

jek kamforowy po 20—40 ml, dwa-trzy razy dziennie.

Aby chore konie podczas leczenia nie kładły się ani niespodziewanie nie padły na ziemię utrzymywano je bezustannie na wyciągu. Leczenie przeprowadzone takim sposobem u 5 koni chorych na tęzec dało pozytywne wyniki — wszystkie wyzdrowiały.

Wprawdzie, przedstawiony materiał jest skromny pod względem ilościowym ale dokładnie przeprowadzone obserwacje kliniczne pozwalają na wysnucie następujących wniosków:

1. U koni chorych na tęzec, które przeżyły pierwszych 3—5 dni choroby spostrzegano

znaczne pogorszenie się stanu zdrowia („nawrót choroby”) na 6—10 dzień w przypadku jeśli chore zwierzę kładło się i było pozostawione w takim położeniu.

2. Celem niedopuszczenia do nawrotu choroby u koni, które przeżyły pierwsze 3—5 dni choroby, należy je przez cały dalszy okres leczenia utrzymywać w pozycji stojącej, najlepiej na wyciągu.

3. Dla poprawy ogólnego stanu zdrowia koni chorych konieczna jest odpowiednia pielęgnacja i specjalne żywienie aż do czasu zupełnego wyzdrowienia.

Adres autora: Wiktor Hanasiewicz, Lwów, ul. Biełomorska 17.

PATOLOGIA I TERAPIA

H. RÖHRER

Przyczynek do zagadnienia białaczek u bydła*)

Instytut im. F. Loefflera — Insel Riems

Poglądy dotyczące etiologii białaczek są wśród badaczy równie rozbieżne, jak poglądy co do przyczyn powstawania nowotworów złośliwych.

Infekcyjna teoria powstawania nowotworów została w ostatnich latach w istotny sposób poparta przez wykrycie u zwierząt całego szeregu nowotworów dających się przenieść ze zwierzęcia na zwierzę. Stwierdzono możliwość przeniesienia przy użyciu płynów komórkowych takich nowotworów, jak: włóknaki i brodawczaki u królików, brodawczaki u psów i u koni, brodawki u człowieka i bydła, rak nerek u żaby, mięsak narządów płciowych u psa, mięsak Rous'a u kur, białaczka kur, rak gruczołu mlecznego u myszy, nowotwór ślinianki przyusznej u myszy, białaczki myszy, szczurów i świnek morskich, gruczolak płuc owiec. Ostatnio u dzieci afrykańskich opisano wirusową limfoidalną sarkomatozę. Gross (1961), biorąc pod uwagę rakotwórcze działanie wirusów, wyraził pogląd, że u ludzi powstawanie nowotworów posiada podobną etiologię. Przyjmując jako hipotezę roboczą zasadę, tak nazwaną przez siebie, transmisji pionowej, uważa on, że przyczyną nowotworów i białaczek u ludzi są wirusy. Sądzę, że również białaczki bydła należałoby rozpatrzyć z uwzględnieniem tego zapatrywania, zwłaszcza, że leukozy u wszystkich gatunków zwierząt, co do swej istoty są jednakowe, na co wskazał Doberstein już w 1940 roku. Dałoby się tutaj wykorzystać sprawdzoną zasadę, że zjawiska biologiczne można poznać przez porównanie. Na specjalną uwagę zasługują fakty stwierdzone ostatnio przy białaczce kur i białaczce myszy, zwłaszcza, że na kurach i my-

szach możemy stosunkowo łatwo i tanio eksperymentować i że w dziedzinie tej mamy bardzo dużo wartościowych prac, głównie dotyczących metody przenoszenia zarazki. Wśród tych prac wyróżniają się badania eksperymentalne oraz opracowania wykonane w Ameryce przez Grossa (1961).

Białaczki kur

Wrażliwość kur na wirusy białaczek jest bardzo różna. Zależy ona od rasy ptaków, ale nawet w obrębie tej samej rasy poszczególne klony otrzymywane drogą chowu wsobnego, mogą wykazywać duże różnice. Najwrażliwszy na wszystkie wirusy białaczek, tj. zarówno wirus myeloblastozy, jak również erytroblastozy i limfomatozy jest klon 15, białych leghornów, który już od kilku lat dostarcza odpowiednich zwierząt doświadczalnych do badań nad leukozą kur. Przy sztucznym zakażeniu wysoko wrażliwych ptaków śmierć następuje przy wszystkich 3 postaciach białaczek (limfomatoza, myeloblastoza i erytroblastoza) mniej więcej w drugim tygodniu po zakażeniu. Białaczka powstała wskutek zakażenia naturalnego przebiega przeważnie chronicznie. Erytroblastoza jest białaczką czysto wewnątrzmaczyniową. Przy 2 pozostałych postaciach białaczek stwierdza się obok siebie zmiany wewnątrz- i pozanaczyniowe.

Najważniejszą postacią białaczki kur jest limfomatoza. Jeszcze przed 40 laty choroba ta występowała tylko sporadycznie. Dzisiaj należy ona do najczęściej stwierdzanych przy sekcji chorób drobiu. O ile nie zostaną przedsięwzięte odpowiednie środki zaradcze, tzn. o ile nie wyłączą się z hodowli klonów dotkniętych

*) Referat wygłoszony na III Zjeździe PTNW w Lublinie Wrzesień 1966 r.

białaczką, m. in. tych, które są zakażone utajoną postacią choroby, to po przejściu do przemysłowej produkcji mięsa kurzego i jaj, choroba ta stanie się poważnym problemem ekonomicznym.

Według wyników prac z ostatnich 10 lat można uważać za rzecz stwierdzoną, że wirus tej choroby, o ile raz się dostanie do wrażliwej na ten czynnik hodowli, zagnieżdża się tam na stałe i utrzymuje przez szereg pokoleń. Przenoszenie wirusa na potomstwo następuje poprzez jajnik, przy czym zarazek znajduje się nie tylko w jajach od zwierząt klinicznie chorych, ale także w jajach od nosicieli wirusa pozornie zupełnie zdrowych. Zawierające wirus jaja przeważnie dają wylęg zupełnie normalny i wyklukujące się kurczęta mają zupełnie zdrowy wygląd. Jednak część tych kurcząt po pewnym czasie, w okresie pierwszych 18 miesięcy życia, zachorowuje na białaczkę i pada. U pozostałych sztuk utajone zakażenie utrzymuje się, w związku z czym dochodzi do wydalania wirusa na zewnątrz i przenoszenia go na potomstwo. Utrzymywanie się w zakażonej hodowli ptaków chronicznie zakażonych jest uwarunkowane opornością genetyczną, a także przekazywaniem przez kury, poprzez jajnik do zniesionych jaj, odpowiednich przeciwciał.

Wskaźnik częstotliwości białaczki w hodowli jest związany z odsetkiem przypadków klinicznie widocznych, na skutek działania różnych bodźców może się powiększać.

Obok przekazywania wirusa z pokolenia na pokolenie, które Gross (1961) nazywa transmisją pionową, może dojść także do transmisji poziomej, tzn. do zakażenia w okresie pisklęcym ptaków z niezakażonych hodowli przez kurczęta tejże generacji, ale pochodzące z hodowli zakażonych. Pisklęta już w jaju w sposób utajony zakażone, klinicznie pozostają zupełnie zdrowe, ale przenoszą wirus drogą zakażenia kropelkowego wraz z zawierającą wirus śliną na znajdujące się w tym samym wieku wrażliwe pisklęta. Najbardziej narażone są przy tym pisklęta jednodniowe. Wraz z wiekiem wrażliwość kurcząt szybko się zmniejsza. U zakażonych kurcząt, z hodowli wolnych od białaczki, dochodzi do wystąpienia objawów klinicznych choroby, albo też w razie posiadania pewnej naturalnej oporności do zakażenia utajonego z opisanymi wyżej skutkami.

Zarazek limfomatozy, podobnie jak wirus erytroblastozy i myeloblastozy w laboratorium może być w ciągły sposób pasażowany w inkubowanych jajach kurzych. Poza tym wirus daje się namnażać w hodowlach tkankowych. Morfologia wirusa limfomatozy została zbadana przy pomocy mikroskopu elektronowego. Stwierdzono, że jego ciała elementarne są bardzo podobne do wibrionów erytroblastozy i myeloblastozy. Wielu badaczy podejrzewa, że zarazki zespołu białaczkowego drobiu są identyczne, inni natomiast sądzą, że między nimi

istnieje tylko daleko idące pokrewieństwo. W każdym razie według wyników badania serologicznego wirusy białaczek kur i wirus sarkomy Rousa kur są antygenowo zbliżone.

Białaczki myszy

Fakty stwierdzone przy białaczce kur co do specjalnego sposobu przenoszenia materiału zakaźnego, tj. co do przeważnie pionowej transmisji zarazka, przekazywania wirusa z pokolenia na pokolenie, możliwości transmisji poziomej tylko u młodych zwierząt i zarażania się jednego osobnika od drugiego w obrębie tej samej generacji — zostały zasadniczo stwierdzone również w bardzo dokładnie przebadanych przypadkach białaczki myszy.

Istnieją klony myszy, w których 90 proc. zwierząt w wieku ponad 6 miesięcy samorzutnie zapada na białaczkę. Przy pomocy doświadczeń na myszach z innych klonów wsobnych, wykazujących wybitnie niską zapadalność na białaczkę przy wysokiej wrażliwości na tę chorobę, udało się stwierdzić, że przyczyną tych zachorowań jest wirus. Czynniki dziedziczne, które dawniej uważano za główny bodziec, warunkujący wystąpienie zachorowania białaczkowego, odgrywają, jak się obecnie okazało, tylko drugorzędną rolę i to jedynie wpływając na oporność względnie skłonność do zachorowania.

Białaczka limfoidalna występuje u myszy znacznie częściej niż myeloidalna. Najwrażliwsze na wirus są nowourodzone myszki z hodowli nie zakażonych leukozą, szczególnie wrażliwe są myszki kilkugodzinne. W klonach mysich, w wysokim stopniu zarażonych leukozą, tj. w takich, w których bardzo dużo myszy zachorowuje i pada na białaczkę, wirus przenosi się z pokolenia na pokolenie, podobnie jak u kur, na drodze transmisji pionowej. Transmisja następuje zarówno poprzez wyraźnie chore matki, jak przez liczne matki pozornie zupełnie zdrowe. Te ostatnie mogą przenosić wirus zarówno przed klinicznym wystąpieniem choroby, jak i przy długotrwałym zakażeniu utajonym. Przekazywanie wirusa następuje wraz z mlekiem matczynym, ale także i śródmacicznie poprzez łożysko.

Białaczki ludzi i bydła

Omówione wiadomości naukowe o białaczkach kur i myszy dostarczają wielu danych, umożliwiających wyrobienie sobie poglądu co do przenośności choroby i co do jej wirusowej etiologii. Wskazują one, że nie mamy tu do czynienia z normalnymi zarazami zwierząt, jakimi epizootolog normalnie się zajmuje. Przy białaczkach kur i myszy zakażenie następuje wprawdzie również i na drodze kontaktu wewnątrz osobników tej samej generacji, tj. na drodze transmisji horyzontalnej, ogólnie znanej przy innych chorobach zakaźnych, jednak

zjawisko to występuje tu rzadziej. Głównym sposobem przenoszenia jest przede wszystkim przechodzenie wirusa z matek—nosicieli na potomstwo. Z reguły spotykamy tu zatem transmisję pionową. Jednocześnie wskutek tego, że duża część zwierząt zarażonych w ten sposób zarazkiem leukocytozy nie ginie, a pozostaje przy życiu jako pozornie zdrowi nosiciele, wirus może się utrzymywać w hodowli przez wiele pokoleń.

Tego rodzaju enzootyczne zapowietrzenie hodowli drobiu może pozostawać zupełnie nierozpoznane i doprowadzić do klinicznych zachorowań dopiero po zadziałaniu pewnych stressorów. Zjawisko to obserwujemy zresztą i przy innych zarazkach. Typowym przykładem transmisji pionowej jest np. lizogenia bakterii. Wirus bakteryjny jest tu przekazywany w postaci profaga z pokolenia na pokolenie, pomimo że hodowle bakteryjne nie wyglądają na zakażone. Dopiero gdy nieswoiste czynniki zadziałają szkodliwie na bakterie, następuje aktywizacja profaga i przekształca się on w zjadliwego faga, który powoduje bakteriolizę hodowli. W ten sposób wychodzi na jaw utajona dotychczas infekcja hodowli bakteryjnej.

Gross (1961) słusznie podkreśla, że skuteczne naukowe opracowanie przenoszonych na potomstwo zakażeń wirusowych tego typu może być dokonane tylko w warunkach umożliwiających obserwację wielu kolejnych pokoleń. W związku z tym, badania takie mogły być z powodzeniem przeprowadzone w stosunku do bakteriofagów i białaczek kur i myszy, natomiast okazały się bardzo trudne do wykonania u ludzi. Podobnie jak u ludzi przedstawia się sprawa badań nad białaczką u bydła. Trudności przy badaniu białaczki bydła polegają poza tym na braku wiadomości o ewentualnej genetycznie uwarunkowanej oporności, względnie skłonności do zachorowania na białaczkę u cieląt lub bydła, przeznaczonych do prób nad przenoszeniem zarazka. Naukowe opracowanie białaczki bydła, zwłaszcza doświadczalne, należałoby zatem oprzeć na opisanych wyżej wynikach badań nad leukozą kur i myszy, tym bardziej, że istota tych chorób jest jednakowa. W obfitym materiale, zbieranym przez dziesiątki lat badań nad białaczkami bydła, spotkać można nie jeden fakt, przemawiający za hipotezą co do podobieństwa tej choroby — jeśli chodzi o etiologię — do białaczek kur i myszy. Wiesner wskazał na to już w 1961 r. W literaturze spotykamy stale doniesienia o gromadnym występowaniu białaczek u bydła, po raz pierwszy w publikacjach sprzed pierwszej wojny światowej i to z terenu byłych Prus Wschodnich. W okresie międzywojennym białaczka bydła rozszerzyła się w Meklemburgii, w Saksonii oraz na Śląsku, a także w południowej części Szwecji i w Danii. Po 1945 roku choroba pojawiła się w du-

żym nasileniu na zachód od Łaby, na terenach, gdzie przedtem raczej jej nie spotykano. Występuje przy tym w najróżniejszych warunkach środowiskowych.

Za pionową transmisją ewentualnego zarazka mogłaby przemawiać obserwacja, że w potomstwie krów chorych na leukozę stwierdza się dwa razy więcej zwierząt chorych na tę chorobę, niż w potomstwie matek wolnych od leukozy (Wiesner 1961). Wielu badaczy donosi o występowaniu choroby w określonych rodzinach, aczkolwiek przeważnie ocenia to jako dowód dziedziczności choroby. Obserwacje takie udało się przeprowadzić także w oborach, należących do Instytutu na Riems. Stwierdzono w nich zwiększoną zapadalność na leukozę w pewnych rodzinach bydłowych, żyjących w tych samych warunkach środowiskowych. Na pionową transmisję zdają się wskazywać również obserwacje poczynione w okresie 35—40 lat na temat białaczki bydła w niektórych stadach w Danii (Bendixen 1961).

Ważną wskazówką, przemawiającą za transmisją poziomą jest np. wysunięte w Szwecji podejrzenie, że białaczka w północnej części tego kraju została rozpowszechniona podczas szczepień ochronnych przeciwko piroplazmozie (szczepionkę tę otrzymuje się z krwi bydła). Wskazują na to również doniesienia o wystąpieniu białaczki w oborach wolnych od leukozy po dokupieniu zwierząt ze stad zarażonych białaczką i przypadki zachorowania zwierząt, pochodzących z obór wolnych od białaczki, po włączeniu ich do stad mocno zarażonych tą chorobą (Rosenberger 1961). Pośrednio za przenośnością leukozy przemawia zanik choroby w oborach, w których zachowując dotychczasowe warunki pomieszczeniowe i żywieniowe dokonano całkowitej zmiany pogłowia. Do tejże grupy dowodów należy wreszcie wspomniane wyżej częstsze występowanie leukozy w Niemczech północno-zachodnich po wprowadzeniu tam bydła uchodźców ze wschodu.

Za przenośnością białaczki przemawiają nie tylko podane obserwacje z praktyki terenowej, ale także wykonane w ostatnich czasach badania eksperymentalne. W zakończonych przed niewielu laty, prowadzonych od 1950 r., doświadczeniach szkoły Goetzego udało się u części zwierząt wykazać po podskórnym wprowadzeniu materiału białaczkowego obrzęki białaczkowe (Rosenberger 1961). Chociaż doświadczenia te były jak dotąd wykonane tylko na kilku zwierzętach, ich wyniki bez wątpienia popierają hipotezę infekcyjną. Doświadczenia z ultrafiltrem zawieszin tkankowych oraz z krwią i z mlekiem prowadzone są od pewnego czasu także w ramach prac Instytutu Riems na wyspie Görmitz. Osiągnięto przy tym pierwsze pozytywne wyniki. Wittmann, po wstrzyknięciu krwi bydła chorego na formę obrzękową białaczki 5 nowonarodzonemu cielętom,

stwierdził u 2 sztuk od 12 miesiąca po zakażeniu hematologicznie pozytywny obraz krwi. Poza tym u 1 z cieląt w 3 roku życia doszło do znacznego powiększenia wyczuwalnych przy palpacji węzłów chłonnych, tak że należy się liczyć z wystąpieniem obrzękowej białaczki. Jeżeli hipoteza robocza co do zasadniczej jednolitości białaczek u wszystkich gatunków zwierząt jest słuszna, to czynnik wywołujący białaczkę bydła jest znacznie szerzej rozpowszechniony niż się to zwykle przyjmuje.

Za podobieństwem białaczek kury, myszy i bydła przemawia również fakt, że także i przy białaczce bydła stadium subkliniczne, względnie przedbiałaczkowe (Dobberstein 1961)

u 10—20% zwierząt przechodzi w prawdziwą białaczkę, zwłaszcza, jeżeli na zwierzę działają silne stressory, wpływy wtórnie obciążające oporność ustroju, albo też wysoka wrodzona skłonność. Obserwacje takie są znane z doniesień szkoły Goetzego i badaczy skandynawskich. Oparte są one na szeroko rozbudowanych badaniach hematologicznych. Wyniki tych badań nie przeczą analogii tych 3 chorób.

Reasumując należy sądzić, że plany badań nad leukozą bydła powinny uwzględniać w szerszej mierze niż dotychczas jednolity charakter białaczek u różnych gatunków zwierząt.

Tłum.: T. Jastrzębski

RYSZARD BADURA, ANTONI BUCZEK, JERZY KOTZ, JÓZEF UTZIG

Badania nad pozajelitowym stosowaniem niezemulgowanych tłuszczów roślinnych

Katedra Anatomii Patologicznej Wydziału Wet. WSR
we Wrocławiu
Kierownik: doc. dr C. KASZUBKIEWICZ

Katedra Chirurgii Wydziału Wet. WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr R. BADURA

Do chwili obecnej przeważają poglądy, że tłuszcze nie mogą być wprowadzone do koryta naczyniowego ze względu na zbyt dużą strukturę kuleczek tłuszczowych (3, 10, 11). Z uwagi jednak na wysokie wartości odżywcze tłuszczów (dwukrotnie większa wartość kaloryczna w porównaniu z białkami i węglowodanami) oraz niemożność doustnego podawania w niektórych stanach chorobowych, próbuje się je ostatnio stosować dożylnie pod postacią wysokoenergetycznych emulsji, których średnica cząsteczek jest mniejsza od średnicy włósniczek (około 1 μ). Pozajelitowe odżywianie emulsjami tłuszczowymi mogłoby być stosowane w wielu stanach chorobowych oraz w okresie przed i pooperacyjnym. Ten sposób odżywiania ma szczególne znaczenie w stanach wyniszczenia organizmu, w operacjach przewodu pokarmowego, w przewlekłych zapaleniach jelit, wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego (4,5), rozległych oparzeniach, urazach czaszki z utratą przytomności, ostrej niewydolności nerek, chorobach zakaźnych (3, 4). W przypadkach, w których odżywianie doustne jest niemożliwe, kilkudniowe podanie emulsji tłuszczowych zmniejsza ryzyko operacji, zwiększa prawdopodobieństwo przeżycia.

Emulsje tłuszczowe umożliwiają podanie w małej objętości płynu dużej ilości kalorii, co trudno uzyskać przy pozajelitowym stosowaniu takich substancji jak krew, plazma, hydrolizaty białkowe czy też glukoza. Wraz z nimi bowiem wprowadza się duże ilości płynów, niekiedy znacznie większe aniżeli może przyjąć niewydolny układ krążenia. Zwiększenie stężenia wprowadzonego roztworu (glukozy lub hydrolizatów białkowych) w celu zmniejszenia ilości płynów nie zawsze jest możliwe. Roz-

twory te są źle znoszone, wywołują bowiem zakrzepy i stany zapalne naczyń krwionośnych (4).

Nad możliwością dożylnego stosowania emulsji tłuszczowych pracowało wielu autorów (3, 4, 10, 11, 12, 21, 23, 24, 26). Najlepszymi preparatami wprowadzonymi do praktyki okazały się:

1. Intralipid (Vitrium, Szwecja): 10% i 20% olej sojowy stabilizowany lecytyną z żółtek jaj, gliceryna — 25 g/L. 500 ml zawiesiny zawiera: 10% — 550 kalorii, a 20% — 1000 kalorii.

2. Lipofundin (Braun, NRF): 10% i 15% olej bawełniany stabilizowany fosfatydami soi. 5% sorbitol. 500 ml zawiesiny zawiera: 10% — 600, a 15% — 825 kalorii.

3. Fatgen (Japonia): amp. 25 ml zawiera 20% olej sezamowy, 2% glukozę oraz 0,1 g metioniny. Podaje się jedną lub kilka amp. w 500 ml 5% glukozy.

4. Infonutriol (Astra, Szwecja): 15% olej bawełniany emulgowany lecytyną soi. 500 ml zawiera 800 kalorii.

5. Lipomul (Upjon, USA): 15% olej bawełniany, 4% glukoza, stabilizowane fosfatydami soi. 500 ml zawiera 800 kalorii.

6. Lipostabil (Naterman): amp. 5 ml zawiera 250 mg podstawowych cholinofosfolipidów z dużą zawartością nienasyconych kwasów tłuszczowych oraz 0,5 mg wit. B₆ i 1,5 mg adenozy-5'-trójfosforanu.

Emulsje tłuszczowe dotychczas nie są produkowane w kraju — stąd wysoka ich cena. Przygotowywanie i przechowywanie tych preparatów nie jest łatwe. Przy podaniu mogą tworzyć się zatory tłuszczowe. Ponadto nie są one wolne od całego szeregu wpływów ubocznych, takich, jak odczyn natychmiastowy (reakcja koloidowa), odczyn toksyczny czy odczyn przesycenia (21, 23, 26).

Stąd też powstała myśl podjęcia badań nad możliwością pozajelitowego odżywiania przy pomocy niezemulgowanych tłuszczów roślinnych. Gdyby się bowiem okazało, wbrew ogólnie przyjętemu poglądom, że tłuszcze takie można bez ujemnych następstw wprowadzać dożylnie, miałyby to praktyczne znaczenie przy pozajelitowym odżywianiu ludzi i zwierząt. Badania miały wykazać, w jakim stopniu wpływają dożylnie podane niezemulgowane tłuszcze roślinne