

24. Klipstein F. A., Engert R. F.: Infect. Immun. 45, 314, 1984.
25. Klipstein F. A., Engert R. F., Short H., Schenk A.: Infect. Immun. 50, 43, 1985.
26. Lee A., O'Rourke J. L., Barrington P. J., Trust T. J.: Infect. Immun. 38, 536, 1986.
27. Lindblom G-B., Kaijser B., Sjorgen E.: J. Clin. Microbiol. 27, 1272, 1989.
28. Mahajan S., Rodgers F. G.: J. Clin. Microbiol. 27, 1377, 1989.
29. Manninen K. I., Prescott J. F., Dohoo I. R.: Infect. Immun. 38, 46, 1982.
30. McCardell B. A., Madden J. M., Lee E. C.: J. Food Prot. 47, 943, 1984.
31. McFarland B. A., Neill S. D.: Vet. Microbiol. 30, 257, 1992.
32. Newell D. G., McBride H., Saunders F., Dehele Y., Pearson A. D.: J. Hyg. Camb. 94, 45, 1985.
33. Prasad K. N., Narang P., Dhone P. M.: Indian vet. med. J. 14, 221, 1990.
34. Rosef O., Kapperud G.: Appl. Environ. Microbiol. 45, 381, 1993.
35. Ruiz-Palacios G. M., Torres J., Torres N. I., Escamilla B., Tamayo J.: Lancet ü, 250, 1983.
36. Sjorgen E., Ruiz-Palacios G., Kaijser B.: Epidem. Inf. 102, 47, 1989.
37. Skirrow M. B.: Epidem. Inf. 99, 647, 1987.
38. Taylor D. E., Bryner.: Am. J. Vet. Res. 45, 2201, 1984.
39. Walker R. I., Caldwell M. B., Lee E. C., Guerry P., Trust T. J., Ruiz-Palacios G. M.: Microbiol. Rev. 50, 81, 1986.
40. Wieliczko A., Pawiak R., Mazurkiewicz M.: Internationale Fachtagung über Geflügelkrankheiten, Budapest, 1991, s. 26.
41. Wieliczko A.: Berl. Münch, tierärztl. Wschr. 107, 115, 1994.
42. Wieliczko A.: Medycyna Wet. (w druku).
43. Yadav M., Noorlia J., Ansary A.: Trop. Biomedicine 7, 175, 1990.
44. Yeen W. P., Puthuchearry S. D., Pang T.: J. Clin. Pathol. 36, 1237, 1983.

Adres autora: dr Alina Wieliczko, ul. Handelsmana 6, 51-605 Wrocław

JERZY MOTZ, BOLESŁAW RUBAJ\*\*, LEON SABA\*, JERZY SŁAWOŃ,  
HANNA BIS-WENCEL\*, ZBIGNIEW NOZDRYN-PŁOTNICKI\*\*

## Badania anatomo- i histopatologiczne w zespole płucno-sercowym lisów pospolitych\*)

Stacja Badawcza Zwierząt Futerkowych Instytutu Zootechniki, ul. Kołobrzeska 54, 05-510 Konstancin-Jeziorna

\* Pracownia Biologii Rozrodu Katedry Higieny Zwierząt i Środowiska Wydziału Zootechnicznego AR, ul. Akademicka 13, 20-934 Lublin

\*\* Katedra Anatomii Patologicznej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

### Summary

**The anatomic and histopathological examination in the chronic cor pulmonale syndrome of foxes (*Vulpes vulpes*)**

**Anatomic and histopathological examinations were carried out on 24 foxes 2 to 4-month old that died with symptoms typical of the chronic cor pulmonale syndrome. Some posthumous changes were determined in the chronic cor pulmonale syndrome characteristic of circulation insufficiency, myocardial hypertrophy, ventricle dilator. Massive adipose degeneration of the liver and parenchymatous of the kidney, including necrosis were determined. No changes in the lymphatic system were reported, that could imply a possibility of a bacterial or viral infection.**

Zespół płucno-sercowy lisów zwany przez niektórych kardiomiopatią zastoinową (1), bądź zastoinową niewydolnością serca (4) jest jednostką chorobową dotyczącą głównie młodych lisów srebrzystych w wieku od 2 do 6-ciu miesięcy życia. Istnieją dane o pojedynczych przypadkach jej występowania u lisów innych odmian. Szeroki opis choroby podali w latach osiemdziesiątych autorzy kanadyjscy – Onderka (4) oraz Ferns i Clark (1). Z autorów polskich problemem tym zajmowali się Kopczewski i wsp. (2) oraz Maciołek (3). Dotychczasowe badania nie pozwoliły na określenie etiologii i patogenezы tej choroby. Istnieje wiele hipotez postawionych głównie przez Onderkę (4) oraz Fernsa i Clarka (1). Nie były one jednak przedmiotem odpowiednio metodycznie dostosowanych badań. Jedną z hipotez dotyczy niedoboru tauryny (1), druga zaś mówi, że przyczyna leży być może w błędach żywienia (4). Wszyscy zajmujący się tym problemem są jak dotychczas zgodni, że choroba nie ma charakteru zakaźnego.

W Polsce choroba występuje ze zmiennym nasileniem w poszczególnych latach, a straty z tym związane oceniane są w zależności od roku i fermy na 10 do 40% pogłowia młodych lisów.

Celem badań było określenie zmian anatomo- i histopatologicznych powstałych w wyniku zespołu płucno-sercowego u lisów pospolitych.

### Materiał i metody

Badaniu poddano 24 lisy srebrzyste w tym 22 martwe i 2 w stanie agonialnym. Zwierzęta były w wieku od 3 do 4 miesięcy i pochodziły z ferm środkowo-wschodniej Polski. Padłe zwierzęta utrzymywane były w systemie klatkowym i żywione tradycyjnie, tj. ciastową karmą z udziałem pasz mięsnych i roślinnych. Żywienie odpowiadało normom opracowanym przez Sławonia (6).

Dane wywiadu oraz objawy kliniczne stwierdzone przed śmiercią lisów wskazywały, że zachorowania miały charakter niewydolności układu płucno-sercowego i pojawiały się masowo, samoistnie u zwierząt w wieku 2 do 4 miesięcy, bez uprzednich objawów zwiastunowych wskazujących na określony czynnik etiologiczny. Choroba miała najczęściej przebieg ostry, rzadziej podostry i wygasła po osiągnięciu przez zwierzęta dojrzałości somatycznej. Podejmowane próby leczenia w zasadzie nie dawały pozytywnych rezultatów.

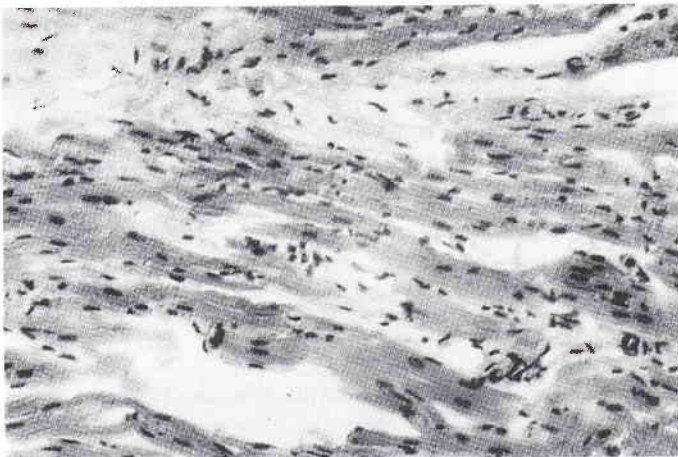
Lisy poddano badaniu sekcijnemu. Wycinki do badań histopatologicznych pobrano z narządów wewnętrznych takich jak: serce, płuca, grasica, węzły chłonne śródpiersiowe, śledziona, wątroba i nerki. Z materiału utrwalonego w 10% obojętnym roztworze formolu sporządzono preparaty histologiczne metodą parafinową i mrożeniową. Preparaty zostały wybarwione metodą rutynową z użyciem hematoksyliny i eozyny, a w przypadku wątroby dodatkowo skrawki wykonane metodą mrożeniową zabarwiono barwnikiem sudanowym wg metody Daddi'ego na obecność tłuszczów obojętnych.

\*) Praca finansowana przez KBN nr projektu 5S 31000 607

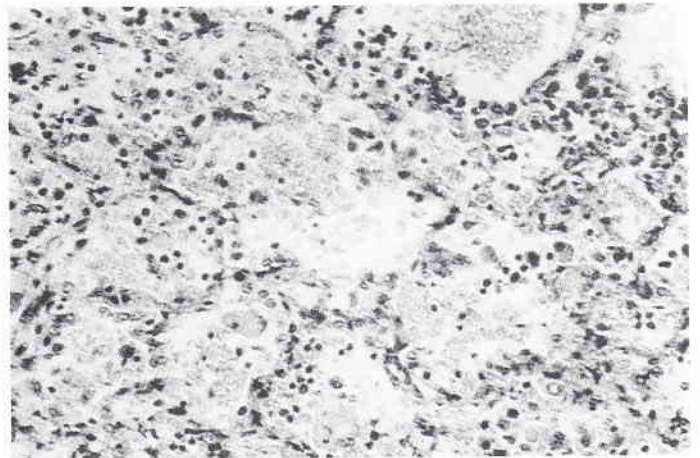
## Wyniki i omówienie

Badanie anatomopatologiczne. U sekcjonowanych lisów stwierdzono wyraźny przerost serca z równoczesną rozstrzenią lewej i prawej komory. Serce, kształtu kulistego, wypełnione było obustronnie skrzepami krwi. Sam mięsień sercowy był zwiotczały a na powierzchni przekroju wykazywał oznaki przekrwienia i wzmożonej soczystości. W worku osierdziowym obserwowana była regularnie występująca zwiększona ilość płynu klarownego (przesączynowego) bez jakichkolwiek zmian zapalnych ścian worka osierdziowego. Zaawansowane zmiany w postaci przekrwienia żylnego (zastoinowego) i obrzęku dotyczyły wszystkich płatów płucnych. Z powierzchni płuc konsystencji ciastowatej, w zależności od stopnia nasilenia niewydolności krążenia, wyciekał w dużej ilości płyn wodnisty z domieszką krwi. W oskrzelach, podobnie jak w tchawicy, obecny był płyn pianisty typowy dla obrzęku płuc. W jamie opłucnowej, przy niezmiennych opłucnej ściennej i płucnej, widoczny był w zmiennej ilości płyn klarowny o charakterze przesiekowym. Wyraźnemu obrzękowi ulegała grasicca i węzły chłonne śródpiersiowe. U pięciu lisów w obrębie znacznie obrzękłej grasiccy widoczne były liczne wynacznienia krwi (wybroczyny płamkowe). W jamie brzusznej a niekiedy także w tkance podskórnej obserwowano niewielką ilość płynu przesiekowego, podobnego do płynu wewnątrzpłucnowego i wewnątrzosierdziowego. Wątroba, wyraźnie przekrwiona i obrzękła, wykazywała oznaki zwyrodnienia tłuszczowego. Wymienione zmiany podkreślały dwubarwny wygląd narządu, z wyraźnie zaznaczonym rysunkiem zrazików wątrobowych – obraz przypominający gałkę muszkatołową. Nerki były wyraźnie obrzękłe i przekrwione o miąższu kruchym, ćmym, wskazującym na zwyrodnienie miąższowe. Śledziona, poza nieznacznym przekrwieniem, była niezmienną, wielkości prawidłowej.

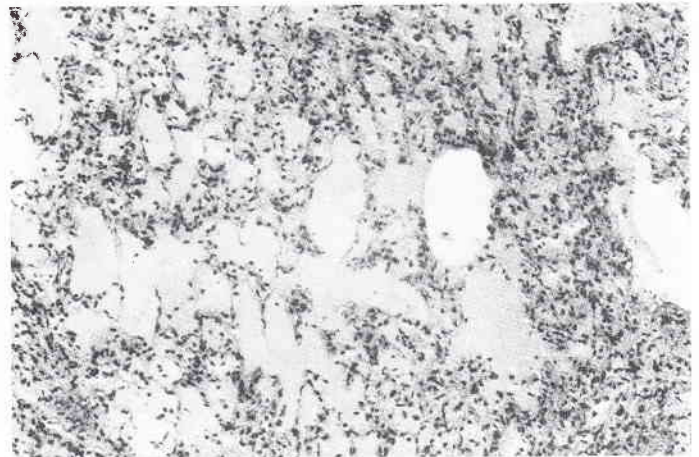
Badanie histopatologiczne. Zmiany w sercu posiadały cechy kardiomiopatii zastoinowej (przekrwiennej), wyrażające się przekrwieniem żylnym i obecnością przesieku wypełniającego przestrzenie międzywłókiennowe. Włókna mięśniowe o zróżnicowanej wielkości i różnym stopniu barwliwości miały niekiedy przebieg falisty i brak w nich było prążkowania. W kilku przypadkach dostrzeżono mieliznę pojedynczych włókien mięśniowych z towarzyszącym niewielkim odczynem zapalnym (resorpcyjnym) w postaci nacieku komórek jednojądrowych. W płucach, stopień przekrwienia żylnego (zastoinowego) i obrzęku wykazywał zróżnicowanie czasowe. W przypadkach ostrych (ok. 50% przypadków) naczynia ścian pęcherzyków



Ryc. 1. Mięsień sercowy. Zwyrodnienie i ogniska martwicy rozplywnej włókien mięśniowych z widocznym odczynem zapalnym (resorpcyjnym)

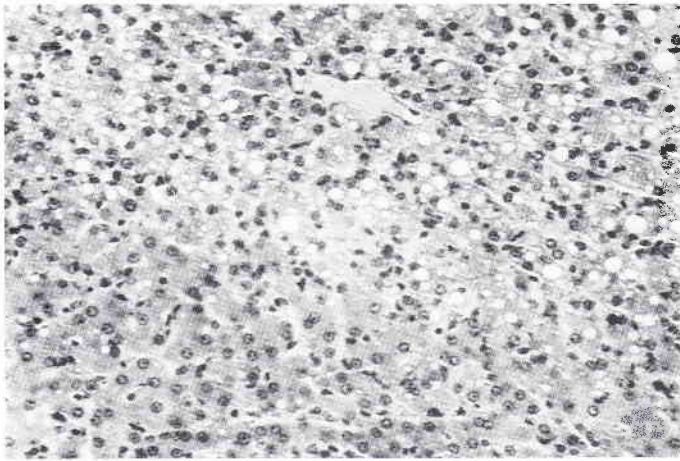


Ryc. 2. Przekrwienie żylnie (zastoinowe) płuc. W naczyniach i pęcherzykach płucnych obecność dużej ilości krwi. W świetle pęcherzyków płucnych pojedyncze makrofagi

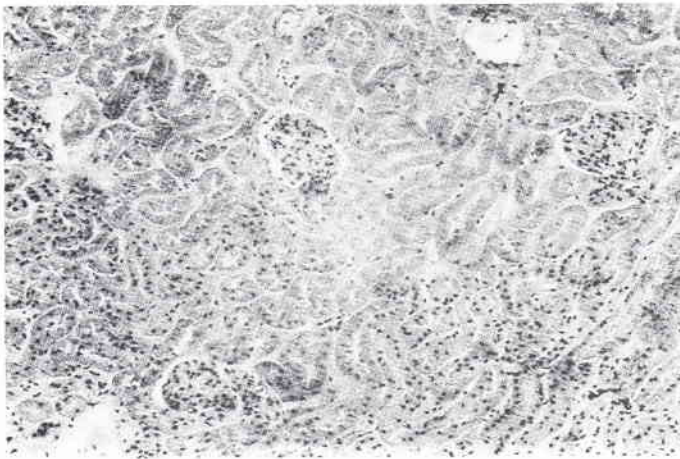


Ryc. 3. Obrzęk płuc. Pęcherzyki płucne wypełnione płynem przesiekowym

były wyraźnie poszerzone i wypełnione dużą ilością krwi. Pęcherzyki płucne wyścielone nieuszkodzonym nabłonkiem wypełnione były płynem surowicznym wymieszany z czerwonymi krwinkami. Obok krwinek czerwonych dostrzegano w świetle pęcherzyków pojedyncze makrofagi obładowane ziarnami hemosyderyny. W pozostałych przypadkach – podostrych, obok znacznego przekrwienia i przesieku wypełniającego pęcherzyki płucne, widoczna była zwiększona ilość makrofagów (syderocytów) oraz wzmożony ich rozplam w samej ścianie pęcherzykowej przy widocznych wstępnych oznakach włóknienia. Nie obserwowano w płucach w strefach oskrzelowych i okołonaczyniowych oznak zapalnych wskazujących na infekcje bakteryjne lub wirusowe. W preparatach histologicznych sporządzonych z grasiccy, poza przekrwieniem i obrzękiem oraz w kilku przypadkach obecnością licznych wynacznieni (wybroczyn), nie zaobserwowano zmian dotyczących struktury tkankowej i komórkowej. Podobnie w węzłach chłonnych śródpiersiowych zmiany histologiczne jak i makroskopowe, ograniczały się tylko do obrzęku tkanki okołotorebkowej oraz samej tkanki limfatycznej. W śledzionie, poza nieznacznym przekrwieniem, brak jakiegokolwiek transformacji komórkowej, wskazującej na odczynowość immunologiczną. W wątrobie, obok znacznego przekrwienia zastoinowego i obrzęku, stwierdzono masywne zwyrodnienie tłuszczowe w



Ryc. 4. Zwyrrodnienie tłuszczowe wątroby



Ryc. 5. Zwyrrodnienie mięszone nabłonka kanalików nerkowych z fragmentami nabłonka uległego martwicy skrzepowej

obrzebie całego zrazika wątrobowego aż do martwicy włócznie, widocznej w pobliżu naczyń środkowych. W nerkach, obok przekrwienia żylnego widoczne były u wszystkich zwierząt znacznego stopnia zwyrrodnienie mięszone nabłonka części wydzielniczej nerek, szczególnie komórek kanalików I rzędu. U 50% badanych zwierząt zmiany nefropatyczne były bardzo nasilone. Fragmenty zwyrodniałego nabłonka kanalikowego ulegały martwicy skrzepowej. Brak było w nerkach cech zapalenia.

Przedstawiony obraz zmian anatomo- i histopatologicznych sprowadzał się do niewydolności układu krążenia i w zasadzie pokrywał się z opisanym przez polskich autorów (2) zespołem płucno-sercowym u lisów pospolitych oraz opisaną przez autorów kanadyjskich kardiomiopatii zastoinowej u młodych lisów hodowlanych (1, 4). Zmiany w układzie płucno-sercowym, powstające samoistnie, można uznać za pierwotne, które w miarę pogłębiania się niewydolności krążenia i oddychania, wywoływały stan ogólnego niedotlenienia organizmu i były przyczyną zejść śmiertelnych. Nie bez znaczenia dla ogólnego stanu chorych lisów były zmiany wtórne powstające w wyniku przekrwienia żylnego i niedotlenienia w innych narządach, a mianowicie w wątrobie i nerkach. Chodzi o masywne zwyrrodnienie tłuszczowe wątroby i mięszone nerek aż do martwicy włócznie części wydzielniczej nerek. Niewydolność nerek,

prowadząca do zaburzeń równowagi sodowo-potasowej mogła zwrócić uwagę na niewydolność mięśnia sercowego. Znamienne, że cytowani wyżej autorzy pomijają w badaniach nerki względnie nie odnotowują w nich zmian patologicznych w przebiegu omawianego schorzenia.

W sercu dominowały zmiany zwyrodnieniowe z niedotlenienia, co potwierdza Onderka (4) w badaniach ultrastrukturalnych. Opisane przez Onderkę (4) oraz Kopczeńskiego i wsp. (2) cechy rozlanego nieropnego zapalenia w mięśniu sercowym nie znajdują tak wyraźnego potwierdzenia w badaniach własnych. Zasięg tych zmian ma raczej charakter drobnoogniskowy i obserwowany był zaledwie u kilku lisów. Brak zmian w układzie limfatycznym, wskazujących na niezmienioną odczynowość immunologiczną jak też brak zmian zapalnych w innych narządach wyklucza możliwość infekcji bakteryjnej lub wirusowej. Obserwowany zespół płucno-sercowy porównywany był przez autorów kanadyjskich z odpowiednim zespołem niewydolności krążenia u psów, którego przyczyną ma być niedobór aminokwasu tauryny, jak dotąd nie znalazł potwierdzenia w badaniach doświadczalnych u lisów.

Maciołek (3) opisując enzoootię zespołu płucno-sercowego u lisów pospolitych wskazuje w badaniach anatomo- i histopatologicznych na zapalny charakter zmian płucnych i wiąże zachorowania z zakażeniem *Mycoplasma pneumoniae* potwierdzoną dodatnim odczynem serologicznym.

Reasumując stwierdzić można, że przyczyna omawianej choroby leży w błędach szeroko rozumianego środowiska z żywieniem na naczelnym miejscu. Onderka (4) zakłada, że dieta lisów zbyt bogata w węglowodany może przyspieszać wzrost masy ciała tych zwierząt nieproporcjonalnie do ich wydolności sercowo-płucnej. Efektem tego może być naciśnienie wskutek hipoksji, które może prowadzić do kardiomiopatii zastoinowej. Zaleca zatem hodowcom stosowanie karmy w której zawartość zbóż nie przekracza 20%.

Mniej prawdopodobna wydaje się być hipoteza wskazująca jako przyczynę niedobór tauryny. Większość pasz mięsnych zawiera bowiem duże ilości tego aminokwasu (5). Pewną wskazówką jest natomiast to, że przechowywanie i obróbka termiczna karmy może zniszczyć lub wyługować taurynę (5). Jak dotychczas brak jest danych wskazujących na większe zapotrzebowanie lisów na taurynę. Lisy należą do psowatych i dlatego należy oczekiwać, że synteza tauryny będzie podobna do występującej u psów (5).

Być może przyczyna leży jeszcze w innych, w chwili obecnej nie znanych czynnikach. Określenie etiologii tej choroby wymagać będzie dalszych badań.

#### Piśmiennictwo

1. Ferns L. E., Clark M. H.: Biology, Pathology and Genetics of Fur Bearing Animals. Wyd. Murphy B. D., Hunter D. B. University of Prince Edward Island. Canada. 177, 1988.
2. Kopczeński A., Zdunkiewicz T., Woźniewicz B., Salwa A.: Życie wet. 68, 110, 1993.
3. Maciołek H.: Życie wet. 64, 47, 1989.
4. Onderka D. K.: Biology, Pathology and Genetics of Fur Bearing Animals. Wyd. Murphy B. D., Hunter d. B. University of Prince Edward Island. Canada, 170, 1988.
5. Roe D. A., Weston M. O.: Science 205, 287, 1965.
6. Sławoń J.: Żywnienie lisów i nerek. PWRiL, Warszawa 1987.

Adres autora: prof. dr hab. Leon Saba, ul. Akademicka 13, 20-934 Lublin