

czając wrodzonego tła obserwowanego przypadku achalazji wydaje się, że zmiana warunków środowiskowych (utrata kontaktu z matką i miotem oraz nowy właściciel) mogła stanowić bodziec psychiczny indukujący opisany zespół objawów chorobowych. Za przyjęciem takiego poglądu może wskazywać szybki zanik objawów choroby przy zachowaniu tylko warunków umożliwiających rozwój fizyczny i psychiczny zwierzęcia. Fakt, że schorzenie to występuje u ludzi i psów, stwarza — zdaniem autora — możliwość podjęcia (u psów z achalazją) badań neuro anatomicznych jąder nerwu X, których wynik mógłby wyjaśnić etiologię tej jednostki chorobowej u psów.

Piśmiennictwo

1. Best C. H., Taylor N. B.: Fizjologiczne podstawy postępowania lekarskiego. PZWL, 1959.
2. Carlson W. D.: Veterinary Radiology, Lea and Febiger, Philadelphia, 1961.
3. Clifford W. D., Gyorky F.: JAVMA, 150, 2, 205, 1967.
4. Dietz O., Kuntze A.: Mh. Vet. Med. 2, 9, 1960.
5. Goodloc L. O., Schichor S. A.: JAVMA, 130, 7, 284, 1957.

6. Hofmeyer C. F. B.: Vet. Med., 51, 115, 1955.
7. Imhoff R. K., Foster W. J.: JAVMA, 143, 6, 599, 1963.
8. Jezioro Z. i wsp.: Polski Przegl. Chirurg., 35, 451, 1963.
9. Jezioro Z. i wsp.: Polski Tyg. Lek., 21, 48, 1859, 1966.
10. Kirk R. W.: Current Veterinary Therapy 1966/67 Small Animal Practice. W. B. Saunders Co. Philadelphia and London 1966.
11. Kitchen R. H. and al.: JAVMA, 143, 10, 1107, 1963.
12. Knecht Ch. D., Eaddy J. A.: JAVMA, 135, 11, 554, 1959.
13. Koper S. i wsp.: Annales UMCS, Sectio DD, vol. 21, 16, 1968.
14. Lipin W. A. i wsp.: Wietierinarnaja Rentgenologia. Koloś, Moskwa, 1966.
15. Markowitz J.: Experimental Surgery. Baillere, Tindall and co. LTD. London, 1954.
16. Michael S. J.: JAVMA, 130, 7, 284, 1957.
17. Naylor J. R.: JAVMA, 130, 7, 283, 1957.
18. Nielubowicz J., Rudowski I. W.: Chirurgia kliniczna, PZWL, 1967.
19. Osborne C. A. and al.: JAVMA, 151, 5, 572, 1967.
20. Poppel M. H., Lust F. J.: Amer. J. of Rentgenology Radium Therapy and Nuclear Med., 88, 4, 741, 1962.
21. Schirmer R. G.: Diseases of the Esophagus in Current Veterinary Therapy W. B. Saunders co. Philadelphia, 1966.
22. Schnelle G. B.: Radiology in Small Animal Practice 2nd ed. North Am. Vet. Evanston, III, 1950.
23. Spy G. M.: Vet. Rec., 75, 34, 853, 1963.
24. Stack W. F.: JAVMA, 131, 5, 225, 1957.
25. Swenson O., Oeconomopoulos C. T.: Thoracic Cardiovas. Surg. 41, 49, 1961.
26. Zakiewicz M. i wsp.: Medycyna Wet., 21, 1965.

Adres autora: Doc. dr Stanisław Koper, Lublin, ul. Lipowa 10 m. 25.

MATYLDA SZCZUDŁOWSKA

Zaćma soczewki

Katedra Chirurgii i Okulistyki Wydziału Weterynarii WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr R. BADURA

Fot. 1 przedstawia zaćmę obuoczną u 7 letniego psa z przemieszczeniem lewej soczewki do przedniej komory.

Fot. 2 jest powiększeniem lewego oka tego samego psa uwidaczniającym naczynia na twardówce i przemieszczenie zbielałej soczewki przez rozszerzone źrenice do przedniej komory.

Zaćma, czyli katarakta, oznacza utratę przezroczystości koloidów soczewkowych w następstwie ich zmian fizykalnych i chemicznych. Zmianą fizykalną jest pęcznienie włókien soczewki i powiększenie objętości kompleksów łańcuchów białkowych. Wywołuje to zaburzenia refrakcyjne, wpływające ujemnie na ostrość obrazu. Zmiany te mogą być odwracalne. Natomiast chemiczne zmiany w białkach soczewki, objawiające się wytrącaniem białek i mętnieniem soczewki są nieodwracalne.

Procesy chemiczne jakie zachodzą w soczewce, złożonej całkowicie z białka rozpoczynają się z chwilą zakwaszenia komórek miąższu korowego pod wpływem gromadzenia się kwaśnych produktów zakłóconej przemiany materii. W kwaśnym odczynie strącają się rozpuszczalne białka soczewki głównie w przeważającej ilości zawarte alfa- i beta-krystaliny oraz drobna ilość albuminy, a pozostaje nierozpuszczalny albuminoid.

W miarę upływu czasu zmniejsza się w soczewce ilość białka rozpuszczalnego, a zwiększa się ilość nierozpuszczalnego albuminoidu.

Soczewka nie posiada naczyń, katarakta więc jest zjawiskiem zwyrodnienia, a nie zapalenia soczewki.

Przemiana materii w soczewce odbywa się wolno, a znaczna część użytecznej energii zdaje się pochodzić z rozpadu glikozy z powstającym



Fot. 1.



Fot. 2.

przy tym kwasem mlekowym. Soczewka pozostaje normalnie w stanie słabego zużycia tlenu. Tłumaczy się to częściowo małą zdolnością przenoszenia tlenu z cieczy wodnistej albo słabą aktywnością czerwonych krwinek w nabłonkach soczewki. Przemiana materii w soczewce odbywa się sposobem śródkomórkowego utleniania pod wpływem enzymów powodujących rozpad glikozy bez dostępu powietrza. Bierze w tym udział glutation kory soczewki, który z siarką beta krystaliny przechodzi proces utleniania i redukcji i jest niezbędny w normalnej przemianie materii soczewki. Utrata glutationu zdarza się w przebiegu starzenia się soczewki oraz podczas powstawania katarakty. Inną substancją redukującą w soczewce jest kwas askorbinowy. Pełni on przypuszczalnie funkcję przenośnika wodoru. Jego obecność w soczewce staje się coraz rzadszą w miarę wieku i znika zupełnie w soczewce dotkniętej kataraktą.

Ważnym nieorganicznym pierwiastkiem w normalnej soczewce jest potas. Zawartość jego zmniejsza się w przebiegu procesu zaćmowego natomiast zwiększa się ilość sodu i wapnia, które stanowią o ciśnieniu osmotycznym płynów soczewki. Innym nie mniej ważnym pierwiastkiem dla przemiany węglowodanów i białek w soczewce jest fosfor, który występuje w niej jako fosforan organiczny.

Zjawisko mętnienia soczewki przypisuje się też działaniu promieni pozafioletowych. Soczewka pochłania promienie uszkodzające siatkówkę, lecz sama ulega ich szkodliwemu działaniu. Wywołują one, w obecności wapnia zmianę układu drobnego soczewki z krzepnięciem i wyklaczaniem strąconego białka. Obecność dekstrozy bardzo sprzyja temu procesowi. Przypuszcza się, że promienie pozafioletowe uszkodzają soczewkę gdy zmniejsza się w niej zawartość glutationu i beta krystaliny.

Soczewka jest bardzo czuła na jonizację powietrza. Może ona wywołać zaćmę soczewki nie uszkodzając innych części oka. Podobnie promienie rentgenowskie i promienie gamma uszkodzają soczewkę.

Promienie rentgenowskie z napięcia 100 kv wywołują kataraktę w dawce między 500 R a 1000 R. U królika można wywołać kataraktę dawką 250 R. Najbardziej wrażliwy na te promienie jest nabłonek soczewki przy równiku. Prąd o napięciu 500 V uszkodza soczewkę. Przejście prądu przez włókna soczewki strąca białka soczewki. Pierwsze zmiany występują w torebce i w korze pod torebką leżące przy czym soczewka przyjmuje wygląd mglisty.

Kataraktę można wywołać u zwierząt karmionych dużymi dawkami galaktozy, ksylozy, fruktozy albo też po usunięciu zwierzęciu trzustki i po wywołaniu wskutek tego cukromoczu. Również usunięcie przytarczycy prowadzi do katarakty przez zmianę stosunku wapnia do fosforu.

Podawanie jądów takich jak, dinitrofenol, naftalina, tal wywołuje zaćmę u zwierząt doświadczalnych. Biochemiczne zmiany towarzyszące zaćmom doświadczalnym postępują tą samą drogą co zmiany zaćm samorzutnych. Ustają więc procesy syntezy białka i glutationu, procesy podziału komórek oraz dokonuje się stopniowo utrata potasu, sodu i wody. Soczewka albo pęcznieje i zwiększa swą objętość lub wysycha i kurczy się, zrywa swe umocowanie w obramowaniu ciała rzęskowego — zwłaszcza po zaistnieniu urazu — i — jak na Fot. 2 — przemieszcza się przez rozszerzoną źrenicę do przedniej komory oka.

Piśmiennictwo

1. Bryant F. Cobb, III & Virgil L., Koenig: Distribution of the soluble proteins from the crystalline lenses of young and nature vertebrates Comparative Biochemistry and Physiology, Vol. 25, Num. 2, May 1968.
2. Hogan & Zimmerman: Ophthalmic Pathology, W. B. Saunders Company, Philadelphia London, 1962.
3. Margulis M. H.: Soderżanie sachara w krwi pri starczeskoj katarakte. Wiestnik Oftalmologii 4, Medycyna — Moskwa 1964.

Adres autora: doc. dr Matylda Szczudłowska, Wrocław, Łukasiewiczza 13 m. 4.

ULENDIEJEV A. J., STIEPOCZKIN A. P.: Szczepienia zapobiegawcze pko pomorowi różycy, leptospirozie świń (Priedochranitielnye priwivki protiv czumy, róży i leptospiroza swiniej). Wietierinaria (Moskwa) 44, 4, 37—38 (1968).

W gospodarstwie zagrożonym pomorem świń, w którym od dłuższego czasu występowały w pewnych okresach różycy i leptospiroza, a w pojedynczych przypadkach salmonelozę uzyskano pomyślne wyniki po wprowadzeniu w życie następującego planu szczepień:

1. w 10 dni po urodzeniu prosiąt — simultan pko pomorowi świń (10—15 ml surowicy i 2 ml. rozc. 1:50 wirusa lapinizowanego),
2. w 30 dni po ur. — rewakcyjnacja tylko wirusem lapinizowanym (2 ml rozc. 1:100),
3. w 40 dni po ur. — szczepionka wieloważna pko leptospirozie (1 ml),
4. w 47 dni po ur. — j. w. (2 ml),
5. w 60 dni po ur. — adsorb. szczepionką pk. różycy świń (0,3 ml),
6. w 72 dni po ur. — j. w. (0,5 ml),
7. w 105 dni po ur. szczepionka lapinizowana pko pomorowi świń (2 ml rozc. 1:100),
8. w 120 dni po ur. — szczepionka adsorbowana pko różycy świń (0,3 ml),
9. w 132 dni po ur. — j. w. (0,5 ml),
10. w 280 dni po ur. — j. w. (0,3 ml),
11. w 292 dni po ur. — j. w. (0,5 ml).

T. J.