

ny żłób. Pobudzone tym do rarskania wydychują ze żłobu pławy, które dostają się do oczu,

Zwierzęta pełnokształtne zawdzięczały swój wygląd wręcz odmiennym warunkom żywienia i utrzymania, niż zwierzęta ściągłokształtne. Ciągłe przebywanie w pomieszczeniach usposabiało do tycia, tak wskutek niewystarczającego spalania, jak i nadmiernego odżywiania. Pozbawione ruchu, a obficie żywione zwierzęta przybierają na ciężarze i stają się pełnokształtne (otyłe). Zwierzęta takie są mało ruchliwe, spokojne, ciężkie, syte, niezawistne o karmę, której też nie bronia przed zresztą niemniej sytymi sąsiadami. Do walk więc między takimi zwierzętami dochodzi wyjątkowo i nieliczne są też u nich urazowe uszkodzenia oczu.

Bardzo często pojawianie się nieurazowych chorób oczu będących wyrazem zaburzeń materii przemiany zwierząt pełnokształtnych, a prawie niewystępowanie tych chorób u zwierząt ściągłokształtnych, wysuwa zaburzenia przemiany jako tło nieurazowych chorób oczu u zwierząt pełnokształtnych.

Pełnokształtność z jej zaburzeniami przemiany jest następstwem żywienia ponad kaloryczne zapotrzebowanie ustroju, przeto nieurazowe choroby oczu pojawiające się u pełnokształtnych pozostała w związku z nadmiernym żywnością. Powiązania między przekarmieniem, zaburzeniami przemiany u pełnokształtnych i nieurazowymi chorobami oczu stają się wyraźne po uwzględnieniu wpływu krótkiej przerwy żywienia na przebieg chorób oczu. Przerwa taka skraca czas trwania istniejących chorób oczu (Szczudłowska), tym samym brak jej, a więc utrzymanie żywienia w tym czasie chorobie podtrzymuje, przedłuża, wywołuje. Przewód pokarmowy poprzez układ wegetatywny stwarza więc funkcjonalną, obejmującą zasięgiem swych wpływów wszystkie narządy obwodowe, a między nimi oczy.

Bardzo nieliczne nieurazowe choroby oczu u

zwierząt ściągłokształtnych, pochodziły z okresu kiedy one były pełnokształtne z przekarmienia i w następstwie zmiany warunków przybrały wygląd ściągły, zatrzymując nieodwracalne zmiany przebytej choroby oczu.

#### Piśmiennictwo:

1. Szczudłowska M.: Wpływ przerwy żywienia na przebieg chorób oczu. M. W. 6. 65.
2. Newburgh L. H.: Obesity, Physiol. Rev 1954, 24, 18.

Щудловска М. — Болезни глаз и слишком обильное кормление.

Исследование животных, главным образом собак, показали что нетравматические заболевания глаз выступают чаще всего у тучных животных, а травматические по большей части у худых. По мнению автора этот факт указывает на связь с расстройствами метаболизма выступающими у жирных, обильно кормленных животных.

Szczudłowska M. — Eye diseases and over-feeding.

Observations on animals with eye diseases, chiefly dogs showed that non-traumatic eye diseases appeared for the great part to be in obese animals but rarely in slim ones, which suffered mostly from traumatic eye diseases. This remark points to the connection between non-traumatic eye diseases and metabolic disorders in animals obese from overfeeding.

Szczudłowska M. — Les maladies des yeux et l'alimentation excessive.

Les observations d'animaux, surtout des chiens ayant des yeux malades démontraient, que les maladies non traumatiques des yeux étaient très fréquentes chez les animaux obèses et rares chez les animaux maigres, qui, au contraire, souffrent plus souvent de maladies traumatiques des yeux. Cette observation démontre la connexité entre les maladies non traumatiques des yeux et les troubles métaboliques causés par l'abondance du fourrage chez les animaux obèses.

Szczudłowska M. — Augenkrankheiten und übermässige Fütterung.

Beobachtungen über augenkrankte Tiere vorwiegend Hunde, beweisen dass nicht traumatischen Augenkrankheiten kommen bei fetten seltener bei mageren Tieren vor, wobei Letztere fast ohne Ausnahme den traumatischen Augenkrankheiten unterliegen. Diese Feststellung unterstreicht den Zusammenhang zwischen den nicht traumatischen Augenkrankheiten und Stoffwechselförderung bei fetten Tieren als Folge einer übermässigen Fütterung.

JERZY WIŚNIEWSKI

## Obserwacje kliniczne nad hypowitaminozą u bukatów

Zakład Fizjopatologii Wydz. Wet. SGGW w Warszawie  
Kierownik: doc. dr JERZY MAZURCZAK

W hodowli wielkosadnej zaburzenia przemiany materii odgrywają dużą rolę. Jedną z przyczyn doprowadzających do tych zaburzeń są hypo- lub awitaminozy. U przeżuwaczy najczęściej występuje niedobór witaminy A. Ponieważ witamina A bierze udział w szeregu procesów przemianowych, kliniczne objawy niedoboru tej witaminy mogą przejawiać się dość różnorodnie (2, 4). Ta różnorodność objawów z jednoczesnym lub wtórnym powikłaniem hypowitaminozy innymi schorzeniami, czyni kliniczne hypowitaminozy A dość skomplikowaną i rozpoznanie przyczyny choroby jest trudne do ustalenia. Jednym z częstszych objawów klinicznych przy hypowitaminozie A u przeżuwaczy są objawy ze strony wzroku. Jakkolwiek wszystkie pod-

reżniki omawiają zmiany w oku, to jednak brak jest w dostępnej dla lekarza praktyka literaturze dokładniejszej dokumentacji i opisu klinicznego w/w zmian.

Drugim zagadnieniem jest rola hypowitaminozy A w procesach odpornościowych organizmu. Badania ostatnich lat wskazują na pewną zależność między poziomem witaminy A w surowicy a poziomem gamma-globulin. W chwili obecnej przebadano zależność jaka zachodzi między poziomem witaminy A u krów cielnych, a poziomem gamma-globulin w sianie i w surowicy u osesków (Sitarska).

Celem niniejszej pracy było opisanie zmian ocznych przy hypowitaminozie A, sprawdzenie efektów leczniczych podawanych preparatów witaminy A i żywie-

nia, oraz kontrola miana gamma-globulin u cieląt z przechorowaną hypowitaminozą A.

#### Materiał i metody

Badania prowadzono w stadzie buhajków w gospodarstwie W. Cielęta rasy ncb w wieku od 2 tyg. do 6 miesięcy, pochodziły z 2 źródeł: około 35% przychodziło do wypajalni między 7 a 10 dniem życia z innych gospodarstw, reszta zaś była skupowana na spędach w wieku około 4 tyg. Buhajki przebywały w gosp. W. przez okres około 6 mies. by po osiągnięciu wagi 170 kg przejść do innego gospodarstwa w celu dalszego tuczu.

Do badań wybrano ze stada dwie grupy zwierząt:

I — 20 cieląt ze zmianami ocznymi i 10 cieląt bez widocznych zmian, jako grupę kontrolną. Postępowanie w tej grupie polegało na klinicznym badaniu na tęczówkę, leczeniu zakaźnego zapalenia rogówki, przez zakrapianie roztworu albucidu, kw. borowego, maści penicylinowych i oxytetracynowych.

II — 30 cieląt ze zmianami ocznymi w różnych fazach rozwoju i 10 cieląt bez zmian jako grupa kontrolna. Całość podzielono na dwie podgrupy po 15 chorych i 5 zdrowych, z czego jednej podgrupie podano w ciągu 14 dni dwukrotnie po 150 tys. j. witaminy A i m. i codziennie 50 tys. witaminy A i 5 tys. witaminy D per os. Drugiej podgrupie podano 2x10 tys. witaminy A i 40 tys. wit. D i m. i 0,5 kg marchwi czerwonej (szt./dz.). W obu podgrupach śledzono rozwój zmian ocznych. Po upływie miesiąca w obu grupach zastosowano zmianę żywienia, podając dwa litry mleka pełnego, 3 l mleka chudego i 2 kg mieszanki o składzie: 40% śruty pszennej, 28% śruty owsianej, 30% sushu mech. z lucerny o zawartości 180 mg karotenów w kg 2% mieszanki MM. Badania kontrolne poziomu gamma-globulin wykonano przy użyciu antyserum anty-gamma-globuliny bydl. metodą immunodyszfuzji płytowej (1).

#### Wyniki

Z chwilą rozpoczęcia badań stado liczyło 370 szt. Pomieszczenia stanowiły budynek chlewni i szopa nawozowa, odpowiednio adaptowane. Wentylacja, ścieki i kanalizacja działały wadliwie, tak, że badanie wilgotności i temperatury przeprowadzone w grudniu wykazały wilgotność względną od 90—97%, temperaturę od +10—3°. Stado było dotknięte permanentnie odoskrzelowym zapaleniem płuc (*bronchopneumonia enzootica*). Zdrowe, wprowadzane do stada cielęta wykazywały po upływie 14—20 dni objawy zapalenia oskrzeli, a następnie objawy zapalenia płuc. Badaniem sekcyjnym i bakteriologicznym stwierdzono odoskrzelowe, nieżytowe zapalenia płuc oraz mieszaną florę bakteryjną (80% pałeczki okrężnicy i odmienia, 14% dwoinki i inne, 6% zapalenia bezbakteryjne). Z tych względów wszystkie cielęta sukcesywnie otrzymywały takie preparaty, jak Bovicolin i Polisepsin. Żywienie składało się w latach 62—64 głównie z mleka chudego, śrut zbożowych, plew, siemienia lnianego, okresowo mieszanek C, Eowitanu, płatków ziem. i innych. Zestaw pasz wykazywał duże wahania ilościowo-jakościowe i duże braki w podaży paszy zielonej i siana.

W całym stadzie w miesiącach kwietniu i maju 1964 r. nastąpiły masowe schorzenia oczu, polegające na powstawaniu zmian w rogówce oka charakteryzujące się zmętnieniem, perforacją i zanikiem gałki ocznej. W maju zachorowało 15 szt., w czerwcu 32, od lipca do września 91, w październiku 12, od drugiej połowy października nie zanotowano nowych zachorowań. Choroba rozpoczynała się lekkim posmutnieniem, dość obfitym łzotokiem, najczęściej z jednego oka, przy zachowanym apetycie i normalnej temperaturze ciała. Znacznie obrzęknięta spojówka zwiężała szparę oczną. Stan taki trwał przeciętnie 5—8 dni, po czym objawy ze strony spojówki zanikały, na rogówce pojawiała się mała, wielkości łepka od szpilki plamka mlecznego zmętnienia (*leucoma*). Położona była ona najczęściej centralnie ryc. 1. Po upływie ok. 7 dni plamka zwiększała się, obejmując niekiedy całą rogówkę. Równocześnie na obwodzie rogówki widać było silnie naciśnięte jedno lub kilka naczyń krwionośnych. W tym stanie u około 10% zwierząt zmiany zatrzymywały się, nie przejawiając dalszych tendencji do rozwoju. Znacznie częściej dochodziło do owrzodzeń rogówki, przy czym procesowi ulegały kolejne warstwy rogówki (ryc. 2). Po ubytkach na kolejnych 4 wars-

racją i zanikiem gałki ocznej. W maju zachorowało 15 szt., w czerwcu 32, od lipca do września 91, w październiku 12, od drugiej połowy października nie zanotowano nowych zachorowań. Choroba rozpoczynała się lekkim posmutnieniem, dość obfitym łzotokiem, najczęściej z jednego oka, przy zachowanym apetycie i normalnej temperaturze ciała. Znacznie obrzęknięta spojówka zwiężała szparę oczną. Stan taki trwał przeciętnie 5—8 dni, po czym objawy ze strony spojówki zanikały, na rogówce pojawiała się mała, wielkości łepka od szpilki plamka mlecznego zmętnienia (*leucoma*). Położona była ona najczęściej centralnie ryc. 1. Po upływie ok. 7 dni plamka zwiększała się, obejmując niekiedy całą rogówkę. Równocześnie na obwodzie rogówki widać było silnie naciśnięte jedno lub kilka naczyń krwionośnych. W tym stanie u około 10% zwierząt zmiany zatrzymywały się, nie przejawiając dalszych tendencji do rozwoju. Znacznie częściej dochodziło do owrzodzeń rogówki, przy czym procesowi ulegały kolejne warstwy rogówki (ryc. 2). Po ubytkach na kolejnych 4 wars-



Fot. 1. Leucoma



Fot. 2. Erozja powierzchniowa

twach, błona Descemeta wpukłała się w powstały otwór, dając typowy obraz *descemetocoele* (ryc. 3).

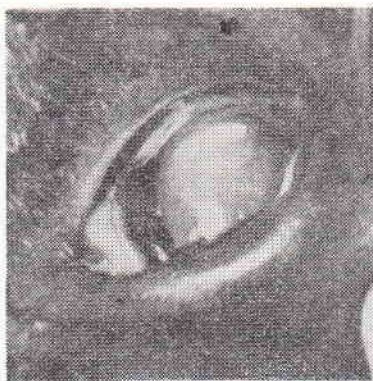
Po upływie dalszych 12 dni ubytek powiększał się, co prowadziło do całkowitego przebiccia rogówki i wypłynięcia płynu przedniej komory oka (ryc. 4). Stan ten po trzech tygodniach ulegał zabliznieniu (ryc. 5).



Fot. 3. Descemetocoele



Fot. 4. Perforacja

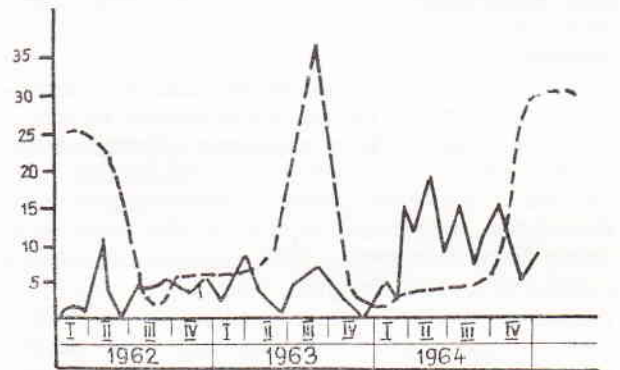


Fot. 5. Blizna

Ostatecznym zejściem opisanych zmian był zanik gałki ocznej. Przebieg i natężenie zmian chorobowych było różne. Obserwowano np. cielę, u którego w ciągu 14 dni nastąpiła obu-

stronna perforacja rogówki. Zmiany oczne powstawały już w 3 tygodniu, po wprowadzeniu nowych cieląt do stada. Obserwowano często zmiany na jednym oku, rzadziej zmiany występowały na obu gałkach ocznych. Należy nadmienić, że w żadnym przypadku nie notowano cofania się zmian w ciągu całego okresu obserwacji, bez względu na stopień rozwoju, ani sposób leczenia i zapobiegania. Całość schorzenia rozpatrywano początkowo jako schorzenie samoistne, dotyczące tylko narządu wzroku. Wynik badania klinicznego, łącznie z badaniem na telazjozę był negatywny. W celu rozpoznania ewentualnego tła zakaźnego przeprowadzono leczenie wymienionymi wyżej preparatami, oraz badanie bakteriologiczne. Wyniki badań bakteriologicznych prowadzonych w ciągu 3 tygodni były negatywne. Mimo zakładania leków do worka spojówkowego u cieląt bez, lub z początkowymi zmianami (łzotok, leucoma) nie osiągnięto wyleczenia, a podawanie profilaktyczne w grupie kontrolnej nie chroniło przed zachorowaniem. Bakteriologiczne badanie gałek ocznych dało wynik negatywny. Badań wirusologicznych nie przeprowadzono z braku odpowiedniej placówki badawczej.

Ponieważ podejrzewano również niedobory żywieniowe jako przyczynę choroby, podjęto próbę ewentualnego ustalenia etiologii omawianego schorzenia. W tym celu analizowano zestaw pasz za lata 1962—63—64 z uwzględnieniem zaspokojenia potrzeb organizmu w witaminę A. Za podstawę obliczeń przyjęto dzienne zapotrzebowanie zwierząt o wadze 50—90 kg równe 9—18 mg karotenu (wg *Chomyszyna*). Wynik analizy podaje wyk. 1. W wykresie uwzględniono też nasilenie upadków, wychodząc z założenia, że braki witamin osłabiają organizm i wpływają na wzrost upadków.



Schematyczne ujęcie nasilenia upadków buhajków (podaży karotenów w P.G.R.N.)  
 ————— upadki w szt.  
 - - - - - podaż karotenów w mg/szt/dz

Istotnie, jak wynika z wykresu, okresy głodu witaminowego powodowały w następstwie wzrost upadków. Braki witaminy A powodują schorzenia jelitowe, co znajduje również odbicie w zestawieniu upadków z podziałem na przyczynę dobiecia lub zejścia. (tab. 1).

Tabela 1

Przyczyna zejścia w %	1962	1963	1964
zapalenia płuc	50	52	36
„ jelit	17	5	33
„ płuc i jelit	13	14	23
inne (zap. nerek, stawów) wzdęcia itp.	13	25,5	6,5
tbc	7	2,5	1,5

Jak wynika z tabeli, w 1964 r. znacznie wzrosła ilość zejść spowodowanych zaburzeniami pierwotnymi (33%) i wtórnymi (23%).

Próby leczenia hypowitaminozy dały wyniki następujące. Miesięczna obserwacja obu grup cieląt wykazała, że podawanie witaminy A, lub A+D oraz niewielkich ilości karotenów (podawano po 1/2 kg marchwi) nie doprowadza do cofnięcia lub zahamowania powstawania zmian ocznych, stwierdzono nawet zachorowania występujące u cieląt z grupy kontrolnej. Wobec powyższego zmieniono sposób żywienia całego stada, zaspakajając w pełni zapotrzebowanie na witaminę A. Żywnienie to rozciągnięto na całe stado. Po upływie 3 tygodni od wprowadzenia zmiany żywienia, nie zanotowano dalszych zachorowań, natomiast nie stwierdzono cofania się istniejących zmian.

Kontrolę poziomu gamma-globulin wykonano u 10 cieląt, u których występowały b. wyraźne zmiany oczne.

Grupę kontrolną stanowiło 9 cieląt z gospodarstwa N. w tym samym wieku i wadze. Zgodnie z istniejącymi poglądami wskazującymi na dużą współzależność między wit. A i syntezą ciał odpornościowych w organizmie spodziewano się, że u chorych cieląt będzie można stwierdzić znaczne obniżenie zawartości gamma-globulin surowicy, w stosunku do grupy kontrolnej. W wyniku przeprowadzonych oznaczeń, stwierdzono, że nie ma istotnych różnic między grupą badaną i kontrolną.

### Omówienie

Opisane schorzenie mogło mieć następujące przyczyny:

1) telazjoza, 2) zakaźne zapalenie rogówki, 3) tzw. mucosal disease, 4) braki witaminy A. Telazjozę wyklucza ujemny wynik badania klinicznego i brak efektu po zakropowaniu *Ac. boricum*. Przy zakaźnym zapaleniu rogówki występują objawy ogólne z podwyższoną temperaturą, brakiem apetytu, ropną wydzieliną ze spojówek. Zmiany na rogówce powstają już po 24 godz. Przeprowadzone leczenie winno przy tym co najmniej chronić zwierzęta w grupie kontrolnej przed zachorowaniem — czego we własnych obserwacjach nie stwierdzono. Tło bakteryjne zostało wykluczone badaniem bakteriologicznym.

Przy tzw. mucosal disease, opisywanej przez autorów niemieckich i amerykańskich powstają też zmiany na rogówce, jednak schorzenie przebiega z podwyższoną temperaturą w po-

czątkowym okresie, gwałtownymi nieuleczalnymi biegunkami, owrzodzeniami jamy ustnej i racic. Śmiertelność dochodzi do 90%. Schorzenie jest zaraźliwe.

Za schorzeniem z niedoborem witaminy A przemawia przebieg i klinika zmian ocznych (*xerophthalmia*), i wykazanie okresu głodu witaminowego. Wzrost upadków w 1964 r. na tle schorzeń pokarmowych można wiązać z faktem, że lata 1963 i 64 były bardzo suche, a więc siana były ubogie w karoteny. Zapotrzebowanie dzienne buhajków na karoteny jest większe niż cieliczek. Podawanie mleka odtłuszczonego pozbawiało karmę minimum tłuszczów niezbędnych przy resorpcji karotenów w przewodzie pokarmowym. Wydaje się również, że stado dotknięte trwale przewlekłymi schorzeniami infekcyjnymi jest szczególnie narażone na braki witaminy A. Ostatecznie wyleczenie osiągnięto, w sensie braku dalszych zachorowań, przez podanie naturalnych karotenów i tłuszczów. Tak więc, choć z braku możliwości nie przeprowadzono bezpośredniego dowodu na istnienie hypo lub awitaminozy, wszystkie przytoczone wyżej fakty wskazują na to, że przyczyną opisywanych zmian chorobowych była hypo lub awitaminoza A.

### Wnioski

1) Analiza gospodarstwa i środowiska, w oparciu o dostępne dowody, może być pomocna przy stawianiu diagnoz.

2) W przypadku hypo lub awitaminozy A mechaniczne podawanie preparatów witaminowych nie usuwa schorzenia. Skuteczne okazały się naturalne karoteny w połączeniu z tłuszczem mleka.

3) Wydaje się, że przebycie hypowitaminozy A u cieląt starszych nie wpływa na poziom gamma-globulin.

### Piśmiennictwo

1. Albrycht H., Rymkiewicz D.: Post. Hig. i Med. Dośw. 16, 881, 1962.
2. Heinke Jungnitz Mueller u. Enke.: Auftreten, einer zum Mucosal-Disease-Komplex zu rechnenden Krankheit in einem Kaelberbestand. Mh. f. Vet. Med. 23, 875, 961.
3. Lucas A., Guinchon C., Feugas C., Henry M., Gourdon J. M., Toucas L.: Keratoconjunctivitis jako objaw A-awitaminozy u owiec. Med. Vet. 12, 575, 1958.
4. Millen J. W., Wollam D. H. M., a. Lamming G. E.: Wodogłowie na tle niedoboru witaminy A. Med. Vet. 10, 363, 1954.
5. Matthias D., Hermann H. J.: Das pathologisch-anatomische Bild der in der DDR auftretenden Schleimhautkrankheit (Mucosal-Disease) des Rindes. Mh. f. Vet. Med. 18, 721, 1962.

Adres autora: Jerzy Wiśniewski, Wąbrzeźno, ul. Zeromskiego 4, woj. bydgoskie.

MURTAZIN J. F.: Metoda fluoryzujących przeciwciał przy badaniu wirusów nowotworów. (Metod fluoriscirujuszczich antitiel w inzuczenii onkogenicnych wirusów). Wietierinaria (Moskwa) 43, 6, 15—17 (1966).

Praca referatowa. Omówiono pozytywnie wyniki osiągnięte przy polyomie, papillomie Shope'a, leukemii myszy, białaczkach, wirusie SV 40 itd. Podkreślono wybitnie korzystne wyniki m. in. przy wykrywaniu wirusa SV 40 w tkankach. T. Jastrzębski