

FIZJOLOGIA I FIZJOPATOLOGIA

RAJMUND RYS

Znaczenie manganu w przemianie materii

Z Instytutu Zootechniki w Krakowie
Kierownik: prof. dr Z. EWY

W skład organizmu zwierzęcego obok pierwiastków występujących w znacznych ilościach, wchodzi takie, których ilość nie przekracza tysięcznych części procentu. Niektóre z tych pierwiastków spełniają w ustroju zwierzęcym ściśle określoną rolę, tak że brak ich wywołuje zaburzenia w normalnym funkcjonowaniu organizmu zwierzęcego. Dziś już wiadomo, że bez kobaltu, miedzi, manganu, czy cynku życie zwierząt wyższych byłoby niemożliwe. Ogółem pierwiastki te obejmujemy nazwą pierwiastków śladowych. Jednym z najciekawszych mikroelementów jest niewątpliwie mangan. Mangan jako pierwiastek śladowy wykazuje niezwykle dynamizm swych związków. Jego znamienne cecha jest wysoki potencjał oksydoredukcyjny. (Jeżeli roztwór zawiera jednocześnie substancję redukującą i utleniającą, to zanurzona w nim elektroda platynowa będzie miała pewien potencjał, zależnie od tego czy będzie ona pobierać lub oddawać elektrony układowi. Taki oksydacyjno-redukcyjny potencjał tej elektrody będzie miarą zdolności utleniająco-redukcyjnej układu). Wg *Shiwa* (36) mangan cechuje się wyższym potencjałem oksydo-redukcyjnym niż żelazo i bierze udział w utlenianiu jego związków. Także wpływa ona na regulację równowagi między solami żelazawymi i żelazowymi. Jakkolwiek obserwacje te dotyczą roślin, jednakże własności fizyko-chemiczne określają zachowanie się jakiegoś pierwiastka, niezależnie od tego czy to będzie ustrój roślinny czy zwierzęcy.

Niezwykły dynamizm jego związków powoduje, że mangan aktywuje dużą liczbę enzymów. *Baman* i in. (3) zaobserwowali, że jony tego pierwiastka podwyższają aktywujące działanie jonów magnezu na fosfatazy. Wg *Mooga* (27) obserwuje się również dodatni wpływ na aktywację fosfatazy kwaśnej. *Baman* i in. (4) znaleźli, że uczynnianie rozkładu wiązania l-peptydowego i d-peptydowego nie zachodzi równolegle w obecności jonów manganu i magnezu. Podczas gdy jony manganu umożliwiają przeprowadzenie rozkładu wiązań l- i d-peptydowych, magnez działa jedynie w przypadku wiązań l-peptydowych. W niektórych przypadkach zachodzi naturalna aktywacja przez współdziałanie określonych pierwiastków śladowych (np. manganu) z pewnymi aminokwasami. Dlatego według niektórych autorów (26) jony manganu i cysteiny są bardziej czynne niż same jony manganu. *Klein* i *Ziere* (20) znaleźli, że mangan wywiera aktywujące działanie na argina-

zę. Wg *Edlbachera* i *Zellera* (12) mangan uaktywnia rozszczepienie d-argininy, natomiast nie ma żadnego wpływu na rozszczepienie l-argininy. Podczas trawienia białek przez trypsynę zanika działanie arginazy. Zanikanie tego działania nie zachodzi kiedy jest obecny mangan. *Theorell* i *Swedin* (39) przypuszczają, że oksydaza kwasu dwuoksymaleinowego jest manganoproteidem. *Ochoa* (30) wskazał na znaczenie manganu w cyklu kwasu cytrynowego. Według *Lejthe* i in. (23) mangan jest koniecznym aktywatorem glutaminotransferazy. *Adams* (1) w 1953 r. wykazał, że mangan działa hamująco podobnie jak miedź na czynność katalazy. Według *Bailego* (5) mangan nie może zastąpić wapni jako aktywator ATP-azy. Dlatego może dodatek soli manganu do żywienia mlecznych krów wywołuje istotne obniżenie przemiany wapnia. W 1950 r. *Lang* i inni zwrócili uwagę na to, że specjalnie bogate w arginazę, jądra komórkowe wątroby, magazynują znaczne ilości manganu, (0,1—0,2%). Zachodzi to prawdopodobnie w związku z udziałem manganu w uaktywnianiu arginazy. *Lindberg* i współpracown. (14) znaleźli duże ilości manganu w mitochondriach. Dożylnie podawanie promieniotwórczego Mn^{56} prowadziło do wzbogacenia w ten pierwiastek organów, których komórki posiadają specjalnie dużo mitechodrii.

Ogółem jak wykazał *Bertrand* (15) mangan przede wszystkim aktywizuje procesy enzymatyczne, które zachodzą w wątrobie, krwi, kościach i organach rozrodczych.

W związku z wysokim potencjałem oksydoredukcyjnym, jaki wykazuje mangan oraz z uwagi na pewne powiązania, jakie obserwuje się u roślin między przemianą żelaza i manganu, przypuszczano początkowo, że pierwiastek ten ma znaczenie w procesie tworzenia się krwi. Obecnie okazało się, że największą rolę gra ten mikroelement w czynnościach gruczołów dokrewnych a specjalnie gruczołów rozrodczych. Jak *Kemmerer* i inni (16) wykazali, niedobór manganu prowadził u myszy do zakłóceń cyklu piciowego i myszy były bezpłodne.

Hartman i inni (17) wykazali, że obserwuje się wpływ dużych dawek manganu na obniżenie tworzenia się hemoglobiny. Jednakże autorzy przypuszczają, że mangan raczej zakłóca absorbcję żelaza niż hematopoezę. Autorzy przypuszczają, że nadmierne ilości manganu wpływają hamująco na system enzymatyczny, który utlenia albo redukuje żelazo

na odcinku przewodu pokarmowego, gdzie zachodzi absorpcja.

W związku z coraz większym zainteresowaniem jakie budzi mangan należy podkreślić, że zagadnieniem manganu w odniesieniu do hodowli bydła zajmowano się dotychczas rzadko. Spośród publikacji zajmujących się całokształtem zagadnienia manganu należy przytoczyć przede wszystkim prace *Tylera* (40), następnie *Hignetta* (17) oraz pracę *Grashuisa* (14).

W literaturze spotyka się mało wzmianek na temat wypadków niedoboru manganu u bydła. *Tutt* (21) w 1934 roku opisał 3 wypadki niepłodności krów przy równoczesnym występowaniu torbieli jajnikowych. Na skutek podawania manganu w postaci koloidalnej, 2 krowy uległy zacieleniu, natomiast u trzeciej krowy, nawet podanie manganu oraz oleju z kielków pszenicy bogatych w witaminę E i substancji rujopędnych, nie dało żadnego rezultatu.

Choroby spowodowane niedoborem manganu obecnie są lepiej rozpoznawane niż dawniej. Objawy stałego wzrostu, deformacji kości oraz niska płodność w stawach były po raz pierwszy opisane przez *Bentleya* i współprac. (7) w 1951 roku oraz przez *Bentleya* i *Phillipsa* (8) w Ameryce. Objawy te zostały rozpoznane jako rezultat niedoboru manganu. W Holandii *Grashuis* i współprac. (15) obserwowali pewne objawy chorobowe u cieląt jednorocznych w znacznej ilości gospodarstw. Specjalnie dużo zachorowań zaobserwowano w gospodarstwach położonych na glebach piaszczystych i torfowych o wysokim pH (ponad 6,3). Choroba ta objawiała się słabym wzrostem i rozwojem ciała, a specjalnie tułowia, wychudzeniem, brunatnym niewyleniałym włosem i pewną deformacją odnóży (pionową postawą tylnych nóg). Autorzy wykazali, że objawy te są wywołane niedoborem manganu w organizmie. U zwierząt dorosłych brak manganu objawia się małą płodnością, zahamowaniem rui oraz odbarwieniem szczytów włosów z koloru czarnego na brązowy.

Dodatkowe karmienie siarczanem manganu usuwa zaburzenia w tworzeniu się kości u młodych sztuk oraz usuwa zakłócenia w rozmnażaniu. Ilości manganu jako $Mn SO_4$ podawane w takich przypadkach na jedną krowę wynoszą 4 gramy, na jałówkę 2 gramy i na cielę 1 gram. W gospodarstwach, gdzie niedobór manganu występował w roślinach, *Munro* (25) zaobserwował wzrost procentu zapłodnień na skutek dodatku siarczanu manganu do karmy.

U cieląt pochodzących od krów z niedoborem manganu obserwuje się wg *Koestvealta* (42) zbyt wysokie odnóży, przy stosunkowo drobnej postaci, sierść jest najczęściej sucha, czarne włosy są nieco brunatne oraz zawartość manganu jest obniżona, przede wszystkim w jajnikach, śledzionie i kościach.

Kemmerer i in. (21) znaleźli w normalnym krowim mleku 0,03 g Mn/l. W przypadku zdrowych krów podawanie nawet 5-krotnych ilości manganu w stosunku do normalnej dawki, nie podwyższało jego zawartości w mleku. Przy 10-krotnym podwyższeniu dawki następował niewielki wzrost stężenia manganu w mleku.

Sato i in. (28) wykazali, że siara jest bogatsza w mangan niż normalne mleko krowie. *Broek* i *Wolf* (10) znaleźli podwyższoną zawartość manganu w mleku, gdy krowy otrzymywały paszę bogatą w organicznie związany mangan.

Archibald i inn. (2) zdołali podając krowie 100 g siarczanu manganu na dzień podnieść zawartość Mn w mleku z 21,9 do 64,5 mg/l. Te wyniki nie potwierdzają zatem danych *Kemmerra* i in., (21) *Reid* i in. (32) wykazali, że nadmiar manganu niekorzystnie wpływa na przemianę wapnia mlecznych krów. *Reid* i *Ward* (39) zauważyli, że mangan z $MnSO_4$ jest przez krowy mleczne również dobrze przyswajany, jak mangan z paszy. Stwierdzili oni również że inne pierwiastki śladowe nie mają wpływu na przyswajalność manganu.

Odkładanie manganu u krów wynosi ok. 154 mg Mn/dzień. *Fain* i in. (13) zaobserwowali, że niekiedy przy znacznym nadmiarze podawanego manganu, może u krów wystąpić obniżenie zawartości magnezu w krwi. Dzieje się tak w przypadku gdy zawartość Mn w paszy wynosi ok. 100 mg/kg.

Hawkins i in. (18) wykazali u cieląt obniżenie zawartości manganu w krwi, gdy w diecie podstawowej było mniej niż 1 mg/kg paszy. Zachodziło to również gdy do paszy podawano ok. 5% $Ca(HSO_4)_2$. Wskazywałoby to na pewną współzależność fizjologiczną między manganem a wapniem.

Jak już wspomniano w Ameryce *Betley* i in. (8) opisali pewną formę niepłodności u bydła w gospodarstwach, gdzie zawartość Mn w paszy spadła poniżej 20 mg/kg s. m. Gdy zawartość Mn w paszy była niższa niż 10 mg/kg s. m. jałówki rozwijały się normalnie, jednak ruja występowała później i procent zapłodnień był niższy aniżeli u zwierząt karmionych paszą o zawartości manganu 30—60 mg/kg s. m. Dalej obserwowano się niższą zawartość Mn w jajnikach o ok. 60%. Przy niedoborze Mn autorzy ci stwierdzili ponadto przerost przewodów gruczołowych, zmiany wsteczne wątroby i zmniejszoną objętość gruczołów. Zwierzęta z niedoborem manganu dawały w 50% przypadków cielęta o słabych nogach oraz z racicami przemieszczonymi nieco do tyłu.

Grashuis i in. (15) donosili o wypadkach niepłodności w gospodarstwach na glebach gliniastych w południowej Holandii. Zwierzęta wykazywały objawy typowe dla niedoboru

manganu. Na tych gospodarstwach obserwowano trudności w rozmnażaniu się od 15 lat. Wyniki zapładniania nie poprawiły się po zastosowaniu sztucznej inseminacji. Zdarzały się często poronienia (5 — 10%). W tych wypadkach zakażenie pałeczką Banga zostało wykluczone. Analiza chemiczna padłych jałówek wykazała obniżenie zawartości manganu w jajnikach z 2,0 mg/kg co obserwuje się w warunkach normalnych, do 0,6 mg/kg. Badanie gleby wykazało pH powyżej 6,0, poza tym wysoką zawartość K, Ca, P i SO₄ oraz niską zawartość Na, Mg i Fe. Zawartość Mn była bardzo niska. Analizy trawy wykazały wysoką zawartość K, Ca, i P. Również zawartość żelaza była wysoka. Zawartość Mn w 57% wypadków leżała poniżej 100 mg/kg s. m. Podawanie dodatku 2 g siarczanu manganu na dzień na zwierzę spowodowało ustąpienie zmian w rozwoju kośćca oraz wzrost płodności, a także ustępował brunatny kolor sierści.

Svanberg (37) donosi, że w niektórych rejonach Szwecji dodatek 0,5 g siarczanu manganu działa leczniczo w ciężkich przypadkach acetonemii. Szczególnie obserwowano się to w gospodarstwach gdzie zawartość manganu w sianie była niska.

Bostrico i in. (9) zauważyli, że przy podawaniu do paszy cieląt dodatku FeSO₄ i Mn SO₄, obserwowano się podwyższenie ilości czerwonych ciałek.

W Holandii (14) przeprowadzono doświadczenia na jałówkach, bliźniakach jednojajowych. Wykazano, że podawanie dużych ilości żelaza powodowało podwyższenie zawartości żelaza w surowicy i hemoglobiny w krwi zwierząt doświadczalnych. Natomiast podawanie manganu zamiast żelaza prowadziło do obniżenia zawartości żelaza w surowicy.

W ostatnim okresie *Koestveald* (4) wykonał w Holandii badania nad zawartością manganu w sierści krów i jałówek z wielu gospodarstw u których obserwowano zakłócenie procesów rozrodczych. Objawy te nie były wywołane czynnikami zakaźnymi. Autor wskazał, że w zasadzie włosy zabarwione zawierają więcej manganu niż włosy białe. Włosy zdrowych dorosłych krów zawierały 8—15 mg/kg suchych włosów. Zawartość manganu we włosach może wzrastać do 80 mg/kg s. m. W przypadkach kiedy manganu jest mniej niż 8 mg/kg względnie więcej niż 20 mg/kg występuje u krów bezpłodność. W przypadkach kiedy zawartość manganu we włosach leży powyżej 40 ppm obserwuje się często nymfomanię. W okresie cielnosci zawartość manganu ulega obniżeniu i po ocieleniu wzrasta do poziomu normalnego. Cielęta urodzone ze zdrowych krów mają niską zawartość manganu we włosach (średnio 3 mg/kg włosów) ale także zawartość manganu w wątrobie jest raczej niska i wynosi około 8 mg/kg s. m. Na-

tomiał zawartość manganu w wątrobie dorosłych krów wynosi ok. 12 mg/kg s. m. Wg *Koestvealta* próbki sierści pobrane z końcem lata i początkiem zimy zbadane na zawartość manganu dają dobre wskazówki odnośnie stanu odżywiania tym pierwiastkiem podczas poprzedniego okresu pastwiskowego. Tego rodzaju badania można zastosować w okresie zimowym, ażeby skontrolować wykorzystanie przez zwierzęta podawanego z pokarmem manganu. Autor bowiem stwierdził istnienie korelacji między zawartością manganu w sierści a zawartością manganu w wątrobie oraz w krwi i w całym ustroju zwierzęcia.

Według *Grashuisa* (13) w Holandii stwierdza się niedobór manganu u bydła wypasanego na glebach gliniastych, gliniasto-torfowych, piaszczystych i glebach wapiennych uzyskanych na polderach.

Bentley i współprac. (7) uważają, że 20 mg Mn/kg s. m. paszy jest ilością wystarczającą dla bydła. Natomiast *Grashuis* (14) twierdzi, że w gospodarstwach, gdzie w paszy występują wysokie zawartości Fe-Ca-P-Na i K w trawie, ilość 100 mg/kg s. m. jest jeszcze nie wystarczająca i uważa się dla tych gospodarstw pożądaną ilość Mn w paszy 150 — 200 mg/kg s. m.

Seekles (35) podaje dla Holandii następujące średnie zawartości mg Mn na kg suchej masy:

gleba	piasek	torf	glina
siano	180	170	95
trawa	190	180	115

Hasler (19) dla Szwajcarii podaje dla traw następujące zawartości Mn w suchej substancji:

	przy pH gleby	5,8 — 6,0
średnio	230 mg/kg s. m.	
	przy pH gleby	6,1 — 6,3
średnio	170 mg/kg s. m.	
	przy pH gleby powyżej 6,3	
średnio	70 mg/kg s. m.	

Na zakończenie należałoby jeszcze wspomnieć o wypadkach, gdy w organizmie występuje nadmiar manganu. *Grashuis* (14) przytacza wypadki, kiedy na niektórych terenach Holandii szczególnie często występowała u krów nymfomania.

W przypadkach występowania nymfomanii badania gleby na tych terenach wykazywały specjalnie wysokie zawartości Mn ok. 200 mg manganu. Także próbki traw cechowały się wysoką zawartością manganu, dochodząc do 440 mg/kg s. m. Czy częstsze występowanie nymfomanii można było powiązać z wyższą zawartością manganu w paszy, nie można było na początku ostatecznie ustalić. Dopiero kiedy w Limburgii, również na terenie Holandii, znaleziono w późniejszym okresie zawartość manganu dochodzącą do 908 mg/kg,

jak również zawartość manganu w trawie osiągającą 860 mg/kg s. m., przy równoczesnym bardzo częstym występowaniu u krów nymfomanii, okazało się, że prawdopodobnie istnieje związek między jej występowaniem, a zwiększoną zawartością tego pierwiastka w paszy.

Leczenie nymfomanii polega na wyłuskiwaniu cyst z jajników i wstrzykiwaniu preparatów luteinizujących. Grashuis (14) pierwszy wysunął przypuszczenie, że nadmiar manganu w paszy może spowodować nymfomanię. Hipoteza jego opiera się na następujących rozważaniach: 1° nymfomania występuje często w określonych gospodarstwach. pH gleby w tych gospodarstwach jest z reguły bardzo niskie. 2° zawartość Mn w trawie w tych gospodarstwach jest bardzo wysoka 3°. Już Orent i in. (31) przypuszczali, że mangan bierze udział w wydzielaniu hormonów gonadotropowych przez przysadkę mózgową. (4) Nadmiar manganu może spowodować degenerację wątroby. Ponieważ wątroba bierze udział w rozkładzie hormonów rujotwórczych, nie jest rzeczą wykluczoną, że na skutek uszkodzenia wątroby krąży w organizmie wyższa niż zazwyczaj ilość substancji estrogennych. Badanie sierści pewnej ilości krów z nymfomanią na wspomnianych wyżej gospodarstwach wykazało wysoką zawartość manganu we włosach (średnio 30 mg/kg s. m.). Badania te są w toku przy czym wspomniany wyżej autor prowadzi obecnie próby nad doświadczalnym wywołaniem nymfomanii, przez podawanie zwiększonych dawek manganu.

Z przytoczonych powyżej prac wynika, że zagadnienie zakłócenia metabolizmu wiąże się ściśle z praktycznymi problemami hodowli bydła. W Polsce prace nad zagadnieniem me-

tabolizmu manganu prowadzi Instytut Zootechniki w Krakowie.

Pracownia Biochemiczna Instytutu Zootechniki Kraków Al. Mickiewicza 21 zwraca się do czytelników z prośbą o nadsyłanie obserwacji z podaniem objawów nasuwających podejrzenie niedoborów mikroelementów.

Piśmiennictwo

- 1) Adams L.: Biochem. J. 54, 328 (1953).
- 2) Archibald O., Lindquist R.: Dairy Sci., 26, 325 (1943).
- 3) Bammann E., Schimke O.: Biochem. Zeitschr. 308, 130 (1941).
- 4) Bammann E., Salzer W.: Berich. Deutsch. Chem. Gesell. 70, 1263 (1937).
- 5) Baily Z.: Biochem. J. 36, 121 (1942).
- 6) Bertrand: Copm. Rend. Acad. Sci. Paris 154, 94 (1915) wg poz. 40.
- 7) Bentley O., Quicke G., Kastelic J., Phillips P.: Dairy Sci., 34, 363 (1951).
- 8) Bentley O., Phillips P.: Dairy Sci., 34, 396 (1951).
- 9) Bostrico et al.: Att. Soc. Ital. Sci. Vet. 8, 282 (1954) wg poz. 14.
- 10) Broek A., Wolf: Acta Brevia Neerland Physiol. Pharmac. Microbiol. 5, 80 (1935) wg poz. 44.
- 11) Carlström, Hjärre: Skand. Vet. 28, 571 (1938) wg poz. 14.
- 12) Edlbacher S., Zeller A.: Z. Physiol. Chem. 242, 253 (1936).
- 13) Fain F., Dennis R., Harbaugh K.: Ame. J. Vet. Res. 13, 348 (1952).
- 14) Grashuis J.: Landbouwk. Tijdschr. 69, 642 (1957).
- 15) Grashuis J., Lehr K., Beuvery L., Beuvery-Asman A.: Mededeling „De Schothorst“ 40 (1953) wg poz. 42.
- 16) Hartman R., Matrone G., Wise G.: J. Nutrit. 57, 429 (1955).
- 17) Hignett S. L.: Proc. 3-rd. Int. Congr. Animal. Reprod. Cambridge, June 1956.
- 18) Hawkins G., Wise G., Matrone G., Waugh R.: J. Dairy Sci. 38, 536 (1955).
- 19) Hasler K.: Schweiz. Land. Monatsh. 29, 300 (1951).
- 20) Klein G., Zieler W.: Klin. Wochenschr. I, 205, 206 (1935).
- 21) Kemmerer A. T., Elvehjem C., Hart E.: J. Biol. Chem. 92, 623 (1931).
- 22) Kemmerer A. T., Todd W. R.: J. Biol. Chem. 94, 317 (1931).
- 23) Lajtha A., Mela P., Waelsch H.: J. Biol. Chem. 205, 553 (1953).
- 24) Lang, Siebert, Lucius, Lang: B. Z. 321, 538 (1950/51) wg poz. 14.
- 25) Lindberg H., Ernster Z.: Nature 173, 1038 (1954).
- 26) Maschmann E.: Naturwiss. 26, 791 (1938) — 28, 765 (1940).
- 27) Moog J.: Cellular Comp. Physiol. 22, 95 (1943) wg poz. 40.
- 28) Munro J. B.: Vet. Rec. 69, 125 (1957).
- 29) Novotny, Mieczynska A.: Kosmos 3, 389 (1954).
- 30) Ochoa K.: J. Biol. Chem. 159, 243 (1945).
- 31) Orent J., Mc Collum T.: J. Biol. Chem. 92, 651 (1931).
- 32) Reid J. T., Pfau K. O., Salsbury R., Bender C., Ward G. M.: J. Nutrit. 34, 661 (1947).
- 33) Reid J. T., Ward G. M.: J. Nutrit. 35, 591 (1948).
- 34) Sato M., Murata K.: J. Dairy Sci. 15, 461 (1932).
- 35) Seekles L., Tijdschr. Diergeneesk. — 71, 304 (1946).
- 36) Shiva H.: wg poz. 29.
- 37) Svanberg K.: Landv. Forschung, 5, 38 (1954) Sonderheft.
- 38) Scharer K.: „Biochemie der Spurenelemente“ — Paul Parey, Berlin, 1955.
- 39) Theorell, Svedin: wg poz. 38.
- 40) Tyler L.: Nutrit. Abst. Rev. 9, 515, (1939/40).
- 41) Tutt J.: Vet. J. 90, 355 (1934).
- 42) Van Koetsveld E. E.: Tijdschr. Diergeneesk. 83, 229, 1958.

PATOLOGIA I TERAPIA

MAREK ŻAKIEWICZ

Zwichnięcie ścięgna powierzchownego zginacza palców stopy u owczarków szkockich Collie

Z Kliniki Chirurgicznej Wydz. Wet. SGGW w Warszawie
Kierownik: prof. dr JÓZEF KULCZYCKI

Schorzenie cechuje się przerwaniem połączenia, jakie istnieje pomiędzy ścięgnem mięśnia powierzchownego zginacza palców stopy (*m. flexor digitalis pedis supf.*), a guzem piętowym (*tuber calcanei*). Na około 10.000 przebadanych psów różnych ras stwierdzono w tutejszej Klinice jedynie sześć przypadków tego schorzenia. We wszystkich sześciu przypadkach były to psy rasy Collie.

Istnieje niewątpliwie skłonność rasowa psów rasy Collie do zapadania na to schorzenie. Nie wykluczone, że związane to jest z pewnymi cechami anatomicznymi, a zwłaszcza z wydłużeniem i szczupłością kończyn. Przypuszczenie to potwierdzałby fakt opisanego przez Vaughan'a i Faull'a w 1955 r. podobnego schorzenia u charta. Jak wiadomo charty, podobnie jak i owczarki szkockie, charakteryzują się smukłą