząt wykazano znaczny wzrost syntezy witaminy C w tkankach pod wpływem żelaza podawanego w postaci siarczanu żelazowego, ale również przyspieszone jej zużycie (13).

Celem pracy było wykazanie wpływu witaminy C na wchłanianie z jelit kurcząt żelaza podawanego w postaci siarczanu żelazowego oraz ewentualnego wpływu tego związku na wchłanianie witaminy C.

Materiał i metody

U 30 kurcząt brojlerów w wieku 2 miesięcy oznaczano przyżyciowo, metodą perfuzjowanej pętli jelitowej (11, 12), wchłanianie z jelita czczego i ślepego witaminy C (kwasu askorbowego) w obecności 100 i 200 mg/l czystego żelaza. Jednocześnie oznaczano wchłanianie Fe w obecności 200 mg/l witaminy C. Poziom witaminy C w płynie perfuzyjnym oznaczano metodą Roe-Kuethnera (8, 19) i wyrażano w mg, a następnie przeliczano tę wartość na cm^2 powierzchni jelita i 1 litr płynu perfuzyjnego oraz czas przepływu wynoszący 60 min. Koncentrację Fe w płynie perfuzyjnym przed i po przepływie oznaczano metodą absorpcji atomowej przy użyciu AAS-3.

Do doświadczeń używano kwasu L-askorbowego cz., Polfa, o c. cz. 176,0 oraz siarczanu żelazowego ($\text{FeSO}_4 \times 7 \text{H}_2\text{O}$) o c. cz. 278,02, który przeliczano na czyste żelazo. Uzyskane wyniki badań poddano analizie statystycznej, obliczając wartości średnie oraz istotność różnic przy pomocy testu t-Studenta.

Wyniki i omówienie

Fe podawane w postaci siarczanu żelazowego powodowało zdecydowany i istotny wzrost wchłaniania witaminy C z jelita czczego i ślepego kurcząt (tab. 1). Ilość wchłoniętej witaminy była uzależniona od stosunku ilościowego między żelazem a witaminą. W jelicie czczym, w przypadku, gdy wynosił on 2:1 (200 mg/l witaminy C i 100 mg/l żelaza) wchłanianie wzrosło do 340% (przyjmując wchłanianie witaminy C bez żelaza za 100%). Przy stosunku witaminy C i żelaza 1:1 (200 mg/l witaminy C i 200 mg/l żelaza) wzrost wchłaniania sięgał 264,2%. Podobnie proces wchłaniania tej witaminy w obecności żelaza przebiegał w jelicie ślepym. Jeśli wchłanianie bez żelaza przyjmie się za 100% to przy stosunku witamina – żelazo 2:1 wzrosło ono do 325%, a przy stosunku 1:1 do 401%.

W badaniach nad wpływem witaminy C na wchłanianie siarczanu żelazowego z jelit kurcząt uzyskano wyniki odmienne od oczekiwanych (tab. 2). Okazało się, że witamina C hamuje zdecydowanie wchłanianie siarczanu żelazowego z jelit cienkich i grubych kurcząt. Przy stosunku żelazo – witamina C wynoszącym 1:2 wchłanianie tego pierwiastka w jelicie czczym obniżyło się aż do 32,1%, natomiast przy stosunku 1:1 (200 mg l Fe + 200 mg/l witaminy C) obniżenie