

Psianka czarna (Solanum nigrum)	liść	4	0,3 —3,3
Rdest ptasi (Polyg. aviculare)	liść	2	0,28—0,7
Rdest ostrog. (Polyg. hydropiper)	liść	1	1,0
Ostropest plam. (Silybum Mar.)	liść	1	1,0
Ostrożeń (Cirsium arvense)	liść	3	0,7 —1,58

### Omówienie

Autorzy amerykańscy, którzy badali rośliny pastewne lub chwasty, w związku z występowaniem zatruc stwierdzili w nich znaczne zawartości azotanów. *Bradley* i wsp. (1) doniósł, że zawartość  $\text{KNO}_3$  w słomie owsianej wynosiła 2,5—7%, w słomie pszennej 4,8%, w słomie z sorgo 5,9—9,0%. Wg *Davidsona* i wsp. (3) słoma owsiana, która spowodowała zatrucie 13 buhajów zawierała 3,4%  $\text{KNO}_3$ . *Case* (2) podał, że w kukurydzy stwierdzono 8,04%  $\text{KNO}_3$ , w kiszonce z kukurydzy 2,04%, w lucernie 0,1—0,66%, w kosmosie białej 1,8%. *Dodd* i wsp. (4) podali, że w przypadku zatrucia bydła zawartość  $\text{KNO}_3$  w rzepie wynosiła 9,1%, a w szarłacie (*Amaranthus retroflexus*) — 5,9%. *Egyet* i *Miller* (5) opisali zatrucie bydła spowodowane przez zjedanie szarłatu. Autorzy ustalili, że zawartość azotanów w lodydze tej rośliny wynosiła 0,7%, a w liściach 0,43%. *Webb* (10), który przebadał w Australii 589 roślin stwierdził u 55 gatunków zawartość azotanów, którą na podstawie testu jakościowego ocenił jako niebezpieczną dla zwierząt.

*Stahler* i wsp. (8) stwierdzili, że liście buraka cukrowego spryskane herbicydem 2,4-D zawierały 4,5%  $\text{KNO}_3$ , natomiast nie skropione tym herbicydem tylko 0,22%. *Whitehead* i *Moxon* (11) uważają, że niekorzystne warunki vegetacji (susza) mogą powodować nagromadzenie się azotanów w roślinach. *Schinkne* (7), która oznaczała zawartość azotanów w 22 gatunkach roślin pastewnych i chwastów stwierdziła znaczne różnice w zawartości azotanów u poszczególnych roślin należących do tego samego gatunku; autorka nie zaobserwowała różnicy w zależności od pogody (susza, okres deszczowy), nie udało się jej wykazać wzrostu zawartości azotanów w roślinach (liście buraków cukrowych) po stosowaniu nawozów sztucznych; wg tej autorki rośliny młode mają większą zawartość azotanów aniżeli stare, pod koniec okresu vegetacji.

Zawartość azotanów (w przeliczeniu na  $\text{KNO}_3$ ) w przebadanych przez nas niektórych próbach roślin pastewnych i chwastów z okolic Lublina jest stosunkowo wysoka, co związane jest być może z okresem suszy, która panowała w okresie poprzedzającym zbiór roślin i w okresie zbioru. Należy dodać, że niektóre rośliny pochodziły z gleb silnie nawożonych nawozami azotowymi.

Badania nasze dotyczące niewielkiej liczby roślin i do tego zebranych na ograniczonym terenie — nie upoważniają do wyciągania ogólniejszych wniosków. Można jednak na ich podstawie przypuszczać, że podobnie jak w innych krajach również i u nas niektóre rośliny pastewne i chwasty w określonych warunkach glebowych i klimatycznych mogą zawierać znaczne ilości azotanów, co może prowadzić do wystąpienia zatruc u zwierząt przeżuujących.

Badania nasze dotyczące niewielkiej liczby roślin i do tego zebranych na ograniczonym terenie — nie upoważniają do wyciągania ogólniejszych wniosków. Można jednak na ich podstawie przypuszczać, że podobnie jak w innych krajach również i u nas niektóre rośliny pastewne i chwasty w określonych warunkach glebowych i klimatycznych mogą zawierać znaczne ilości azotanów, co może prowadzić do wystąpienia zatruc u zwierząt przeżuujących.

### Piśmiennictwo

1. *Bradley W. B.*: Toxicity of oat hay. Norden News. Mar.-Apr. 1940.
2. *Case A. A.*: Some aspects of nitrate intoxication in livestock. JAVMA 130:325 (1957).
3. *Davidson W. B., Doughty, J. L., Bolton, J. L.*: Nitrate poisoning of livestock. Canad. J. Comp. Med. 5:303 (1941).
4. *Lodd D. C., Coup, M. R.*: Poisoning of cattle by certain nitrate containing plants. N.Z. vet. J. 5:5 (1957).
5. *Egyet M., Müller A.*: Nitrate poisoning in cattle due to feeding on *Amaranthus retroflexus*. Refuah vet. 20:169 (1963).
6. *Goodrich R. D., Emerick R. J., Embry L. B.*: Effect of sodium nitrate on the vitamin A nutrition of sheep. J. Animal Sci. 23:100 (1964).
7. *Schinkne H. M.*: Nehany tarkamany-es gyomnoveny nitrattalma es ennek esetleges szerpe a methaemoglobinaemias meg betegesben. Mag. Allotor. Lapja 16:127 (1961).
8. *Stahler L. M., Whitehead E. J.*: The effect of 2, 4-D on potassium nitrate levels of sugar beets. Science. 112:749 (1950).
9. *Staśkiewicz G.*: Zatrucia azotanami i azotynami u zwierząt. Med. Wet. 20:608 (1964).
10. *Weeb L. J.*: Nitrate content and toxicity of Queensland plants. J. Aust. Inst. agric. Sci. 18:164 (1952).
11. *Whitehead E. I., Moxon A. L.*: Nitrate poisoning. S. Dakota agric. exp. sta. bull. Nr 424 (1952).
12. *Winter A. J., Hokanson J. F.*: Effect of long-term feeding of nitrate, nitrite or hydroxylamin on pregnant dairy heifers. Amer. J. vet. Res. 25:355 (1964).

Adres autora: prof. dr G. Staśkiewicz, Lublin, Akademicka 11.

CZESŁAW KASZUBKIEWICZ

## Zmiany morfologiczne w tarczycy i ich znaczenie w patogenezie koli-enterotoksemii (choroby obrzękowej) świń

Katedra Anatomii Patologicznej WSR we Wrocławiu  
Kurator: doc. dr MARIAN KUPROWSKI

Koli-enterotoksemia jest obecnie jedną z najczęściej spotykanych chorób trzody chlewnej. Wywołuje ona szczególnie duże straty wśród świń w wieku od 2 do 4 miesięcy. U prosiąt odsadzonych schorzenie to stanowi prawie 70% wszystkich przypadków zachorowań (21). Udział hemolizujących szczepów *B. coli* w powstawaniu choroby można przyjąć prawie za pewny, chociaż odtworzenie choroby w warunkach doświadczalnych napotyka na duże trudności. Większość szczepów stwierdzanych w koli-enterotoksemii należy do 4 serotypów, a to do serotypu O 139 : K 82, O 141 : K 85, O 138 : K 81 i O 8 : K 87. Najczęściej spotykanym serotypem jest szczep O 139 i O 141 (7, 16, 17, 22).

Koli-enterotoksemia może wystąpić bądź w postaci obrzękowej, bądź w postaci jelitowej (*gastro-enteritis*). Postać obrzękowa charakteryzuje się przede wszystkim wzmoczoną przepuszczalnością naczyń i powstawaniem obrzęków. Obrzękowi najczęściej ulegają powieki, następnie tkanka podskórna okolicy czołowo-nosowej, rzadziej krezka jelita grubego i ściana żołądka. Ponadto stwierdza się obrzęk krezkowych węzłów chłonnych i nierzadko obrzęk płuc. Zmiany obrzękowe mogą dotyczyć jednocześnie wszystkich wymienionych narządów, lub tylko niektórych z nich, przy czym częściej stwierdza się je u świń dobrze odżywionych, aniżeli u wychudzonych.

W postaci jelitowej na czoło zmian wysuwa się przekrwienie błony śluzowej żołądka i jelit cienkich, rzadziej jelit grubych.

Odróżnienie jednej postaci od drugiej nie zawsze jest możliwe, gdyż zmiany obrzękowe i jelitowe często występują razem. Wielu autorów widzi w postaci obrzękowej i jelitowej dwie różne jednostki chorobowe.



we. Zdaniem *Roberts*a i *Valley*a (15) oraz *Wittiga* (22) podział taki jest nieuzasadniony, gdyż w obu przypadkach mamy do czynienia z tym samym czynnikiem etiologicznym.

Z obserwacji *Wittiga* (21, 22) oraz *Sojki* i wsp. (16, 17) wynika, że istnieje pewna zależność między poszczególными serotypami, a zmianami anatomopatologicznymi. W przypadkach, w których dominują zmiany obrzękowe najczęściej stwierdza się serotyp O 139 i O 141. Natomiast za powstawanie zmian w przewodzie pokarmowym odpowiedzialny jest przede wszystkim serotyp O 138 i O 8 (22). Nierzadko spotyka się przypadki choroby, w których nie występują ani zmiany obrzękowe, ani wyraźniejsze zmiany jelitowe. Stanowią one około 50% rozpoznanych bakteriologicznie przypadków kolienterotoksemii (27).

Według najnowszych poglądów kolienterotoksemia jest toksemią przebiegającą wśród objawów ogólnego wstrząsu a więc schorzeniem dającym się zaszeregować do schorzeń szokowych (18, 27). Za wstrząsowym charakterem schorzenia mają przemawiać takie zmiany, jak przepuszczalność naczyń, zaburzenia hemodynamiczne, zaburzenia nerwowe, obrzęki i eozynofilia tkankowa.

O ile etiologia i anatomia patologiczna kolienterotoksemii została dostatecznie poznana, o tyle patogenеза choroby jest nadal niejasna. Spotykane zmiany anatomopatologiczne nie tłumaczą dostatecznie ani szybkiego, ani wysoce śmiertelnego przebiegu schorzenia. Szczególnie niejasna jest przyczyna śmierci w tych przypadkach, w których makroskopowo nie stwierdza się żadnych, lub prawie żadnych zmian anatomopatologicznych (nadostry przebieg choroby).

Przyczynkiem do wyjaśnienia patogenезы kolienterotoksemii jest niniejsza praca, poświęcona zmianom w tarczycy i ich wpływowi na funkcję mięśnia sercowego.

#### Badania własne

Materiał do badań stanowiły tarczycy 13 świń padłych, u których badaniem sekcyjnym i bakteriologicznym stwierdzono kolienterotoksemię\*) u 11 świń stwierdzono postać obrzękową, u 2 zaś postać jelitową. Przy ocenie obrazu histologicznego tarczycy zwracano uwagę na wysokość nabłonka, na wielkość jąder komórkowych, na zawartość koloidu w pęcherzykach, na ilość gniazd komórek parapęcherzykowych oraz na stopień przekrwienia narządu. Pomiar wysokości nabłonka wykonywano przy 400-krotnym powiększeniu i użyciu mikrometru okularowego. Pomiarów jąder komórkowych przeprowadzano przy powiększeniu immersyjnym, mierząc średnicę dłuższą i krótszą 50 jąder. Objętość jąder komórkowych obliczano według wzoru dla rotacyjnych elipsoidów:

$$V = \frac{ab^2}{6}$$

a = średnica dłuższa jądra komórkowego  
b = średnica krótsza jądra komórkowego

*Wysokość nabłonka i wielkość jąder komórkowych.* Doświadczalne i diagnostyczne badania jednoznacznie wykazują, że wzrost wysokości nabłonka pęcherzyków świadczy o podwyższonej czynności tarczycy (1, 5, 14). Również wielkość jąder komórkowych wzrasta wraz ze zwiększoną aktywnością tarczycy. Dostrzegalne powiększenie jąder komórkowych nabłonka pęcherzyków ma występować już po kilku godzinach podniecenia, oziębienia lub naświetlenia promieniami ultrakrótkimi (4).

Według *Csapeka* (2) wysokość nabłonka pęcherzyków u zdrowych świń waha się w granicach od 6—12  $\mu$ . U naszych świń kontrolnych wysokość nabłonka wahała się w granicach od 5,9—10  $\mu$ , średnia zaś dla całej grupy wynosiła 8,4  $\mu$ . U świń doświadczalnych wysokość nabłonka wahała się od 8,1  $\mu$  do 14,7  $\mu$ , zaś średnia dla całej grupy wynosiła 11,3  $\mu$ . U świń padłych z objawami kolienterotoksemii wysokość

nabłonka tarczycy była zatem większa o 2,9  $\mu$ . Różnica ta jest statystycznie istotna ( $T = 2,59$ ,  $P < 0,01$ ). Jednocześnie ze wzrostem wysokości komórek obserwowano w wielu pęcherzykach odrywanie się nabłonka od podłoża. Oderwane nabłonki leżały w świetle pęcherzyków w postaci pofalowanej błony (fot. 1). Tego rodzaju zmiany, które określa się w patologii tarczycy pojęciem zapaści pęcherzyków (*collaps follicularis*) stwierdzono w 12 przypadkach, przy czym u 9 świń wystąpiły one w całym narządzie, zaś u 3 tylko ogniskowo.



Fot. 1. Zapaść pęcherzyków (*collaps follicularis*). Oderwane od podłoża nabłonki leżą luźno w świetle pęcherzyków. W pęcherzykach brak koloidu

Średnia wielkość jąder komórkowych nabłonka tarczycy świń kontrolnych wahała się w granicach od 97,7  $\mu^3$  do 140,9  $\mu^3$ , zaś średnia dla całej grupy wynosiła 117,5  $\mu^3$ . U świń padłych z objawami kolienterotoksemii (mierzone tylko jądra posiadające kształt pęcherzykowaty) średnia wielkość jąder komórkowych wahała się od 83,8  $\mu^3$  do 145  $\mu^3$ , zaś średnia dla całej grupy wynosiła 122,1  $\mu^3$ . Różnica między grupą kontrolną i doświadczalną wynosząca 4,6  $\mu^3$  jest statystycznie nieistotna ( $P > 0,05$ ).

Na podkreślenie zasługują natomiast różnice w wyglądzie jąder komórkowych. U świń kontrolnych jądra są okrągłe, pęcherzykowate, natomiast przy kolienterotoksemii znaczna część jąder ulega obkurczeniu i pomniejszeniu, a chromatyna jądrowa zagęszczeni.

Tab. 1. Pomiary mikrometryczne wysokości nabłonka i objętości jąder komórkowych tarczycy

Grupa	Średnia wysokość nabłonka w $\mu$	Wzrost	Istotność różnicy	Średnia wielkość jąder komórkowych w $\mu^3$	Wzrost	Istotność różnicy
Kontrolna	8,4	—	—	117,5	—	—
doświadczalna	11,3	2,9	$P < 0,01$	122,1	4,6	$P > 0,05$

*Zawartość koloidu w pęcherzykach.* Koloid spojynkowej tarczycy w barwieniu hematoksyliną-eoźzyną jest koloru różowo-fioletowego i ma gęstą konsystencję. Przy kolienterotoksemii koloid ulega znacz-

\* Materiał do badań zebrano w Katedrze Anatomii Patologicznej Wydziału Weterynaryjnego w Lipsku.



nemu rozcieńczeniu, aż do płynu surowiczego ubogiego w białko i przyjmuje odcień lekko różowy. W wielu pęcherzykach dochodzi nawet do całkowitego zaniku koloidu. Zmiany te są zdaniem *Grotha* (4) wyrazem wzmożonej mobilizacji hormonów oraz przemiany wysokomolekularnej tyreoglobuliny w tyroksynę lub w niskomolekularny peptyd tyroksynowy, który prawdopodobnie jest z powrotem resorbowany przez nabłonki pęcherzyków i oddawany do krwiobiegu. Zmianom w koloidzie towarzyszy silne rozszerzenie i przekrwienie naczyń okołopęcherzykowych. Przekrwienie występuje bądź ogniskowo, bądź rozlanie w całej tarczycy. W niektórych przypadkach dochodzi ponadto do powstawania obrzęków okołonaczyniowych, głównie wokół większych naczyń żylnych (fot. 2).

U części świń obserwowano zwiększenie ilości gniazd nabłonkowych komórek międzypęcherzykowych (fot. 3), które *Nonidez* (11) nazywa komórkami „parapęcherzykowymi”. Funkcjonalne znaczenie tych komórek nie jest jeszcze dokładnie znane. *Matthias*



Fot. 2. Obrzęk okołonaczyniowy



Fot. 3. Ognisko komórek „parapęcherzykowych”

(9) uważa je za oznakę wzmożonej aktywności tarczycy, a *Wahlberg* (cyt. 4) za objaw towarzyszący stanom tyreotoksykozy.

### O m ó w i e n i e

Z przeprowadzonych obserwacji wynika, że w początkowym okresie koli-enterotoksemii mamy do czynienia z wyraźną nadczynnością tarczycy, która szybko przechodzi w stan niedoczynności. Za pobudzeniem tarczycy przemawiają takie zmiany, jak przekrwienie narządu, wzrost wysokości nabłonka, zwiększenie ilości międzypęcherzykowych gniazd komórek nabłonkowych, rozcieńczenie koloidu oraz zapasć pęcherzyków. Ta ostatnia zmiana, uważana za oznakę tyreotoksykozy, jest jednocześnie obok wzmożonej przepuszczalności naczyń i nekrobiozy części jąder komórkowych wyrazem uszkodzenia tarczycy.

Zmiany w tarczycy, aczkolwiek bardzo charakterystyczne dla choroby obrzękowej nie mają oczywiście jakichś cech swoistości. Podobne obrazy uaktywnienia tarczycy spotyka się przy tzw. śmierci sercowej świń (3, 4), przy niektórych chorobach zakaźnych (różyca, czasami przy pomorze świń), przy ostrych zatruciach solą kuchenną (13) i nierzadko u świń rzeźnianych. U tych ostatnich pobudzenie tarczycy uwarunkowane jest prawdopodobnie stanem emocjonalnym (*Watzka* cyt. 4).

Często spotykane pobudzenie tarczycy wydaje się mieć duże znaczenie patogenetyczne, przynajmniej w niektórych, ostro przebiegających schorzeniach świń. Przyczyn często występującego uaktywnienia tarczycy u świń należy upatrywać w nadwrażliwości sympatycznego systemu nerwowego. Badania elektrokardiograficzne wykazują, że u zupełnie zdrowych świń nierzadko stwierdza się zmiany, jakie występują przy tyreotoksykozie (12). Chociaż gruczoł tarczycowy podporządkowany jest tyreotropowemu hormonowi przysadki, pobudzenie tarczycy przy koli-enterotoksemii odbywa się najprawdopodobniej bez udziału przysadki, pod wpływem podnień dopływających drogami autonomicznymi. Przemawiają za tym doświadczenia z podawaniem hormonu tyreotropowego. Spotykane w przebiegu tych doświadczeń zmiany nie prowadzą bowiem do zapasći pęcherzykowej (9), jak to zdarza się przy chorobie obrzękowej.

Nasile wyrzucenie hormonów tarczycy do krwiobiegu jest prawdopodobnie czynnikiem, który wspólnie z uszkodzającym działaniem toksyn prowadzi do śmiertelnych zaburzeń funkcji mięśnia sercowego. Czynnikiem usposabiającym do tych zaburzeń są czynnościowe i anatomiczne właściwości mięśnia sercowego. Serce świni posiada bowiem uderzająco długą trwającą fazę skurczu w porównaniu z czasem trwania rozkurczu (19). Jak wiadomo, podczas skurczu komór ciśnienie na wewnętrzne warstwy komór jest tak duże, że przepływ krwi przez znajdujące się tutaj naczynia jest bar-



Tab. 2. Wyniki badań histopatologicznych tarczycy świń padłych z powodu koli-enterotoksemii

Nr badania	Kształt nabłonka	Zapaść pęcherzyków	Przekrwienie	Obrzęki około-naczyniowe	Rozcieńczenie koloïdu	Wys. nabłonka pęcherzyków w $\mu$	Objętość jąder komórkowych nabłonka $\mu^3$
2205	kostkowy	+	+++	+	+	9,8	133,9
2202	kostkowy	+	++	+	++	9,6	109,5
2177	kostkowocylin-dryczny	-	++	+	++	10,7	91,9
2141	cylin-dryczny	+++	+++	+	+++	12,7	135,9
2227	kostkowocylin-dryczny	+	+	-	+	13,8	117,4
2256	cylin-dryczny	-	-	+	++	14,7	83,8
2275	kostkowocylin-dryczny	++	+++	+	++	12,4	126,2
2209	kostkowocylin-dryczny	++	+	-	+	12,8	130,3
2365	kostkowocylin-dryczny	+++	+++	+++	+++	13,6	145,6
2501	kostkowocylin-dryczny	+++	+++	+	+++	11,8	121,6
2588	kostkowy	+	+	-	++	8,3	124,0
2572	kostkowy	+++	+++	+	+++	9,0	129,5
2570	kostkowy	+	++	+	+	8,1	138,2

dzo utrudniony. W tym czasie krew może swobodnie przepływać tylko w bardziej powierzchniowo położonych odgałęzieniach tętnicy wieńcowej (Gauter cyt. 19). Podczas rozkurczu naczyń ponownie wiotczą i krew znowu swobodnie przepływa. Im dłużej trwa zatem faza rozkurczu w porównaniu ze skurczem, tym dłuższy jest czas dla wymiany produktów przemiany materii między krwią i mięśniem, a tym samym ma miejsce pełniejsza regeneracja zasobów energetycznych mięśnia sercowego.

U wszystkich gatunków zwierząt czas trwania rozkurczu jest wyraźnie zależny od częstości uderzeń serca. U świń już najmniejsze obciążenie ustroju (wstanie, chód, transport) podwyższa dosyć znacznie częstość uderzeń serca, przez co faza rozkurczu, a tym samym i wypoczynku mięśnia sercowego wyraźnie skraca się. Stąd można wnioskować, że serce świni nawet przy krótkotrwałej tachykardii łatwo się wyczerpuje, ponieważ w porównaniu z większością innych zwierząt dysponuje krótką fazą wypoczynku. Sprzyja temu i ta właściwość serca świni, że jest ono w porównaniu z wagą ciała stosunkowo małe.

Krótką fazą wypoczynku i małą wagą serca świni powodują, że każde znaczniejsze przy-

śpieszenie akcji serca może spowodować poważne zaburzenia czynnościowe tego narządu. W przebiegu koli-enterotoksemii powstają warunki, które sprzyjają tego rodzaju zaburzeniom. Są nimi: pobudzenie tarczycy, wzmożone wydzielanie tyroksyny i związana z tym tachykardia oraz działanie samych toksyn. Częstość uderzeń serca wzmagają ponadto wzmożone wydzielanie adrenaliny, spowodowane pobudzeniem przez toksyny układu adrenergicznego (sytuacja stressowa). Znany jest fakt, że serce w stanach nadczynności tarczycy reaguje na działanie adrenaliny o wiele silniej, aniżeli w organizmie nie obciążonym wzmożonym wydzielaniem tyroksyny. Za współudziałem części rdzennej nadnerczy w patogenezie koli-enterotoksemii mocno przemawia podobieństwo obrazów chorobowych występujących przy chorobie obrzękowej i po podaniu adrenaliny (duszność, tachykardia, objawy obrzęku płuc).

Przedstawiona zależność między funkcją mięśnia sercowego, tarczycą i nadnerczami znajduje potwierdzenie w obserwacjach Matthiasa (9), który wykazał, że świnię potraktowaną tyroksyną nie wytrzymują subletalnej dawki adrenaliny i padają wśród objawów wstrząsu sercowego.

Tachykardia i skrócenie fazy wypoczynku prowadzi najprawdopodobniej do niedotlenienia mięśnia sercowego, które z kolei wywołuje zaburzenia w komórkowej i enzymatycznej przemianie materii oraz wyczerpanie źródeł energii. Zaburzenia te, których następstwem jest ostra niewydolność serca znajdują w części przypadków swoje anatomiczne odzwierciedlenie w postaci wakuoli pojawiających się w pobliżu jąder komórkowych włókien mięśniowych (6).

#### Piśmiennictwo

- Bansi H. W.: Jodstoffwechsel, Schilddrüse und Hypophysenvorderlappen, Klinische Wschr. 29, 33-41 (1951).
- Čsapek H.: Die glandula thyroidea des Schweines (1928).
- Loberstein J., Matthias D.: Histologische Veränderungen der Schilddrüse beim Herztod, Berl. und Münch. Tierärztl. Wschr. 31/32, 251-253 (1943).
- Groth W.: Das Verhalten der Schilddrüse bei Ferkelkrankheiten, Zentralblatt für Vet. Med. 9, 871-891 (1957).
- Kaszi D.ewicz C.: Reakcja i adaptacja świń na działanie zimna III. Termoregulacja, Med. Wet. 1, 16-22 (1964).
- Köhler H.: Zur sogenannten Oedemkrankheit des Schweines, Dtsch. Tierärztl. Wschr. 2, 37-41 (1957).
- Kretschmar C.: Untersuchungen zur Coli-Enterotoxämie des Schweines, Mhefte für Vet. Med. 22, 891-901 (1961).
- Ludwig K. S.: Das Zellkernvolumen in der Schilddrüse normaler sowie mit Thiouracyl und Thyroxin behandelte Ratten, Acta Anat. 11, 146-161 (1950).
- Matthias D.: Zur Pathogenese des sogenannten Herztodes der Schweine, Archiv. für exp. Vet. Med. 7, 130-142 (1952).
- Mess B.: Kernvolumina der Schilddrüse als Masstab für die thyreotrophe Aktivität des Hypophysenvorderlappen, Acta morphol. Acad. Sci. ent. Hung., 4, 515-522 (1954).
- Neri J. F.: Further observations on parafollicular cells of mammalian thyroid, Anat. Rec. 53, 339-353 (1932).
- Neumann-Kleinpaul K., Sander W.: Elektrokardiographische Untersuchungen in Herztodbeständen, Mhefte für Vet. Med. 6, 169-175, 186-191 (1951).
- Michalska Z.: Obraz histopatologiczny doświadczalnych zatruc solą kuchenną u świń, Zeszyty Naukowe WSR we Wrocławiu, Weterynaria XI, 42, 45-67 (1962).
- Okkels H.: Dynamic cytology of thyroid gland, Archiv. exp. Zellforsch. 15, 343-349 (1934).
- Roberts H. E., Valley P. F.: An investigation into the relationship of haemolytic Escherichia coli to disease in pigs, Veterin. Rec. 71, 846-850 (1959).



16. Sojka W. J., Erskine R. G., Lloyd M. K.: Haemolytic Escherichia coli and „Oedema disease” of pigs, *Veterin. Rec.* 69, 293—309 (1957).
17. Sojka W. J., Lloyd M. K., Sweeney E. J.: Escherichia coli serotypes associated with certain pig diseases, *Res. Veterin. Sci.* 1, 17—27 (1960).
18. Schultz L. C., Brass W., Nüssel M.: Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese schockartiger und rheumatoider Krankheiten des Schweines, *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 10, 289—296 (1961).
19. Srörri H.: Warum ist das Schwein für den Herztod prädisponiert, *Zentralblatt für Vet. Med.* 9, 799—809 (1954).
20. Thomlinson J. R., Buxton A.: Anaphylaxis in pigs and its relationship to the pathogenesis of oedema disease and gastro-enteritis associated with Escherichia coli, *Immunology* 6, 126—139 (1963).
21. Wittig W.: Zur Coli-Enterotoxämie (Odemkrankheit) des Schweines, *Mhefte für Vet. Med.* 16, 587—592 (1961).
22. Wittig W.: Untersuchungen über das Vorkommen verschiedener Escherichia Coli-Serotypen bei der Coli-Enterotoxämie des Schweines, *Archiv. für exp. Vet. Med.* 2, 461—482 (1963).

Adres autora: doc. dr Czesław Kaszubkiewicz, Wrocław, ul. Hubska 79/1.

**Кашубкевич Ч. — Морфологические изменения в щитовидной железе и их значение для патогенеза коли-энтеротоксемии свиней (эдематозной болезни).**

Наблюдения проведенные у свиней павших с симптомами эдематозной болезни позволяют сделать вывод, что в начальной стадии заболевания приходит к значительной гиперфункции щитовидной железы, которая потом переходит в гипофункцию. По мнению автора внезапный выброс гормонов в кровяное русло вместе с вредным действием токсинов ведет к смертельным расстройствам деятельности сердечной мышцы. Предрасполагающими факторами являются здесь функциональные и анатомические свойства сердца свиньи, которое обладает характеристически длинной фазой систолы при сравнительно короткой фазе диастолы, а также малым в сравнении к весу тела весом сердца. Повышенная секреция тироксина и адреналина (стресс) и связанная с ними тахикардия вызывают по всей вероятности гипоксидацию и расстройство метаболизма, что ведет к смертельной недостаточности деятельности сердечной мышцы.

**Kaszubkiewicz C. — Morphological changes in the thyroid and their significance in the pathogenesis of coli-enterotoxemia (oedematous disease) in swine.**

The investigations are concerned with the thyroids of dead swine with symptoms of coli-enterotoxemia. From the authors observations it appears, that in the initial phase of the disease there is considerable overactivity of the thyroid, which next is changed into a state of insufficient activity. The author believes that the sudden release of thyroid hormones into the blood circulation is a factor which together with the damaging action of toxin leads to fatal disorders of the function of the heart-muscle. The factors encouraging these disorders are the functional and anatomical properties of the heart-muscle. The heart of a pig is characterized by a relatively long systolic phase by contrast with the length of a diastole, and small weight in relation to the body weight. The increased secretion of thyroxine and adrenaline (stress situation) and the tachycardia associated with this probably cause insufficient oxygenation and disturbances in cell metabolism, which leads to acute, fatal insufficiency of the cardiac muscle.

**Kaszubkiewicz C. — Les changements morphologiques dans la glande thyroïdienne et leur importance dans la pathogénese de la coli-entérotoxémie (maladie œdémateuse) des porcs.**

Les investigations concernent les glandes thyroïdiennes de porcs péris, avec des symptômes de coli-entérotoxémie. Au cours de la période initiale de

la maladie on constate une importante hyperfonction de la glande thyroïdienne, qui ensuite change en hypofonction. D'après l'avis de l'auteur l'élimination soudaine des hormones de la glande thyroïdienne dans la circulation sanguine conjointement avec les lésions causées par les toxines est un facteur déterminant les troubles mortels des fonctions du myocarde. Les particularités fonctionnelles et anatomiques du muscle cardiaque sont un facteur disposant à ces troubles. Le coeur du porc est caractéristique par sa longue phase du systole en comparaison avec la phase du diastole, de même que par son poids peu important en comparaison avec le poids du corps. L'élimination accrue de la thyroxine et de l'adrénaline (situation du stress) et la tachycardie qui y est liée causent sans doute une anoxaémie et des troubles dans le métabolisme cellulaire, qui provoquent une insuffisance mortelle du muscle cardiaque.

**Kaszubkiewicz C. — Morphologische Veränderungen der Schilddrüse und ihre Bedeutung in der Pathogenese der Oedemkrankheit (Coli — enterotoxämie) der Schweine.**

Die Untersuchungen betreffen die Schilddrüsen der mit Erscheinungen der Coli-enterotoxämie verendeten Schweine. Aus den Beobachtungen geht hervor, dass im Anfangsstadium der Krankheit eine deutliche Hyperfunktion der Schilddrüse auftritt, welche dann in eine Hypofunktion übergeht. Der Verfasser vertritt die Meinung, dass ein plötzliches Auswerfen der Schilddrüsenhormone in den Blutkreislauf ist ein Agens, welcher gemeinsam mit der schädigenden Wirkung der Toxine, tödliche funktionelle Störungen des Herzmuskels verursacht. Als begünstigender Agens der genannten Störungen sind funktionelle und anatomische Eigenschaften des Herzmuskels zu betrachten. Das Schweineherz wird charakterisiert durch verhältnismässig lange systolische Phase im Vergleich zur diastolischen und kleins Gewicht im Verhältnis zum Körpergewicht. Gesteigerte Tiroxin- und Adrenalinausscheidung (Stresssituation) und die damit verbundene Tachykardie verursachen vermutlich einen Sauerstoffmangel und Störungen im Stoffwechsel, welche dann eine akute, tödliche Insuffizienz des Herzmuskels herbeiführen.

**GIRARD H. C., CHARUTAMRA U., SUPAVILAI P., SMITINONDANA P.: Interferon, kwas rybonukleinowy i wirus pryszczycy. (Interferon, acide ribonucléique et virus aphteux).** *Bull. Off. Int. Epiz.* 66, 11—12, 1631—1671, 1964.

Autorzy otrzymali interferon przy użyciu nabłonków językowych bydła w hodowli Frenkla, po działaniu wirusem inaktywowanym ciepłem lub promieniami ultrafioletowymi, bądź wirusem aktywnym w warunkach przedłużonego czasu hodowli. Wirus pryszczycy osłabiony okazał się dużo lepszym produktem interferonu.

W doświadczeniach nad uzyskaniem interferonu przez zadziałanie na hodowlę kwasem rybonukleinowym najlepsze wyniki uzyskano z RNA otrzymanym z drożdży.

Interferon zastosowany w dużych ilościach u bydła nie miał żadnego działania profilaktycznego. U myszy kwas rybonukleinowy pochodzący z drożdży, zakraplany do nosa w dawce około 200 mikrograma spowodował działanie hamujące rozwój tegoż wirusa. Przeciwnie, kwas rybonukleinowy pochodzenia komórkowego, wprowadzony innymi drogami w dawce 10—50 mikrograma pozostał bez działania.

J. Wiśniewski