

# PATOLOGIA I TERAPIA

ADAM KĄDZIOLKA

## Rozmieszczenie glikogenu i witaminy C w wątrobie krów w przypadkach marskości na tle pasożytniczym

Z Katedry Anatomii Patologicznej Wydziału Wet. WSR w Lublinie  
Kierownik: prof. dr TADEUSZ ŻULIŃSKI

Z wielu istniejących elementów w komórce wątrobowej, biorących bezpośredni udział w przemianie materii, istotną rolę w szerokim zakresie spełnia glikogen. Rola tego wielocukru w wątrobie i w całości kształcie gospodarki węglowodanowej, podobnie jak struktura morfologiczna narządu, została wnikliwie poznana i opracowana. Rozpad glikogenu i jego odbudowa w komórce wątrobowej, świadczą o jego wielkiej labilności. Pomimo daleko posuniętych zmian chorobowych, można doszukać się w uszkodzonym mięszu wątrobowym śladów glikogenu. Jak twierdzą Kettler (11) Morrione i Mamelok (17), glikogen prawie nigdy w całości nie znika. Uważa się, że glikogen posiada właściwości chroniące komórkę wątrobową przed czynnikami uszkodzającymi. Udział w detoksykacji jądów organicznych i nieorganicznych jest pewny.

Podobną rolę ma odgrywać kwas askorbinowy Volhynsky, (23) Henning, (8) który jest uważany przez wielu również za czynnik osłaniający. Mechanizm działania ochronnego zarówno glikogenu, jak i kwasu askorbinowego jest bliżej nie poznany. Grossmann, Radwin, Torrgood, Riegel, Peters oraz Baumgartel cyt. wg Röslé'go i Lettrér'a, (19) dopatrują się właściwości ochronnych nie w glikogenie komórki wątrobowej, a w przemianie cząsteczki glukozy.

O udziale witaminy C w przemianie węglowodanowej w wątrobie wspominają Koch (12) oraz Terbrüggen (11), który stwierdził u zwierząt karmionych pokarmem ubogim w witaminę C stłuszczenie wątroby i spadek poziomu glikogenu, natomiast przy wzmocnionym dowozie kwasu askorbinowego, syntezę glikogenu zachodzącą bardzo żywo (Terbrüggen i Fischbach, cyt. wg Kettler'a, 11). Wpływ kwasu askorbinowego na syntezę glikogenu w wątrobie porównuje Kettler (11) do roli tegoż kwasu w nadnerczach, gdzie wpływa katalitycznie na syntezę hormonów. W zdrowym zraziku wątrobowym glikogen układa się nierównomiernie Ekman i Holmgren (6), Gomori i Goldner, (7). Najwięcej glikogenu gromadzi się w pośrodku zrazika w komórkach listewek w pobliżu żyły środkowej (Clara 4, Eger 5, Holmgren 10, Mancini 15).

W przypadkach anoksji Altman i Rosin (cyt. wg Kettler'a 11) dostrzegli jego rozpad od środka zrazika.

Odkładanie się glikogenu w zraziku rozpoczyna się początkowo od jego obwodu, po pewnym czasie glikogen wysyci mniej więcej cały zrazik (Carpentier, Polonsky, Menten 3). Po śmierci glikogen w wątrobie ulega rozpadowi, chociaż jak wykazały badania Torgersen'a, Waalas'a i Ostergaard'a (22), znikanie jego jest stosunkowo powolne. Niemniej dla uzyskania odpowiednio wartościowego materiału diagnostycznego stosuje się w szerokim zakresie metodę biopsji, lub śródoperacyjnego wycinania skrawków. Z uwagi na rozpuszczalność glikogenu w wodzie używa się dla utrwalenia skrawków płynów bezwodnych, zaś w barwieniu unika się kontaktu z wodą. Pearse, w pewnych koniecznych wypadkach nie gani roztworu obojętnej formaliny jako utrwalacza, wychodząc z założenia, że w utrwalonej strukturze komórkowej więzną cząsteczki glikogenu i odpowiednią metodą barwienia można je wykazać.

W materiale sekcyjnym, w przypadku rozpadu glikogenu, komórki są ciemne i zgrubiałe, w przeciwieństwie do komórek pochodzących z materiału biopcyjnego, które są jasne i zawierają wydzielnicze ziarnistości (Behringer, 2). U każdego gatunku zwierząt, zasób glikogenu w wątrobie jest inny. Stwierdzono fizjologicznie okresowe wahania w poziomie glikogenu (dzień, noc, rodzaj diety). Rytm czynnościowy zależny jest od stanu asymilacji i dysymilacji. Stąd wyróżnia się trzy fazy: 1. asymilacyjna, w której komórki zawierają dużo glikogenu, 2. dysymilacyjną, komórki są ubogie w glikogen, 3. mieszaną, w której znaczna ilość glikogenu skupia się w listewkach w pobliżu żyły środkowej, zaś na obwodzie zrazika jest go mało.

W warunkach patologicznych glikogen w wątrobie ulega rozpadowi. Jak stwierdzono znaczny ubytek glikogenu wątrobowego następuje w cukrzycy, przewlekłej gruźlicy, w zatruciach wewnętrznych i zewnętrznych, przebiegających z uszkodzeniem mięszu, wielu chorobach zakaźnych, nadto długotrwałym głodzie i ciężkiej pracy (Hjärre, 9).

Badania histochemiczne wątroby zwierząt laboratoryjnych oraz ludzi zostały przeprowadzone w wielu krajach i piśmiennictwo dotyczące tego zagadnienia jest bardzo rozległe. Np. Montgomery (16) wykonał badania histochemiczne w przypadkach marskości wątroby u ludzi, Schneider (21) i współpracownicy obserwowali w drodze badań cytochemicznych zawartość glikogenu w różnych stanach chorobowych człowieka. W krajowym piśmiennictwie ukazała się ostatnio praca Kraśnika (13), o zachowaniu się glikogenu w marskiej wątrobie u ludzi w oparciu o metodę biopsji.

W medycynie weterynaryjnej daje się zauważyć brak podobnych opracowań, stąd powstała myśl podjęcia prób, histochemicznego ustalenia zawartości i rozmieszczenia glikogenu oraz częściowo obecności i rozmieszczenia kwasu askorbinowego w marskości pasożytniczej wątrób krów.

### Postępowanie

Wycinki wątroby pobrano od krów rzeźnych, bitych w zakładach mięsnych w L. Dla wykazania glikogenu materiał utrwalono natychmiast po pobraniu, a od chwili uboju upłynęło około 15 minut. Jako utrwalacza użyto płynu Carnoy'a oraz kontrolnie, alkoholu absolutnego.

W celu wykazania witaminy C, zastosowano metodę srebrową Giroud'a i Leblond'a. Ze względu na krytykę wymienionej metody wykonano preparaty z 5 przypadków.

Na glikogen, skrawki mikrotomowe barwiono amoniakalnym roztworem karminu Best'a oraz metoda PAS wg McManus'a.

Obecność glikogenu sprawdzono poddając skrawki kontrolnie trawieniu ptyaliną ślinową w temperaturze 37° C, przez 2 godz., ponieważ w obu metodach obok polisacharydów wybarwiają się inne substancje ziarniste, jak mukoproteidy, ziarnistości komórek tucznych, śluz i włóknik.

Ponadto zabarwiono szereg preparatów metodą zwykłą: hemalaun Mayer'a i eozyną.

Materiał podzielono na dwie grupy:

1. marskość początkowa i 2. marskość rozwinięta. Kontrolę stanowiły preparaty wątroby wolnej od zmian.

### Wyniki

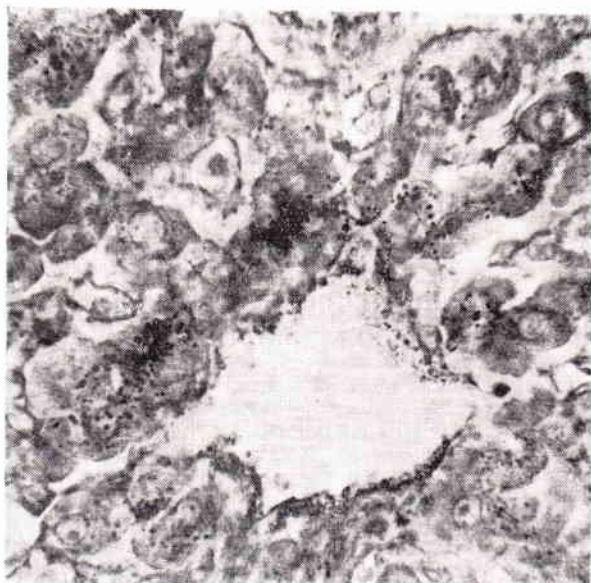
Preparaty kontrolne: w barwieniu metodą Best'a oraz PAS — McManus, glikogen w postaci drobnych czerwonych ziarnistości wypełnia całą komórkę wątrobową, tak dalece że w preparatach nie barwionych hematoksyliną dostrzec można tylko słabe obrysy jądra komórkowego. W zrazikach przeważa 1 faza asymilacyjna, tzn. najobficiej glikogen występuje w listewkach w pobliżu żyły środkowej. Nadto znaczna ilość glikogenu wysyca komórki Browicza-Kupfera. Pozakomórkowo ziarnistości glikogenu nie dostrzega się.

W preparatach poddanych trawieniu śliną komórki wątrobowe są jasne i przezryste, pozbawione ziarnistości o barwie czerwonej. Obrysy komórek są wyraźne, jądra komórkowe dobrze widoczne.

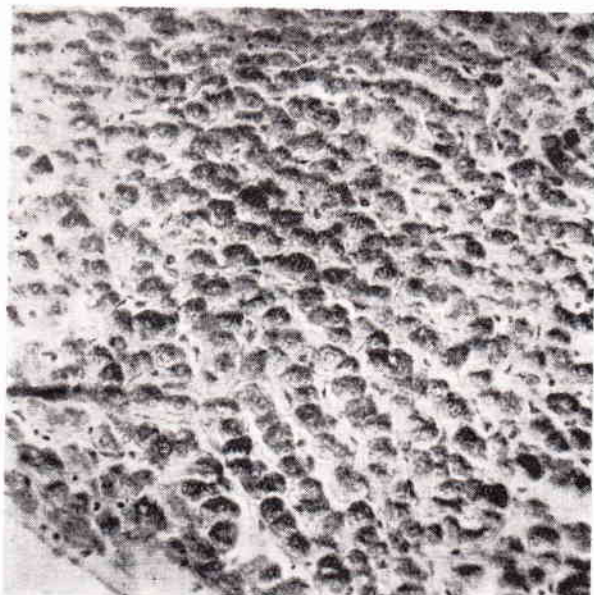
Grupa I. Marskość początkowa. W niektórych miejscach, szczególnie na skraju preparatów, glikogen układa się w komórce odśrodkowo, co czyni wrażenie rozfalowanego morza. Zjawisko to nazywają ucieczką glikogenu przed alkoholem. Stwierdzono to również w brzeżnych partiach preparatów utrwalanych w płynie Carnoy'a. W głębi preparatów rozmieszczenie glikogenu jest już dość równomierne, z tym że w wielu komórkach ziarnistości było niewiele, lub był zupełny ich brak. Niekiedy w pobliżu rozrastającej się tkanki łącznej dostrzegano większe wysycenie komórek glikogenem. Komórki bogate w glikogen przypominają trójwymiarową bryłę. W marskości początkowej można mówić o 3 fazie rozmieszczenia glikogenu w zrazikach. Nadmienia się, że w tej fazie ilość glikogenu jest znaczna, lecz glikogen rozmieszczony jest nierównomiernie i wysycenie komórek jest zmienne. Brak glikogenu na obwodzie zrazików przemawia za jego zwiększonym rozpadem, lub upośledzoną syntezą (glikoneogenezą).

Kwas askorbinowy: występuje w postaci „pyłu”, czarnych ziarnistości, wypełniających niejednocie cytoplazmę komórkową. Obok komórek dość obficie wypełnionych wspomnianymi ziarnistościami, spotyka się miejsca zupełnie pozbawione ziarnistości. Niejednokrotnie gromadzą się na obwodzie komórek pod błoną komórkową. Dostrzegano również analogiczne ziarnistości pod śródbłonkiem naczyń i w tkance łącznej. Zaznacza się, że w wielu obrazach mikroskopowych witamina C układa się ogniskowo, lub pasmowato. Dość intensywne nagromadzenie się ziarnistości występuje zazwyczaj wokoło żyły środkowej. (Ryc. 1).

Grupa II. Marskość rozwinięta. W przypadku znacznego rozrostu tkanki łącznej i zmian wstecznych w obrębie komórek liste-



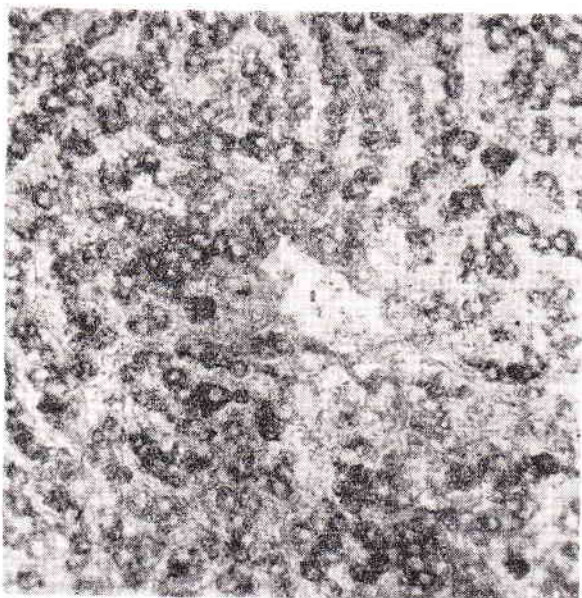
Ryc. 1. Pow. 60×7. Witamina C w wątrobie w marskości początkowej. Metoda wykazania: Giroud'a i Leblond'a. Fot. J. Pacewicz — Puławy



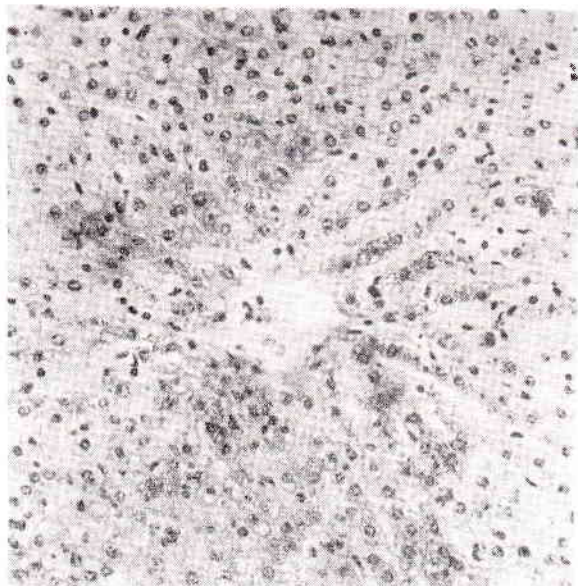
Ryc. 2. Pow. 20×7. Glikogen w wątrobie. Marskość początkowa, tzw. ucieczka glikogenu. Barw. met. PAS-McManus. Fot. J. Pacewicz — Puławy

wek wątrobowych, zwraca uwagę wyraźne zmniejszenie ilości glikogenu w zraziku. Zmniejszenie to jest niesymetryczne. Obok pewnych pojedynczych komórek, zawierających w dużej ilości ziarnistości glikogenu, dostrzega się komórki ubogie w glikogen, lub zupełnie puste. Układ resztkowego glikogenu ma charakter wyspowy, tzn. wśród wielu komórek jasnych i pustych, lub zawierających skąpą ilość ziarnistości, znajdują się pojedyncze komórki bogate w glikogen. Obrazy mikroskopowe tej grupy wskazują na to, że komórki marskiej wątroby znajdują się w 2 fazie, tj. fazie dysmilyacyjnej.

W bogato rozrastającej się tkance łącznej spotyka się liczne komórki duże i wielo-



Ryc. 3. Pow. 20×7. Nierównomierne rozmieszczenie glikogenu (wyspowe) w marskości rozwiniętej. Barwienie: Met. PAS-McManus.  
Fot. J. Pacewicz — Puławy



Ryc. 4. Pow. 20×7. Glikogen w listewkach wątrobowych, wokół żyły środkowej. Barw. met. Best'a.  
Fot. J. Pacewicz — Puławy

kształtne, zawierające w swoim wnętrzu masy ziarnistości wybarwionych dodatnio od czynnikiem Schiff'a.

Jądra tych komórek, zwykle małe i zepchnięte na obwód są trudne do uwidocznienia. Komórki te przypominają (Ryc. 7) zmienione histiocyty. Obok tych elementów dostrzega się komórki odnawiającego się mięszu, które zawierają w cytoplazmie ziarna glikogenu w znacznych ilościach. (Ryc. 6).

Obserwowano zraziki pozbawione zupełnie glikogenu oraz takie, w których glikogen najobficiej występował w pobliżu rozrosłej tkanki łącznej.

Preparaty kontrolne wytrawiane ptyaliną potwierdzają powyższe obserwacje. (Ryc. 5).

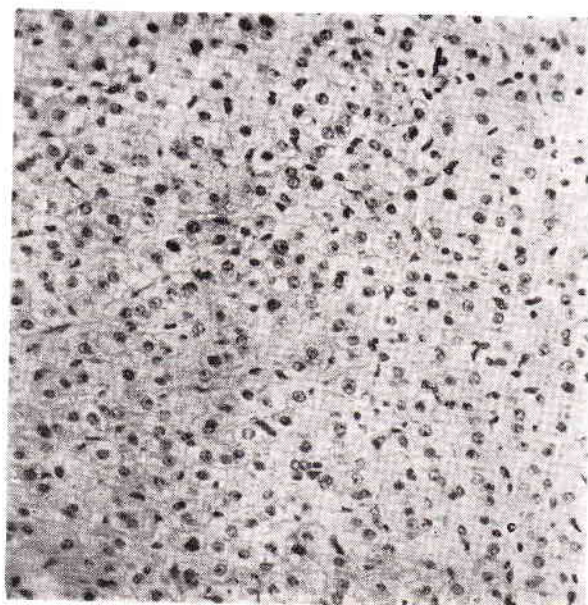
Kwas askorbinowy. Przy znacznie rozwiniętej marskości wątroby w komórkach wątrobowych nie dostrzega się prawie zupełnie czarnych ziarnistości witaminy C. Gdzie niegdzie dopatrzyć się można nielicznych odosobnionych ziaren. Jedyne w odnawiającym się mięszu oraz histiocytach komórkowych ilość kwasu askorbinowego jest znaczna.

#### Omówienie

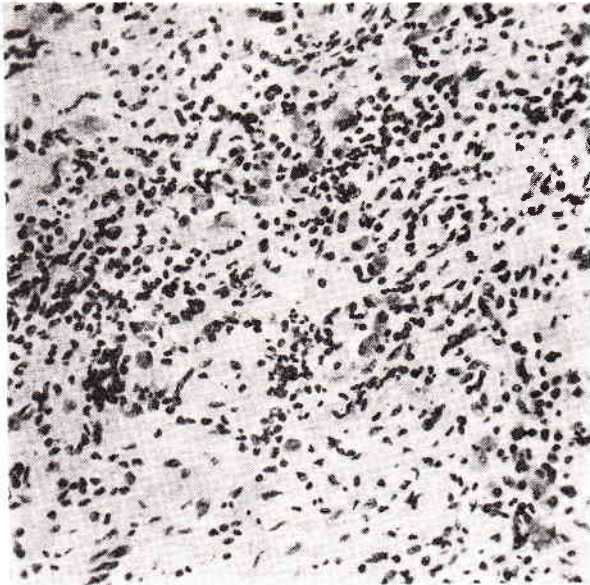
Przeprowadzone badania histochemiczne wątrób krów rzeźnych, mające na celu wykazanie w przypadkach pasożytniczej marskości w okresie początkowym i rozwiniętym, obecności glikogenu oraz witaminy C, przekonały o znacznej labilności tych dwu biogenych substancji, zależnych w wielkiej mierze od stopnia zaawansowania procesu chorobowego.

Utrwalanie skrawków w alkoholu absolutnym powoduje zjawisko tzw. uciezki glikogenu przed alkoholem, wówczas ziarnistości skupiają się na obwodzie komórki. Podobne zjawisko zaobserwowano po utrwaleniu skrawków w płynie Carnoy'a, z tym że zjawisko to występowało w brzeźnych partiach preparatów, natomiast w pośrodku glikogen rozmieszczony był w komórkach dość proporcjonalnie. Nie wykluczone, że gwałtowne zetknięcie się skrawka z utrwalaczem może wpływać na przemieszczanie glikogenu.

W ocenie histopatologicznej badanych preparatów przekonano się, że glikogen związany jest wyłącznie z komórką. W prawidłowej wątrobie obserwuje się I fazę, tj. asymilacyjną. W marskości początkowej dostrzegało się pomniejszenie ilości glikogenu, jednak rozpad

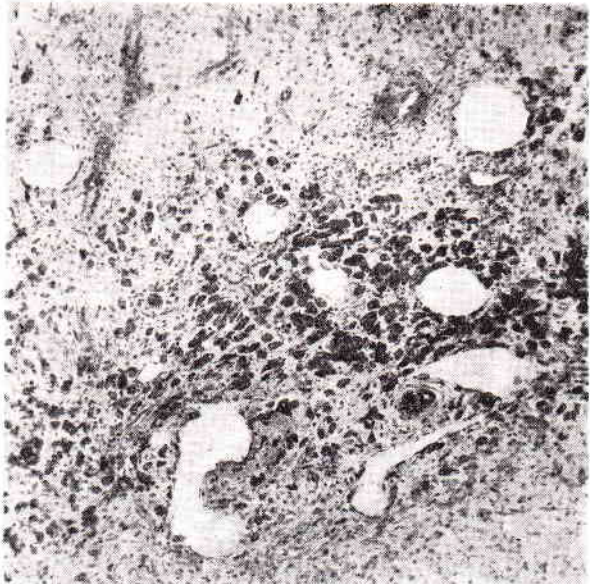


Ryc. 5. Pow. 20×7. Wątroba po działaniu ptyaliny ślinowej. Barw. met. Best'a.  
Fot. J. Pacewicz — Puławy



Ryc. 6. Pow.  $20\times 7$ . Marskość rozwinięta, w poszczególnych komórkach wątrobowych obecny glikogen. Barw. met. Best'a.

Fot. J. Pacewicz — Puławy



Ryc. 7. Pow.  $20\times 7$ . Marskość rozwinięta. W komórkach usś obecny glikogen. Barw. met. PAS-McManus.

Fot. J. Pacewicz — Puławy

jego był stosunkowo nieznaczny. Obok komórek bardzo bogatych w glikogen, były komórki ubogie. Bardzo rzadko zupełnie pozbawione glikogenu. Nieco odmiennie przedstawiał się obraz rozmieszczenia glikogenu w wątrobie marskiej znacznego stopnia. Wyraźnie zmniejszenie ziarnistości glikogenu występowało we wszystkich zachowanych zrazikach. Ogólna ilość glikogenu niewątpliwie malała. Rozmieszczenie pozostałej ilości było nierównomierne. W pewnych przypadkach większe nagromadzenie glikogenu dostrzegano w komórkach w pobliżu rozrastającej się tkanki łącznej. Nasuwa się pytanie czy jest to przy-

padek, czy prawidłowość? Pamiętając o właściwościach ochronnych glikogenu, można byłoby przypuszczać, że w pobliżu rozrosłej tkanki łącznej i w obliczu groźących komórce zmian wstecznych, obecność glikogenu jest zjawiskiem pomyślnym. Bardzo obficie glikogen nagromadził się w odnawiających się komórkach mięszu wątrobowego oraz w komórkach histiocytarnych. Altermann (1) w opisach marskości wątroby wspomina o występowaniu komórek zawierających wiele glikogenu, komórkach usś i z uwagi na ich różnorodność, kształt i wielkość zwie je sinusoidalnymi.

Wielka ilość glikogenu w komórkach odnawiającego się mięszu, jest niewątpliwym wyrazem zdolności regeneracyjnej narządu.

Glikogen w marskiej wątrobie skupiał się przede wszystkim w nieuszkodzonej komórce, natomiast w komórkach podlegających zmianom wstecznym np. stłuszczeniu, brak go zupełnie, lub znajdował się w ilościach niezwykle małych. Większe nagromadzenie glikogenu w komórkach zdrowych odnawiającym się mięszu, lub histiocytach, można uważać za „depot” glikogenu uchwytany histochemicznie.

Jak wiadomo czynność wątroby warunkująca właściwą syntezę i rozpad glikogenu, przebiega prawidłowo w zdrowej komórce wątrobowej. Zachwianie równowagi, już czynnościowe, posiada wielki wpływ na prawidłową przemianę glikogenu. Są jednakowoż wpływy, które działają okresowo, stąd notuje się pewne wahania w zawartości i rozmieszczeniu glikogenu. Trwałe zachwianie równowagi z obniżeniem poziomu glikogenu w wątrobie sprawiają zmiany postaciowe, jako skutek chorób wyniszczających, długo-



Ryc. 8. Pow.  $20\times 7$ . Marskość rozwinięta. W przewodzie żółciowym fragment pasożyta (*Fastiola hepatica*). Barw. hemalaun — eozylna.

Fot. J. Pacewicz — Puławy

trwałego niedożywienia, zaburzeń hormonalnych itp. Do chorób obniżających poziom glikogenu w wątrobie i zmiany w jego rozmieszczeniu należy niewątpliwie marskość.

Zmniejszenie się poziomu glikogenu w wątrobie posiada daleko idące konsekwencje kliniczne, dochodzi do zachwiania poziomu cukru w surowicy krwi oraz zaburzeń w gospodarce tłuszczowej, co może wyrazić się kwasicą. Wspomniano tylko o tych dwóch zjawiskach, jako najczęstszych następstwach związanych z niedoborem glikogenu w wątrobie.

Co do kwasu askorbinowego w wątrobie, który starano się wykazać za pomocą metody srebrowej Giroud'a i Leblond'a, przekonano się, że czarne ziarnistości zredukowanego roztworu azotanu srebra, zachowywały się podobnie do obserwowanych ziarnistości glikogenu. W kontrolnych preparatach wątroby, ilość ich była bardzo duża, wysyciły dość równomiernie cytoplazmę komórkową, a w zraziku rozmieszczenie przybierało często postać zogniskowaną lub pasmowatą. Wielokrotnie czarne ziarnistości srebrochłonne uwiadczały się pozakomórkowo, pod śródbłonkiem naczyń, a niekiedy, jako drobne skupiska w tkance łącznej. Możliwe, że witamina C, jako ważny substrat wywierający duży wpływ na szczelność śródbłonek naczyń, w ten sposób daje się wykazać w naczyniach.

W przypadkach marskości początkowej, spadek ilości czarnych ziarnistości srebrochłonnych był trudny do uchwycenia, dopiero w marskości rozwiniętej ilość ziarnistości ulegała znacznemu pomniejszeniu. Dużą ilość zawierały histocyty i komórki będące w odnowie. Wspomniana metoda wykrywania w tkankach witaminy C posiada stosunkowo licznych oponentów (Alstenberg cyt. wg Pears'a, 18, Godlewicz, Wawrzyniak, 24), ponieważ struktury komórkowe zawierają składnik lipidowy, mający być fosfatydem, powodujący również wytrącanie się czarnych ziarnistości. Giroud i Leblond broniąc swojej metody, przedstawiają zachęcające wyniki. Podobnie metoda ta była stosowana przez Rubaja (20), Ziolo (25), a ostatnio przez Kubackiego (14). Z uwagi na swoją prostotę i łatwość stosowania, do czasu ukazania się bardziej nowoczesnych histochemicznych metod, niewątpliwie odda pewne usługi. Pomniejszenie ilości glikogenu, jak również kwasu askorbinowego w komórkach marskiej wątroby, świadczy o wyczerpaniu zasobów tych dwóch ważnych elementów biorących udział w metabolizmie wątroby, zaś spadek i nierównomierne rozmieszczenie w komórkach, może przemawiać za czynnym procesem, jaki toczy się w narządzie i całym organizmie (Gomori i Goldner 7).

Badanie histochemiczne mające na celu wykazanie pewnych substancji chemicznych znajdujących się w warunkach prawidłowych, lub patologicznych w cytoplazmie komórkowej (znikanie, lub ewentualnie nagromadzenie się) są rozwinięciem badań rutynowych histopatologicznych i na razie nie mogą ich zastąpić, a co najwyżej uzupełnić.

#### Wnio ski

1) W marskości początkowej wątroby, glikogen ulega stosunkowo nieznacznemu pomniejszeniu. Rozmieszczenie w komórkach znajduje się na pograniczu fazy 1, asymilacyjnej i 3 mieszanej.

2) W marskości rozwiniętej, zmniejszenie ziarnistości glikogenu jest mikroskopowo wyraźnie uchwytne. Rozmieszczenie jest nierównomierne, wyspowe. Przeważa 2 faza dysymilacyjna. Najwięcej glikogenu w tym stadium zawierają histocyty i młode komórki odnawiającego się mięszu. Można to uznać za glikogenowy sprawdzian zdolności regeneracyjnej komórki wątrobowej.

3) Ziarnistości srebrochłonne na witaminę C, zachowują się podobnie, z tym że występują pozakomórkowo, a w stadium marskości początkowej pod śródbłonkiem naczyń i w tkance łącznej.

4) W marskości pasożytniczej wątrób krów, w miarę narastania procesu, tj. zmian postępowych, rozrostu tkanki łącznej i zmian wstecznych w obrębie mięszu, prawdopodobnie proporcjonalnie maleje poziom glikogenu i witaminy C w komórce wątrobowej.

#### Piśmiennictwo

1. Aterman K.: Glycogen the Golgi apparatus, sinusoidal cells, the basement membrane of the sinusoids. Arch. Path. 1952 53/3.
2. Behringer A.: Über das Glycogen u. seinen Einfluss auf das Stoffwechsel der Leber bei Gesunden u. Diabetiker D. Med. Wschr. 1950.
3. Carpentier A. M., Polonsky B., Menten M. L.: Histochemical distribution of glycogen. I. Evaluation of methods. Arch. Path. 1951—51.
4. Clara M.: Über die hellen Leberzellen. Z. mikr. anat. Forsch. 1933—32.
5. Eger W.: Zur Glykogenbildung in der Leber bei Hungertier. Z. exper. Med. 1952, 119.
6. Ekman and Holmgren: The effect of alimentary factors on liver glycogen rhythm and the distribution of glycogen in the liver. lobuli. Anat. Rec. 1949, 104.
7. Gomori and Goldner: Uneven distribution of glycogen in the liver. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. 1947, 66.
8. Henning N.: VI. Vitamine u. Mangelkrankheiten. Lehrbuch der spez. pathol. Physiologie. Jena G. Fischer V. 1951.
9. Hjärre A.: Toxische Leberdystrophie bei Haustieren. Ref. aus der 2 Arbeitstag der Veterinarpatholog. Freiburg 3 Juni 1952. Zbl. Path. 1952, 89.
10. Holmgren H.: Beitrag zur Erkenntnis der Funktion der Leber. Das Verhältnis von Glycogen Fett u. Schrotgarnula zueinander. Z. mikrosk. anat. Forsch. 1933, 32.
11. Kettler L. H.: Parenchymchädigungen der Leber. Zgeb. Allgem. Pathologie u. Path. Anatomie. 1954 Springer Verl.
12. Koch R. u. Bräutigam J.: Der Einfluss der Ascorbinsäure auf die postmortale Glykogenolyse. Klin. Wschr. 1950, 66.
13. Kraśnik W.: Badania histochemiczne materiału biopsyjnego w marskości wątroby. P. T. Lek. 1960, 1702.
14. Kubacki J.: Wydolność kory nadnerczy w nadczynności tarczycy, b) zachowanie się kortykoidów, lipidów i wit. C w korze nadnerczy u szczurów poddanych działaniu tyroksyny. P. T. Lek. 1961, nr 19.

15. Mancini R. E.: Histochemical study of glycogen in tissues. *Anat. Rec.* 1948, 101.
16. Montgomery P.: A histochemical study of normal and cirrhotic liver. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.* 1955, 20, 5547.
17. Morrión T. G., Mamelok H. L.: Observations on the persistence of hepatoglycogen after death. *Amer. J. Path.* 1952, 28.
18. Pearse E. G.: *Histochemia. Teoretyczna i stosowana.* PZWL 1957.
19. Rössle R., Letterer E.: *Ergeb. d. Allgem. Path. u. Patholog. Anatomie.* Springer Verlag 1954.
20. Rubaj B.: *Studia morfologiczne nadnerzy u świń pomorowych.* Annales UMCS — Lublin S. DD 1959.
21. Schneider E. M., Joel W., Mervin L.: Use of histochemical stains in needle biopsy of the liver. *I Neutralpolysaccharide stain.* *Gastro-enterology* 1956, 30.
22. Torgersen O., Walaas O., Ostergard A.: Chemical a. histological demonstration of early postmortem glycogenolysis in rat liver. *Acta path. microb. scand.* 1952 suppl. 93.
23. Volynski Z. M.: Der Einfluss von Ascorbinsäure auf den Eiweissstickstoffwechsel bei experimentellen Leberschaden. *cyt. wg Kettlera.*
24. Wawrzyniak M.: *Dane ustne* 1961.
25. Ziolo T.: *Dane ustne* 1961.

Adres autora: Adam Kądziołka, Lublin, ul. Godebskiego 8 m. 4.

#### Кондзёлка А. РАЗМЕЩЕНИЕ КЛИКОГЕНА И ВИТАМИНА С В ПЕЧЕНИ КОРОВ В СЛУЧАЯХ ЦИРРОЗА ПАРАЗИТАРНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ.

Автором велись гистохимические исследования печени коров в ранних и поздних стадиях цирроза с целью обнаружения гликогена и аскорбиновой кислоты в печеночной клетке, а также их состояния и размещения в динамике болезненного процесса. На гликоген окрашивали методами Best'a и PAS по Mac. Manus'y, а витамин С обнаружился по методу Giroud'a и Leblond'a. Картины контролировались слюнной диастазой и гемалаун — эозиновой окраской. На основании полученных результатов автор установил, что в ранней стадии цирроза печени у коров вызванного печеночной двуусткой (*Fasciola hepatica*) количество гликогена незначительно уменьшается, причем он размещается на границе I ассимиляционной фазы и 3 — смешанной.

В позднейших стадиях цирроза микроскопически наблюдается отчетливое уменьшение зернистости гликогена при его неравномерном островчатом размещении. Преобладает 2 диссимилиационная фаза. В этой стадии зернистость гликогена выступает обильно в гистиоцитах и молодых клетках регенерирующей паренхимы. Это явление можно рассматривать как гликогенный критерий регенеративной способности печеночной клетки. Отмечаемое сходство зернистости поглощающей серебро, принимаемой как витамин С, отличается внеклеточным размещением, а ранней стадии цирроза — под эндотелием и в соединительной ткани.

В случае цирроза паразитарного происхождения с развитием процесса разрастанием соединительной ткани и дегенеративных изменений паренхимы печени, обнижается вероятно пропорционально уровень гликогена и витамина С в клетках печени.

#### Kądziołka A. — Distribution of glycogen and vitamin C in the liver of cows in cases of parasitic cirrhosis hepatis.

Histochemical studies were conducted on livers of cows affected with cirrhosis hepatis in the initial and developed stage. The aim of the work was to establish the content of glycogen and ascorbic acid in the liver cell, their distribution and to trace the dynamics of the pathological process. The presence of glycogen was proved by the use of Best's method, PAS method according to Mac Manus, vitamin C was proved by the Giroud and Leblond method. The pictures were controlled by subjecting the preparations to digestion with saliva diastase and staining with haemalum — eosin. On the basis of the results it was concluded that in the initial cirrhosis hepatis in cows infected with liver flukes (*Fasciola hepatica*) the glycogen content is slightly diminished. The distribution in the cells is on the borderline

of the 1 phase-assimilation and 3 phase-mixed. In the developed cirrhosis the decrease of the granules of glycogen is microscopically clearly evident. The distribution is uneven, insular. The 2 phase-dissimilation, prevails. The largest quantities of glycogen in this phase are found in the histiocytes and in the young cells of the regenerating parenchymatous tissue. This phenomenon can be regarded as the glycogen test of the regenerative power of the liver cell.

The argentophil granules accepted as vitamin C are similarly arranged with the exception that they occur outside the cell and in the initial cirrhosis under the vascular endothelium and in the connective tissue.

In the parasitic cirrhosis of the liver in cows with the progress of the process i.e. progressive lesions, development of connective tissue and regressive lesions within the parenchymatous tissue, most probably proportionally diminishes the quantity of glycogen and of vitamin C in the liver cell.

#### Kądziołka A. — La localisation du glycogène et de la vitamine C dans le foie des vaches en cas de cirrhose à base parasitaire.

On fit des investigations histochimiques du foie des vaches destinées à l'abattoir dans une phase de cirrhose initiale et avancée. Le but des investigations était de démontrer le contenu du glycogène et de l'acide ascorbique dans la cellule du foie, leur comportement et la localisation dans la dynamique du procès morbide. On colorait le glycogène à l'aide de la méthode de Beste ainsi qu'à l'aide de la méthode PAS d'après MacManus, tandis qu'on démontrait la vitamine C à l'aide de la méthode de Giroud et Leblond. On contrôlait les images en soumettant les préparations à la digestion par la diastase de la salive et en les colorant à l'aide de l'hémalaun-éozine. Les résultats démontrèrent que a cirrhose initiale du foie causée chez les vaches par une invasion de *Fasciola hepatica* entraîne une diminution relativement insignifiante du glycogène. La localisation dans les cellules se trouve à la limite de la 1. phase d'assimilation et de la 3-ème mélangée. Dans la cirrhose avancée la diminution des granulosités du glycogène est distinctement visible microscopiquement. La localisation est inégale, par plaques. La 2. phase de dissimilation prédomine. Les histocytes et les jeunes cellules qui se renouvellent dans le parenchyme contiennent dans cette phase le plus de granulosités du glycogène. Ce phénomène peut être estimé comme critère glycogénique de l'aptitude d'une régénération de la cellule du foie. Les granulosités argentophyles acceptées pour la vitamine C se comportent poreillement, mais elles apparaissent extracellulairement et dans la phase de cirrhose initiale sous l'endothèle des vaisseaux et dans le tissu conjonctif. Dans la cirrhose parasitaire du foie des vaches, au cours de l'évolution du procès morbide, c'est à dire des changements progressifs, du développement du tissu conjonctif et des changements de regression dans la sphère du parenchyme, le niveau du glycogène et de la vitamine C dans la cellule du foie baisse sans doute proportionnellement.

#### Kądziołka A. — Glykogen und Vitamin C Verteilung in der Rinderleber mit parasitärer Zirrhose.

Histochemisch sind die mit beginnender und entwickelter Zirrhose behafteten Lebern der Schlachtkühe durchgesucht worden. Zweck der Untersuchung bildete der Nachweis von Glykogen — und Ascorbinsäure in der Leberzelle und das Verhalten und Verteilung dieser Elemente in der Dynamik des Krankheitsprozesses. Glykogen wurde mit der Methode nach Beste sowie PAS nach Mac Manus gefärbt, Vitamin C nach der Methode von Giroud und Leblond nachgewiesen. Die Bilder wurden mit dem Verdauen durch Speicheldiastase sowie mit der Fär-

bung Haemalaun — eosin kontrolliert. Die Ergebnisse haben den Verfasser überzeugt, dass im Anfangsstadium der Leberzirrhose bei Kühen mit Distomatose (fasciola hepatica) eine verhältnismässig geringe Abnahme des Glykogens stattfindet. Die Verteilung in den Zellen liegt im Grenzgebiet der ersten Assimilations — und der dritten gemischten Phase. In der entwickelten Zirrhose ist die Abnahme der Glykogenkörnungen mikroskopisch deutlich greifbar. Die Verteilung ist ungleichmässig, inselartig. Es überwiegt die zweite Dissimilationsphase. In diesem Stadium treten die meisten Glykogenkörnungen in den Histiocyten und jungen sich im Parenchym

erneuenden Zellen auf. Diese Erscheinung kann als Glykogenkriterium der regenerativen Fähigkeit der Leberzelle angenommen werden. Argentophile Körnungen wurden als Vitamin C betrachtet. Dieselben verhalten sich ähnlich, treten extrazellulär auf und sind im Anfangsstadium der Zirrhose unter dem Gefässendothel und im Bindegewebe zu finden. In der parasitären Leberzirrhose der Kühe mit fortschreitenden Veränderungen mit Entwicklung des Bindegewebes und der rückgängigen Veränderungen im Parenchym, vermindert sich wahrscheinlich proportional Glykogen — und Vitamin C-Niveau in der Leberzelle.

MARIAN SKUBIS

PZLZ Katowice

## Dwa przypadki zatrucia bydła środkiem owadobójczym „Tritoks 30”

Ponieważ środki owadobójcze są łatwo dostępne dla każdego rolnika we wszystkich sklepach chemicznych, można by przypuszczać, że środki te według wskazań wytwórcy stosowane, nie powinny stwarzać niebezpieczeństwa zatrucia dla ludzi i zwierząt domowych. Jednak jak wykazuje praktyka tak nie jest.

W połowie lipca 1961 r. ob. F. W. zgłosił do PZLZ w Katowicach o zachorowaniu 3 sztuk bydła.

Wstępne badanie wykazało: u wszystkich trzech sztuk posmutnienie, zmniejszenie apetytu, brak przeżuwania, zaparcie. Temperatura i oddechy w normie. Diagnoza: zatkanie i niedomoga żywca. Po zastosowaniu środków przeczyszczających, nasercowych i zaleceniu odpowiedniej diety, zwierzęta pozostawiono w oborze nie wyprowadzając ich na pastwisko. Stan zwierząt po 3 dniach wrócił do normy i uznano je za zdrowe. W dwa dni po wypędzeniu bydła na pastwisko, nastąpił nawrót choroby ze spotęgowanymi objawami u dwóch krów. Jako nowy objaw pojawił się silny ślinotok, głośnie stękanie i okresowe drgawki toniczno-kloniczne. Badanie jamy gębowej nie wykazało żadnych zmian upoważniających podejrzenie o pryszczycę lub inne choroby zakaźne. Krowy pozostawiono w oborze przy czym najstarszą 12 letnią krowę nie wykazującą objawów chorobowych zezwolono paść tylko w przylegającym do gospodarstwa ogrodzie. Stan chorych sztuk pogarszał się coraz bardziej. Po 3 dniach bezskutecznego leczenia obie sztuki poddano ubojowi z konieczności. Sekcyjnie na obu sztukach (krowa czarno-biała lat 3 i jałówka czarno-biała lat 1½) stwierdzono: Po otwarciu żywca cuchnący zapach przypominający zapach azotniaku. Błony śluzowe przedżołądków, żołądka trawienego, i jelit — rozpulchnione rozlanie przekrwione. Pęcherz moczowy silnie wypełniony. Badanie bakteriologiczne mięsa ujemne. W cztery dni później pasące się przez cały okres choroby

krów, na tym samym pastwisku owce, nagle zachorowały i jedna z nich, 1½ roczna owca padła nagle. Sekcja wykazała takie same zmiany jak u poddanych ubojowi krów.

Na podstawie wywiadu ustalono, że bydło i owce pasły się na pastwisku przylegającym do kartofliska, które ze względu na stwierdzoną stonkę ziemniaczaną, było opryskiwane w początkach lipca „Tritoksem 30”, w skład którego wchodzi DDT, DMDT i Gamma HCH. Krowy przez kilka dni były dodatkowo karmione nacią ziemniaczaną z tegoż kartofliska. Owce nie były karmione nacią ziemniaczaną i dlatego zatrucie wystąpiło u nich o wiele później.

Drugi podobny wypadek zdarzył się w sąsiedniej dzielnicy Katowic, u ob. K. H. Zachorowały 2 krowy czarno-białe w wieku 8 i 10 lat i obie po 10 dniowym, bezskutecznym okresie leczenia — zostały poddane ubojowi z konieczności. Jako dodatkowy objaw wystąpiły głębokie nadżerki błon śluzowych jamy ustnej w szczególności dziąseł i wargi żuchwy, jak również silnie zaznaczone objawy nerwowe charakteryzujące się nagłymi atakami skurczów i zeszywnień mięśni, padaniem krów na ziemię i obfitym ślinieniem. Na sekcji stwierdzono prócz wyżej opisanych zmian zwyrodnienie nerek i wybroczynie w miedniczkach nerkowych. Mięso bakteriologicznie ujemne. Pastwisko również przelegało do kartofliska, opryskiwanego „Tritoksem 30”.

Wniosek: preparaty owadobójcze zawierające dichlorodifenylotrójchloroetan i heksachlorocykloheksan, mogą w pewnych warunkach okazać się trującymi dla zwierząt. Właściwości kumulatywne mogą spowodować nagromadzenie się wspomnianych substancji w organizmie i warunkować ich działanie trujące. W dawkach toksycznych uszkadzają wiele narządów wewnętrznych i wykazują specjalne działanie na centralny układ nerwowy.

Adres autora: Marian Skubis, Katowice, ul. Francuska 4.

TADEUSZ DWURZYŃSKI

Warszawa

## „Mykostatina” w leczeniu aspergilozy kurcząt

Obecny wzrost hodowli drobiu stawia przed służbą weterynaryjną nowe zadania w leczeniu niektórych jednostek chorobowych. Ostatnio pisze się coraz częściej o aspergilozie. Trudności jakie napotymano w leczeniu tego schorzenia powodowały duże straty szczególnie w wychowie młodzieży.

W opisywanym przypadku schorzenie wystąpiło w jednej z początkujących ferm liczącej około 1.000 sztuk kurcząt rasy karmazyn, przyjętych z wylęgarni

w połowie lutego 1961 r. Materiał wyjściowy należy określić jako mierny. W pierwszym okresie warunki wychowu były dobre, pasze białkowe przeciętnej wartości, pasze witaminowe i mineralne w ilości wystarczającej. Poza tym kurczęta otrzymywały środki zapobiegawcze przeciw białej bieguncie oraz antybiotyki podawane w karmie. Do czterech tygodni ilość upadków była znikoma, a ogólny stan zdrowotny stada należało uznać za dobry. Po tym okresie kurczęta zo-