

ny przyśrodkowej do wysokości 4 cm powyżej stawu pęcinoowego. Szczałkowe palce II i V są zakryte guzem. Największą z guzowatości opadając ku dołowi zasłania tylne i boczne ściany rąbic, pozostawiając nie zasłonięte przednie ich powierzchnie i szparę międzyrąbicową (fot. 1). Wymiary guza są duże: dolna jego powierzchnia zwisa poniżej rąbic opierając się o ziemię; powierzchnia jest nieowłosiona i szorstka; guz w dotyku jest oporny, a nawet twardy. Poza tym nie stwierdziłem innych zmian chorobowych. Również okoliczne węzły chłonne były bez zmian. Już na podstawie samego wywiadu i badania klinicznego można było przypuszczać, że ma się do czynienia z przypadkiem łagodnego nowotworu. Za zgodą właściciela przeprowadzono u krowy wyluszczenie guza czując się zupełnie dobrze tak jak przed zabiegiem z tą tylko różnicą, że porusza się zupełnie swobodnie. Wycinki z guza przesłano do Zakładu anatomii patologicznej Wydziału Weterynaryjnego WSR we Wrocławiu do badania histopatologicznego.

Wynik badania Nr 103/53. Naskórek silnie

zgrubiał, głównie wskutek rozrostu warstwy kolczastej, granice między warstwami naskórka są zatarte. Warstwa wałeczkowa w ogóle nie wyróżnia się. Komórki a zwłaszcza jądra komórkowe wszystkich warstw łączą się z rogowacającą są zasiane równomiernie drobnociarnistym, rdzawo-brunatnym barwnikiem. Na granicy naskórka i łącznotkankowej części skóry występują ogniska lub pasma krągłych jednojądrzastych komórek o jądrach ułożonych mimośrodkowo i o silnie różowo barwiącej się plazmie, podobne do plazmocytołów. I w tych komórkach spotyka się ziarna barwnika ale raczej pozajądrowo i w mniejszej obfitości, niż w naskórku. Komórki te spotyka się jako rozrzucone także w łącznotkankowej części skóry, która jest rozepchana wielkimi złożami barwnika, który oblega falisto ułożone włókna tkanki łącznej a także wypełnia szczeliny międzywłóknowe. Niewielkie pasma i wyspy tkanki łącznej pozbawionej barwnika barwią się na bladoniebiesko. Unaczynienie łącznotkankowej części skóry nie odbiega od normy. Nigdzie w guzie nie stwierdzono martwic ani zmian o typie złośliwym. Całość odpowiada obrazowi łagodnego czerniaka o cechach zbliżonych do znanych guzów opisanych u koni (fot. 2).

Piśmiennictwo

- 1) Allen A. C. i Spitz S.: Cancer Nr 1 1953 r. 2) Bol K. i Bol B.: Osnovy patologičeskiej anatomii domasznych žywoťnich. Moskwa 1948. 3) Dowson J. W.: The melanomata, their morphology and histogenesis, Edinburgh, 1953. 4) Weterynarnyj encyklopedičeskiej słowar. T. I. Moskwa, 1950. 5) Willis R.: Pathology of tumors. London, 1948. 6) Woprosy onkologii — praca zbiorowa. Moskwa, 1953 r. 7) Zakrzewski A.: Med. Wet. Nr 12, 1954. 8) Zarys onkologii, praca zbiorowa — Warszawa 1955.

DOŚWIADCZENIA ZWIĄZKU RADZIECKIEGO I KRAJÓW DEMOKRACJI LUDOWEJ

DR JAROSŁAW GRIM

Hradec Kralove

WPLYW ŻYWIENIA NA PRZEBIEG NIEKTÓRYCH CHOROÓB*)

Zagadnienie żywienia zwierząt domowych jest dotychczas traktowane dość powierzchownie, mimo że przy rozwiązywaniu problemów pewnych chorób powinno wysuwać się na pierwsze miejsce. Szereg chorób, które z powodu masowego występowania wywołują podejrzenie, że mamy do czynienia z chorobami infekcyjnymi powstają na tle niewłaściwego żywienia. U nas jest dotychczas zakorzeniony przesąd, że do chorób wywołanych niedostatecznym lub niewłaściwym żywieniem, należy włączyć tylko choroby o objawach klasycznych, jakimi są osteomalacja, krzywica, charłactwo, porażenie itp. Jeżeli tylko się stwierdzi jakiegokolwiek drobnoustroje, to zaraz mówimy o enzoocji lub epizoocji. Przy tym zapominamy o jednym niewyświetlonym zagadnieniu, a mianowicie dlaczego niektóre z tych chorób występują stale w pewnych miejscach, u jednych i tych samych osobników i stale w tych samych porach roku. Leczenie polega na zadawaniu różnych leków, a na dietetykę zwraca się stosunkowo mało uwagi. Przy tym sposobie

postępowania wyniki leczenia są różnorakie. Dany preparat leczniczy w jednych wypadkach chorobowych daje bardzo dobre wyniki, a w innych razach, mimo jednolitego obrazu klinicznego, w zupełności zawodzi.

Życie zwierzęcia i przejawy jego zdrowia, zależne są od wewnętrznego przebiegu metabolizmu, w jego ciele. Jeżeli jednak jakakolwiek reakcja biologiczna w jego organizmie podlega zaburzeniom, to po pewnym czasie dochodzi do wystąpienia objawów chorobowych. Aby wszystkie biologiczne reakcje przebiegały bez zakłóceń, to nie wystarcza ku temu dostarczenie organizmowi środków odżywczych w postaci białka, węglowodanów i tłuszczów, ale również muszą być dołączone biologiczne pierwiastki i witaminy, które biorą udział przy powstawaniu enzymów, mających wpływ na przebieg tych reakcji.

Ocenianie wartości karmy, szczególnie u młodych organizmów, tylko według przybytku na wadze i wzrostu zwierzęcia, nie daje nam zadowalającego dowodu o tym, że zawiera ona wszystkie potrzebne części składowe, w odpowiednim stosunku i ilości. Właściwy obraz wartości karmy możemy uzyskać dopiero po przebadaniu przemiany materii. Niewłaściwe odżywianie, szczególnie rosnącego organizmu, wywołuje zaburzenia metabolizmu, które z początku przebiegają skrycie, a dopiero po osiągnięciu należytego stopnia, dochodzi do zupełnego zaburzenia przemiany materii i wystąpienia

*) Veterinarstvi Nr 9 — 1953.

objawów chorobowych. Niekiedy przebieg choroby jest chroniczny, niekiedy jednak nadostry i zwierzę ginie w przeciągu kilku godzin. Patologiczno-anatomiczne badanie bywa często negatywne, co również może się odnosić i do badania bakteriologicznego, czasami zaś jest wątpliwe. Większość patologów jeszcze obecnie ocenia niewłaściwie różne objawy, wskazujące na wady karmienia, a to z tego powodu, że nauka żywienia jest jeszcze niedostatecznie rozwinięta. Do rozwiązania tych zagadnień koniecznym jest, aby patologia ściśle współpracowała z histochemią i biochemią. Dopiero wtedy znajdziemy wyjaśnienie niektórych chorób o przebiegu nadoстрыm, przy których obraz anatomo-patologiczny i histologiczny jest negatywny, a badanie bakteriologiczne bywa wątpliwe. Sporządzone szczepionki i auto-szczepionki nie działają należycie. W tych wypadkach właściwe wyjaśnienie mogłaby dać tylko biochemia przez wykazanie, który z ważnych elementów nie znajduje się w tkankach i brak którego stał się właściwą przyczyną choroby. Wiemy, że przy braku niektórych ciał mineralnych dochodzi do biochemicznych zmian budowy substancji komórkowej. Niektóre z ciał chemicznych mają wpływ na powstawanie hemoglobiny. Badanie braku pirydoksyny, kwasu pantotenowego i miedzi wyjaśniają funkcje i odżywianie myeliny. Sprawdzanie wpływu pewnych witamin i ciał mineralnych na degenerację wątroby, wyświetla niektóre podstawowe zmiany metabolizmu. Cytologiczne badanie gruczołów dokrewnych na ich wpływ w odżywianiu, wyjaśniło by też wiele dzisiejszych nierozwiązanych jeszcze zagadnień. Bardzo ważną rzeczą jest obserwowanie reakcji organizmu na działanie różnych bakterii, pleśni, wirusów i pierwotniaków i to tak przy prawidłowym jak i wadliwym żywieniu. Nieodpowiednie odżywianie obniża odporność przeciw infekcjom, zmniejsza sprawność w tworzeniu przeciwciał i fagocytozie. Substancja wewnątrz komórkowa zmienia się to tego stopnia, że stwarzają się przyjazne warunki do mnożenia się w niej różnych zarazków chorobotwórczych. Jest niezbędnym, aby następstwa braków związków mineralnych i witamin były badane u różnych gatunków zwierząt, a powstałe z tego powodu zmiany odpowiednio specyfikowane. Chodził przede wszystkim o te choroby, które są wywoływane częściowym brakiem niektórych elementów, przy których schorzenie przebiega dłuższy okres czasu skrycie, zanim wystąpią objawy chorobowe. W większości zmian te nie są typowe dla braku danego elementu. Z tego powodu choroba jest różnie diagnozowana. Dlatego też koniecznym jest tu badanie biochemicznych zmian w tkankach. Brak tych badań pociąga za sobą różnorodność, a głównie niejasność diagnoz, gdyż widzi się tylko zmiany następowe, bez podania przyczyny tych zmian.

Należy sobie uświadomić, że każda poważniejsza wada w odżywianiu, staje się przyczyną różnych zmian, w jednej lub wielu tkankach. Już przy samym obniżeniu kalorycznej wartości karmy, następuje u młodzieży opóźnienie lub powstrzymanie zupełne wzrostu. Różne specyficzne zaburzenia w tkankach spowodowane niedostatkami jednego lub kilku elementów w karmie, muszą być dokładnie obserwowane. Ścisłe i częste doświadczenia karmienie, uzupełnione dokładną biochemiczną analizą, może dopiero doprowadzić do wyjaśnienia problemów, dotychczas nierozwiązanych. Jest również rzeczą ważną obserwacja zjawisk wyrównawczych tych zmian.

Dalsza ważna obserwacja wskazuje, że ostry i nadmierny brak pewnego elementu, w swych następstwach daje bardzo małe morfologiczne zmiany w tkankach, a czasami nie stwierdzamy żadnych zmian przy sekcji. Tam zaś, gdzie brak są nieznaczne i przy tym chroniczne, to morfologiczne zmiany w tkankach są łatwo stwierdzalne. Stwierdzono to u dwóch grup prosiąt, z których jedna otrzymywała pożywienie bez tiaminy, a druga dostawała tiaminę w ilości niedostatecznej. Grupa bez tiaminy w krótkim czasie wyginęła wśród objawów osła-

bienia mięśnia sercowego. Mikroskopowym badaniem mięśnia sercowego nie stwierdzono żadnych zmian. Druga grupa, której podawano tiaminę w ilości niedostatecznej, wykazywała rozległe uszkodzenia mięśnia sercowego. Zmiany te były jeszcze poważniejsze przy równoczesnym braku soli wyrównawczych i witamin.

Po stwierdzeniu tych wymienionych braków, postanowiłem śledzić metabolizm i wpływ karmienia na zapobieganie i leczenie choroby cieszyńskiej. Impulsem do tego był fakt, że choroba cieszyńska praktycznie nie występuje w państwowych wielkich kombinatach, zajmujących się wychowem i tuczeniem świń. O ile nawet w niektórych kombinatach wychowu świń zaraza cieszyńska się sporadycznie i wyjątkowo ukaże, to występuje ona tylko u kilku sztuk, a przy dochodzeniach okazuje się, że wszystkie chore sztuki pochodzą z jednego i tego samego gospodarstwa, z którego zostały zakupione do kombinatu. Nigdy nie dochodzi do wielkiego rozszerzenia choroby cieszyńskiej w kombinatach wychowu świń, czy też w Państwowych Zakładach Tuczcu Przemysłowego, w przeciwieństwie do rózycy, która zasięgiem swym może objąć większą ilość sztuk.

Dalszym ważnym stwierdzeniem było, że nasilenie zarazy cieszyńskiej w ciągu roku jest nierównomierne lecz podlega wahaniom. Najwyższy stopień osiąga ona w pewnych warunkach klimatycznych. Zmiana tych warunków pociąga za sobą spadek zachorowań. Warunki klimatyczne mają również wpływ na jakość żywienia świń.

Szczepienie zapobiegawcze przeciw chorobie cieszyńskiej, przy pomocy obecnych szczepionek, nie daje pełnej odporności i choroba cieszyńska często wybucha u szczepionych świń, w zagrodach zakażonych, o ile zaistnieją sprzyjające warunki do jej powstania. Takie wypadki były stwierdzone u świń dwukrotnie szczepionych.

Te obserwacje, połączone ze spostrzeżeniami z lat wcześniejszych, doprowadziły mnie do przeświadczenia, że wybuch choroby cieszyńskiej musi poprzedzić szereg predysponujących przyczyn, pochodzenia zewnętrznego i wewnętrznego. Dalszym ważnym faktem jest ta osobliwość, że histologiczna diagnoza choroby cieszyńskiej, przy nadostry jej przebiegu, bywa zwykle negatywna, mimo że całe gniazdo prosiąt ginie w przeciągu kilku dni, przy typowych klinicznych objawach tej zarazy.

Z drugiej strony często po padnięciu lub uboju, czasem nawet jednego prosięcia z chlewni, gdzie klinicznych objawów choroby cieszyńskiej nie stwierdzono, bardzo często diagnoza histologiczna jest pozytywna, pomimo że w tej zagrodzie nie dochodzi przez dłuższy późniejszy okres czasu do wystąpienia choroby cieszyńskiej.

Na zasadzie tych obserwacji podjąłem się badań, mających na celu wykazania tych zmian w organizmie, które poprzedzają ukazanie się klinicznych objawów choroby cieszyńskiej. Przeprowadzałem w tym celu systematyczne badanie krwi u kilkunastu prosiąt, które w ciągu lata były badane ambulatoryjnie, lub pozostawały w leczeniu szpitalnym. Przy tym stwierdziłem, że powstaje wyraźna zmiana reakcji krwi, tak u prosiąt klinicznie chorych na chorobę cieszyńską, jak i u prosiąt na pozór zdrowych, które jednak po pewnym czasie zachorują na tę zarazę. Ta laboratoryjna diagnoza przyczyniła się do ułatwienia badań doświadczalnych w tym sensie, że przy codziennie przeprowadzanych próbach krwi, można było dość ściśle określić czas, w którym się choroba cieszyńska u danego osobnika klinicznie objawi. Przy sekcjach stwierdzałem morfologiczne zmiany w niektórych gruczołach dokrewnych, które wskazywały na zaburzenia metabolizmu. Ze względu na to, że przemiana materii zależna jest od karmy, badałem szczegółowo sposoby karmienia świń w zagrodach, gdzie się choroba cieszyńska ukazywała. Stwierdziłem, że we wszystkich wypadkach miało miejsce naruszenie równowagi mineralnej i witaminowej, przez podawaną karmę. Dalsza obserwacja szczegółowa tych zaburzeń,

wywołanych przez niewłaściwe karmienie odbywa się przy współpracy z Zakładem Dietetyki Wydziału Weterynaryjnego Wyższej Szkoły Rolniczej w Bernie.

Opierając się na tych obserwacjach przystąpiono do doświadczeń. Z hodowli, w której choroba cieszyńska nie była dotychczas znana, zakupiono w listopadzie ubiegłego roku cztery zdrowe prosięta. Badanie laboratoryjne krwi nie stwierdziło zmian, któreby upoważniały do podejrzenia zwierząt o chorobę cieszyńską. Prosięta te umieszczono w stajni, która służyła do przetrzymywania świń chorych na chorobę cieszyńską. Porcje karmy dla nich przeznaczone, z dodatkiem soli wyrównawczych i witamin, odpowiadały zasadom pełnowartościowego żywienia, prócz tego dodawano do nich resztki karmy pozostawionej, przez prosięta chore na chorobę cieszyńską, z sąsiadujących zagród.

Naturalna infekcja przez styczność nie wywiązała się. Z dotychczasowych obserwacji i doświadczeń wynikało prawdopodobieństwo, że zmiany patologiczne w gruczołach dokrewnych, występujące po niewłaściwym karmieniu i po następnym zachorowaniu na zarazę cieszyńską, będzie można wykazać i że będzie można wyciągiem z tych gruczołów przenieść chorobę na zwierzęta zdrowe. Co rzeczywiście się udało. W końcu grudnia jednemu z tych prosiąt w ciągu 48 godzin wstrzykiwano w przerwach 2 godzinnych wyciąg gruczołu dokrewnego, który przy sekcji świni padłej na chorobę cieszyńską, wykazywał największe zmiany.

Po upływie 8 dni w tego prosięcia wystąpiły objawy kliniczne, nadostrej formy choroby cieszyńskiej i prosię bez zabiegów leczniczych padło, w ciągu 10 godzin. Pozostałe 3 prosięta są zupełnie zdrowe, obecnie ważą po 120 kg i wkrótce zostaną oddane na ubój. W przebiegu doświadczenia badano, co pewien czas ich krew, która dawała stale wynik ujemny.

Dalsze doświadczenia wykazały, że w zupełności jest możliwe zapobieganie i leczenie tej choroby, tak w lecznicy jak i w terenie. O ile tylko mamy miejsce w stajni, to przyjmując prosięta z klinicznymi objawami choroby cieszyńskiej i prosięta podejrzane o tę zarazę, a pochodzące z gospodarstw objętych tą zarazą. Regulują metabolizm przy pomocy soli wyrównawczych i witamin oraz dawkami pełnowartościowej karmy. W ciągu kilku dni wykazują prosięta większą żywotność, a dalsze objawy kliniczne choroby cieszyńskiej już nie występują. Po upływie 7—14 dni zostają świnię wydane z lecznicy właścicielom, z pouczeniem jak je należy racjonalnie żywić. Mimo to, że przeważnie prosięta pochodzą z zagród, gdzie stale występowała choroba cieszyńska, to

po zastosowaniu właściwego żywienia, nie dochodzi do nowych wypadków zachorowania.

Leczenie prosiąt klinicznie chorych osiąga dość dobre wyniki, jednak tam gdzie zaburzenia metabolizmu osiągnęły już tak wysoki stopień, że występują zmiany nieodwracalne w gruczołach dokrewnych, leczenie jest bezskuteczne, ponieważ wyrównanie braków trwa tylko krótki czas po zabiegu, a proces choroby postępuje dalej.

Przez czynności zapobiegawcze osiągamy to, że nie występują objawy kliniczne choroby cieszyńskiej u pozostałych prosiąt i to nawet w tych wypadkach, gdy zwierzęta wykazują już chód nieskoordynowany. Do ubytków śmiertelnych już nie dochodzi.

Z dotychczasowych obserwacji i doświadczeń wynika, że na podstawie badania krwi i wywiadu lub spostrzeżeń odnoszących się do sposobu karmienia, można z dużą pewnością zdiagnozować zaburzenia i skłonność do zachorowania na chorobę cieszyńską. Przy pomocy środków leczniczych i zapobiegawczych, mających na celu wyrównanie zaburzeń przemiany materii, przy zastosowaniu właściwego odżywiania, jesteśmy w stanie w większości wypadków doprowadzić do wyrównania metabolizmu, czyli do wyleczenia chorych i powstrzymania dalszego szerzenia się choroby cieszyńskiej.

Ze względu na to, że badania jeszcze nie są ukończone i to szczególnie odnoszące się do funkcji gruczołów dokrewnych, traktuję niniejszy artykuł jako doniesienie wstępne z tym, że wszelkie szczegółowe wiadomości dotyczące niniejszego zagadnienia, zostaną później ogłoszone. Doświadczenia dalsze prowadzę w ścisłej współpracy z Zakładem Dietetyki Wydziału Weterynaryjnego w Brnie, przy czym zwraca się specjalną uwagę na oświetlenie wpływu różnego sposobu karmienia na stan metabolizmu u prosiąt, w odniesieniu do zaburzeń nerwowych. Przy tej sposobności porównuje się warunki odżywiania typowe dla sektora państwowego hodowli zwierząt z sektorem prywatnym.

Celem niniejszych badań jest, aby przy pomocy wspomnianych metod, można było wcześniej wykrywać maciory z zaburzeniami przemiany materii i wyłączać je z hodowli, lub zastosować u nich dietę leczniczą oraz poddać je stałej dalszej obserwacji i kontroli. Ma to wielkie znaczenie dla uzdrowienia naszej hodowli, dlatego że przy pomocy tych zabiegów, można by usunąć z chowu sztuki skłonne dziedzicznie do zachorowania na chorobę cieszyńską. Dociekania te mają ścisłą łączność z planowym ogólnym badaniem pasz w PGR oraz badaniem nowych przemysłowych mieszanek karmowych.

Przetłumaczył Perenc

RECENZJE I BIBLIOGRAFIA

BRZEK GABRIEL — Historia zoologii w Polsce do roku 1918. Część III. Materiały do historii ośrodka warszawskiego. Annales Universitatis M.C.S. Sectio C. Supplementum VII. Lublin 1953. Stron 455. Rycin portretowych 49.

Medycyna weterynaryjna jako nauka zajmująca się zwierzętami domowymi, rybami i pszczołami, oraz takimi dyscyplinami naukowymi jak anatomia porównawcza, fizjologia, zoologia, parazytologia, histologia, embriologia zwierząt ściśle się zająbą z zoologią, która uprawiała te same dziedziny wiedzy, tylko w jaknajszerszym zakresie. Z tego też powodu jest zupełnie zrozumiałe zainteresowanie, z jakim medycyna weterynaryjna wita poszczególne części „Historii zoologii w Polsce”. Z większym jeszcze zainteresowaniem powitali to dzieło historycy weterynaryjni, widząc w nim jak gdyby i część historii weterynarii.

Część III historii zoologii w Polsce posiada następujące rozdziały: Wstęp. Rozdział I. Rzut oka na tło polityczno-społeczne rozwoju nauk przyrodniczych w centralnej Polsce w okresie od roku 1772 do 1918.

Rozdział II. Dzieje katedr zoologicznych w Warszawie w okresie od r. 1736 do r. 1918. Profesorowie zoologii. Nauka i nauczanie zoologii. Organizacja Zakładów. Organizacja studiów zoologicznych. Uczniowie. Rozdział III. Dzieje muzealnictwa zoologicznego w Warszawie. Rozdział IV. Pozauniwersyteckie życie naukowo-przyrodnicze Warszawy w latach 1870—1918. Rozdział V. Nauka zoologii w Instytucie Marymonckim, Instytucie Puławskim, Instytucie Weterynarii w Bura-kowie, oraz w Szkole Weterynarii w Warszawie. Rozdział VI. Uwagi końcowe.

Dzieło to omawia działalność następujących uczonych, którzy pracowali na niwie weterynaryjnej jako profesorowie: Adama Antoniego Rudnickiego, Ludwika Boguckiego, Augusta Wrześniowskiego, Aleksandra Karpińskiego, Seweryna Narkiewicza, Józefa Nusbaum'a, Mieczysława Konopackiego, Wacława Roszkowskiego, Witolda Stefańskiego, Stanisława Przyłęckiego, Józefa Eismonda, Franciszka Staffa, Juliusza Weibau'ma. Na szczególne wyróżnienie