

PATOLOGIA I TERAPIA

ROMAN HOPPE, MARIAN CHOMIAK, ZBIGNIEW MILART

Przypadek spastycznego niedowładu kończyn u buhaja ncb

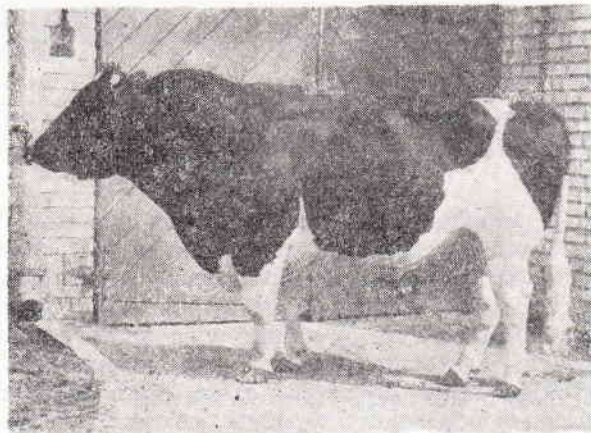
Katedra Położnictwa i Patologii Rozrodu
Wydziału Weterynarii SGGW w Warszawie
Kierownik: prof. dr R. HOPPE

Katedra Anatomii Zwierząt
Wydziału Weterynarii WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr M. CHOMIAK

Opisywany przypadek spastycznego niedowładu kończyn dotyczy buhaja ncb „Bosfor” z linii genetycznej Roosja's Athleet 35133 ur. 10.XI.1961 r. od Burmy 120 po importowanym buhaju holenderskim Jelsumer Adema Keizer 1780K. Schorzenie, którym dotknięta została lewa kończyna miedniczna, zaczęło się przejawiać u buhaja w końcu 1967 r.; pełny zespół objawów, charakterystycznych dla początkowego okresu tzw. później postaci spastycznego niedowładu wystąpił w początku 1968 r., kiedy buhaj kończył 7 rok życia.

Pierwszym dostrzeżonym objawem było zwiększenie się kąta stawu skokowego lewej kończyny. Buhaj stawiał ją zawsze nieco bardziej ku tyłowi, niż kończynę prawą; po powstaniu z pozycji leżącej unosił ją na chwilę i w maksymalnej hyperekstenzji wyciągał ku tyłowi. Po wsparciu się na kończynie usiłował ją okresowo odciążać, przenosząc ciężar ciała głównie na kończynę prawą. Ścięgno Achillesa lewej kończyny przy postawie stojącej buhaja wykazywało stale silne napięcie, nie poddając się nawet najsilniejszemu uciskowi palców; tylne i przysrodkowe mięśnie uda były przy tej postawie silnie napięte, niebolesne. W ruchu buhaj nie zdradzał żadnych zaburzeń; bierne zginanie kończyny było możliwe w tym samym stopniu, jak kończyny prawej.

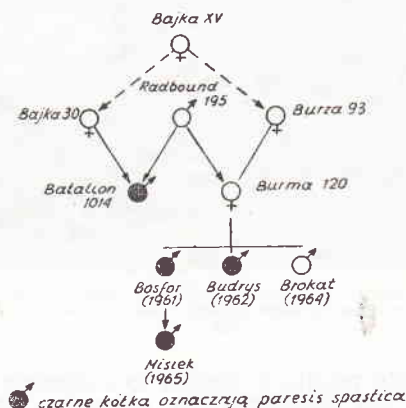
W marcu 1968 r. dotknięta schorzeniem kończyna stała się wyraźnie stroma; kąt stawu skokowego wynosił niemal 180° (ryc. 1). Staw skokowy w wymiarze przednio-tylnym stał się



Ryc. 1. Buhaj „Bosfor” 1097 K (fot. W. Wiśniewski).

krótszy, lecz grubszy, zwłaszcza w górnej połowie. W związku z przyciągnięciem guza piętowego do dolnej nasady kości piszczelowej na wysokości jego skóra tworzyła miękkie woreczek; z przodu przylegały doń, na zewnętrznej i wewnętrznej powierzchni stawu, miękkie chełboczące i niebolesne uwypuklenia wielkości dużego orzecha włoskiego, będące prawdopodobnie obrzękłymi ścięgowymi pochewkami

Ryc. 2. Schemat spastycznego niedowładu kończyn w linii krowy Bajka XV



maziowymi ścięgami m. zginacza palców stopy głębokiego. Uwypuklenia te powodowały wspomniane zgrubienie stawu w górnej jego części. Umięśnienie tylnych partii uda schorzałej kończyny było w następstwie skurczu jakby silniej rozwinięte i zwężające się nagle w miejscu położonym dalej od guza piętowego, niż na kończynie zdrowej.

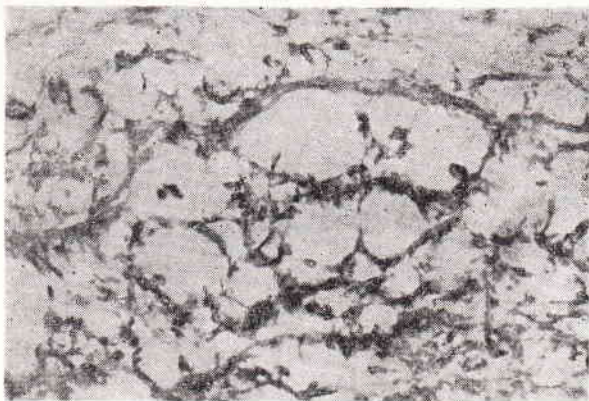
Buhaj przestał być używany jako rozplodnik z początkiem 1968 r. wybrakowany został 3.VII.1968 r. i poddany ubojowi. Od marca 1968 r. do tej daty wykazywał nieznaczne tylko nasilenie objawów schorzenia, które nie przeszkadzało mu w oddawaniu nasienia do sztucznej pochwy.

Jak wynika z opisu, nasilenie objawów typowych dla spastycznego niedowładu kończyn było u buhaja „Bosfor” mierne, aczkolwiek w pełni wystarczające do postawienia rozpoznania i wykluczenia go z hodowli z uwagi na dziedziczenie się tego schorzenia. Szereg autorów zajmujących się nim jest zdania, że może

ono wystąpić w następstwie działania czynników zewnętrznych, kiedy to oczywiście, nie byłoby przekazywane potomstwu. Przypadki *paresis spastica* na tle urazów kończyn opisała ostatnio Rao (4).

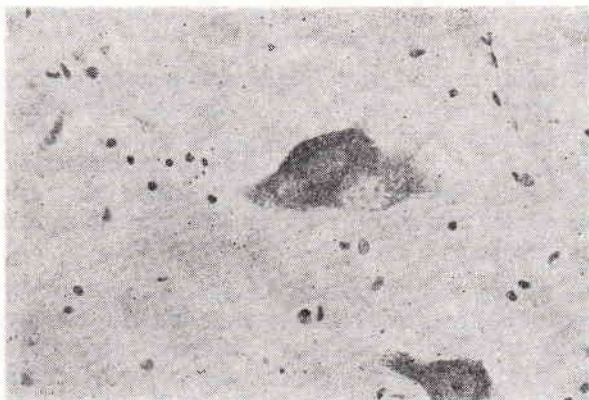
U buhaja „Bosfor” dziedziczność schorzenia nie ulegała wątpliwości. Przejawił je, również w lewej kończynie, jego półbrat po matce Burmie 120 buhaj „Budrys” 1161K, z linii genetycznej Annas Adema, ur. w 1962 r. po buhaju Atjes Amarilla 4707K. Poza tym, w linii krowy Bajka XV, z której pochodziła Burma 120, schorzenie wystąpiło u buhaja Batalion 1014 z linii genetycznej Reterda Paul, ur. w 1957 r., po buhaju Radbound 195 Gtd/K, który był ojcem Burmy 120 (ryc. 2).

Zachodzi tu opisane po raz pierwszy w Polsce dziedziczenie się schorzenia przez linię żeńską (2). Gdyby bowiem w linii Bajki nie dziedziczył się gen spastycznego niedowładu kończyn, schorzenie to nie mogłoby wystąpić u buhaja „Batalion”. U osobników żeńskich z linii Bajka schorzenie nie występowało; cechowała je jedynie słabość kończyn (2).

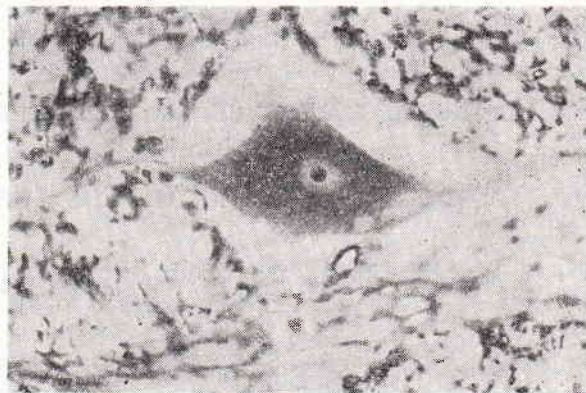


Ryc. 3. Przekrój poprzeczny włókien nerwowych grzbietowej części rdzenia przedłużonego. Met. Klüver-Barrera, pow. 350 ×.

Schorzenie przejawiał również syn „Bosfora”, buhaj „Misek”. Nie przejawiały go natomiast ani ojciec Burmy 120 i „Bataliona” — buhaj Radbound 195, ani żyjący jeszcze (11-letni) ojciec „Budrysa”, Atjes Amarilla 4707K; nie przejawiał go również do końca życia ojciec „Bosfora”, Jelsumer Adema Keizer 1780K. Buhaje te były albo heterozygotami co do genu spastycznego niedowładu, albo też w przypadku homozygotyczności — schorzenie u nich się nie ujawniało z uwagi na niedostateczną penetrację genu (1).



Ryc. 4. Komórka nerwowa „plamista” słupa brzusznej części rdzenia kręgowego z części lędźwiowej. Met. Klüver-Barrera, pow. 350 ×.



Ryc. 5. Komórka nerwowa z wakuolą z istoty siateczkowej rdzenia przedłużonego. Met. Klüver-Barrera, pow. 350 ×.

Buhaj „Bosfor” 1907K był homozygotą, a schorzenie, które trwało u niego tylko 8 miesięcy, przejawiał w lekkiej formie.

Do badań neurohistologicznych, które wykonali w Katedrze Anatomii Zwierząt WSR w Lublinie Chomiak i Milart pobrano od buhaja „Bosfora” całe mózgowie oraz odcinki rdzenia kręgowego: szyjny, piersiowy i lędźwiowy.

Materiał utrwalono w roztworze 10% zneutralizowanej formaliny natychmiast po uboju zwierzęcia. Odcinki rdzenia kręgowego pocięto na skrawki grubości 15 mikr., które barwiono według metod: Einarsona, Klüvera-Berrery, oraz Woelckego. Z mózgowia do badań użyto pień mózgu, jądra podkorowe kresomózgowia, oraz korę mózgową obydwu płatów czolowych. Materiał z mózgowia pocięto również na skrawki grubości 15 mikr., barwiono je przy zastosowaniu metod Einarsona i Klüvera-Barrery. Pojedyncze preparaty z rdzenia kręgowego były barwione również hematoksyliną i eozyną.



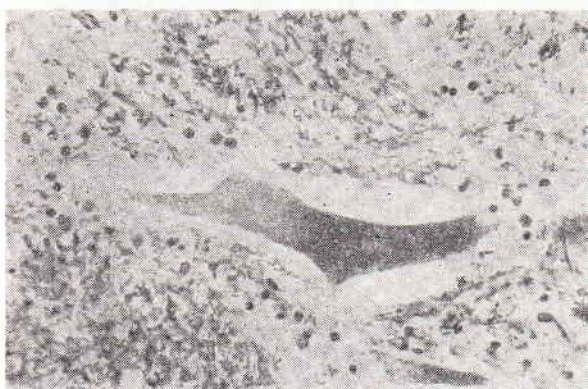
Ryc. 6. Jądro czerwienne prawe. Dwie komórki nerwowe z dwoma wakuolami. W komórce z większymi wakuolami jądro niewidoczne. Mała ilość tigroidu, komórka słabo wybarwiona. W komórce z małymi wakuolami jądro widoczne w środku komórki, tigroid wybarwiony intensywnie. Met. Einarsona, pow. 170 ×.

W powrózkach rdzenia kręgowego, głównie w bocznym i w grzbietowym, oraz w *lemniscus medialis* tyłomózgowia stwierdzono pewną ilość obrzmiałych włókien nerwowych o średnicy do 40 mikr. (ryc. 3), miały więc one średnicę prawie 2-krotnie większą od najgrubszych włókien normalnych. W części tych włókien przekrój poprzeczny wypustki osiowej miał zarys nieregularny, w innych była ona znacznie

zmniejszona i przesunięta na obwód włókien. Były też włókna, w których w ogóle nie stwierdzono śladów po wypustce osiowej.

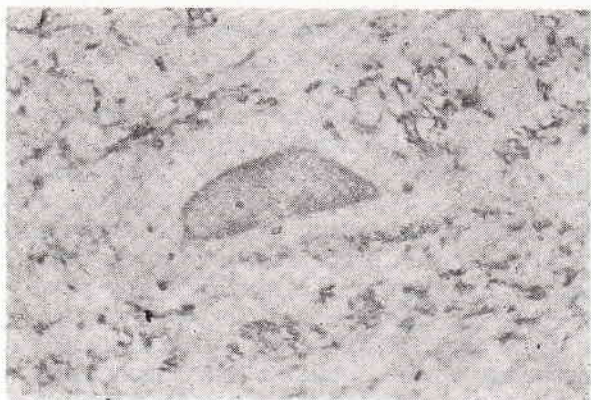
W istocie szarej rdzenia kręgowego odcinka lędźwiowego, u podstawy słupów brzusznych, wystąpiły pojedyncze komórki z jasnymi plamami w plazmie (ryc. 4). Tego typu „plamiste” komórki Keswani i Hollinshead (3) określili jako typowe komórki ze zmianami wstecznymi.

W istocie siateczkowej rdzenia przedłużonego występowały pojedyncze komórki z wakuolami (ryc. 5). Szczególnie dużo komórek z wakuolami różnej wielkości stwierdzono w części wielkomórkowej jąder czerwiennych śródmózgowia. W jądrze czerwienym lewym komórek z wakuolami było około 3,5% ogólnej ilości, a w jądrze czerwienym prawym takich komórek było około 2,5% (ryc. 6).



Ryc. 7. Istota siateczkowa rdzenia przedłużonego. Komórka ze złożami żółtego pigmentu. Met. Klüver-Barrera, pow. 350 ×.

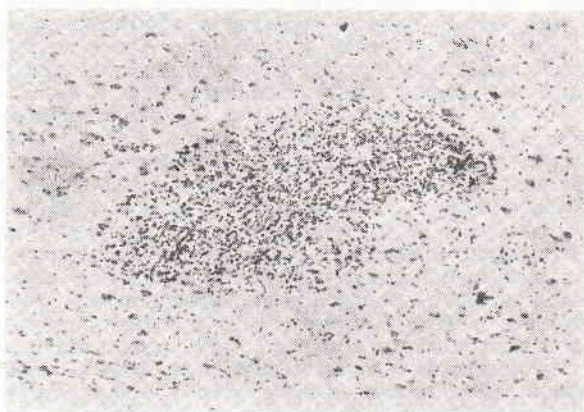
W licznych komórkach istoty siateczkowej głównie rdzenia przedłużonego, oraz w komórkach jądra nerwu twarzowego wystąpiły w plazmie duże złoże żółtego pigmentu (ryc. 7). Wprawdzie znaczenie żółtego pigmentu w komórkach nerwowych nie zostało dotychczas całkowicie wyjaśnione, tym nie mniej istnieje poważny pogląd, że duża ilość pigmentu jest oznaką zmian wstecznych spowodowanych



Ryc. 8. Jądro przedsionkowe boczne. Komórka nerwowa o zaokrąglonym zarysie i szczególnie słabej barwliwości. Met. Klüver-Barrera, pow. 350 ×.

schorzeniami, bądź innymi czynnikami szkodliwymi.

W oliwie dolnej stwierdzono skupienia komórek jasno wybarwiających się, zaokrąglo-



Ryc. 9. Ognisko nacieku komórek gleju. Met. Klüver-Barrera, pow. 90 ×.

nych, z bardzo dużym jądrem, wypełniającym prawie całkowicie ciało komórkowe. Jądro w tych komórkach bardzo często przesunięte jest na obwód komórki. Zauważono również, że niektóre komórki jądra przedsionkowego bocznego u buhaja „Bosfora” wykazywały nadzwyczaj słabą barwliwość (ryc. 8), co uważane jest za objaw zmian wstecznych.

W jądrach podkorowych, a mianowicie w głowie jądra ogoniastego, oraz w istocie szarej pomiędzy *capsula interna*, a *corpus callosum* znajdowały się ogniska nacieków komórek gleju (ryc. 9). Natomiast w mostkach istoty szarej w *capsula interna* wokół naczyń krwionośnych wystąpiły większe lub mniejsze nacieki glejowe z astrocytów.

W korze płata czołowego nie stwierdzono żadnych dostrzegalnych zmian.

Trudno narazie na podstawie dotychczasowego skąpego materiału wypowiedzieć się, które z opisanych zmian są przyczynowo związane z niedowładem spastycznym. W naszych dotychczasowych badaniach mózgowia od 6 buhajów z *paresis spastica* stwierdziliśmy w każdym przypadku występowanie wakuoli w komórkach jąder czerwiennych, a u 4 z badanych buhajów występowanie nacieków glejowych w jądrach ciała prążkowanego, zmniejszoną barwliwość niektórych komórek jądra przedsionkowego bocznego, oraz występowanie zmian degeneracyjnych w komórkach istoty siateczkowej rdzenia przedłużonego.

Piśmiennictwo

1. Hoppe R.: Medycyna Wet. 24, 606, 1968.
2. Hoppe R.: Acta gen. pol. (w druku).
3. Keswani N. H., Hollinshead W. H.: Anat. Rec. 125, 683, 1956.
4. Rao S. V.: Indian vet. J. 44, 2, 1967.

Adres autora: prof. dr Roman Hoppe, Warszawa, ul. Grochowska 272.

Хоппе Р., Хомяк М., Миларт З. — Случай спастического пареза конечностей у быка черно-белой низменной породы.

У быка ч.б.н. породы Bosfor (родители Burma 120 и Jelsumer Adema Keizer) спастический парез левой задней конечности появились в возрасте 7 лет. Интенсивность симптомов заболевания до времени убоя (9 мес.) — средняя. Спастический парез установили тоже у его брата по матери (Burma) — быка Budrys в возрасте 5 лет и его сына — Misiek в возрасте 3 лет. В линии коровы Bajka XV от которой родилась Burma болезнь проявилась также у быка Batalion (от быка Radbound 195 отца коровы Burma 120). Неурогистологическими исследованиями центральной нервной системы (ц.н.с.) быка Bosfor установили в спинном мозге и в стволе головного мозга присутствие эдематозных нервных волокон. В ц.н.с. появились нервные клетки с следующими рецессивными изменениями: светлые пятна в цитоплазме, вакуоли, отложения желтого пигмента, отек клеточного ядра с перемещением его на периферию, очень слабое окрашивание клеток. Кроме того в ядрах corpus striatum наблюдали глиальные инфильтраты.

Hoppe R., Chomiak M., Milart Z. — A case of spastic paresis of legs in the bull of black-white breed.

In the bull Bosfor from Burma 120, covered by Jelsumer Adema Keizer, of black-white breed revealed spastic paresis of left hind leg at the age of 7 years. The symptoms of the disease up to the slaughter (after 9 months) reached a mean intensity. Spastic paresis was also noted in its half — brother from Burma 120 (Budrys) at the age of 5 years and its son (Misiek) at the age of 3 years. In the genetic line of Bajka XV from which Burma originated, the disease occurred also in the bull Batalion whose father was Radbound 195. It was also Burma's father. Neurohistological examinations of central nervous system of Bosfor revealed the appearance of oedematous nervous fibres in the spinal cord and cerebral stem. In CNS there were nervous cells with regressive changes: white spots in the cell plasma, vacuoles, deposits of yellow pigment, oedema of a cell nucleus with its displacement towards the periphery and very weak staining faculty of cells. There were observed glia infiltrations in the nuclei of the corpus striatum.

MARIA PROST, DANUTA ROŻYŃKOWA

Wartość terapeutyczna Neguvonu oceniana badaniem aktywności mitotycznej nabłonka skrzelowego karpia (*Cyprinus carpio L.*)*

Zakład Chorób Ryb Wydziału Weterynarii WSR
w Lublinie
Kierownik: doc. dr M. PROST

Zakład Genetyki Człowieka Akademii Medycznej
w Lublinie
Kierownik: doc. dr D. ROŻYŃKOWA

Terapia przeciwpasożytnicza ryb hodowlanych jest w ostatnich latach coraz powszechniej stosowana. Dlatego też problem wszechstronnej i wnikliwej kontroli nowych leków i oceny ich wartości terapeutycznej staje się coraz bardziej aktualny. Znalazło to swój wyraz w tematyce obrad III światowego sympozjum dla spraw chorób ryb w Sztokholmie w r. 1968 (8).

Ocena wartości terapeutycznej środków leczniczych stosowanych u ryb hodowlanych powinna się opierać na szeregu testów dotyczących wpływu tych środków na środowisko wodne, na czynnik chorobotwórczy oraz na organizm ryby. Zasadniczymi cechami dobrego terapeutyku jest jego skuteczność przeciw czynnikowi chorobotwórczemu oraz mała toksyczność dla leczonego organizmu, co wyraża się indeksem terapeutycznym o dużej wartości liczbowej. W ocenie toksyczności danego środka leczniczego obok obserwacji objawów klinicznych, zmian anatomo-patologicznych, zmian w obrazie krwi i niektórych badań biochemicznych, powinien być również brany pod uwagę wpływ danego preparatu na układ chromosomalny komórek ryb. Ten ostatni test jest konieczny ze względu na ewentualne zaburzenia

rozwojowe ryb leczonych, a w wyniku tego niezadowalające wyniki hodowlane.

Szkodliwe działanie pewnych środków leczniczych stosowanych w gospodarstwach hodowlanych ryb na układ chromosomalny zostało stwierdzone przez Steffensa i wsp. (9). Autorzy ci obserwowali komórki pstrąga tęczowego (*Salmo gairdneri*) leczonego zielenią malachitową i stwierdzili znaczne zmiany w strukturze ich chromosomów.

W ostatnich latach w gospodarstwach karpowych stosuje się preparaty fosforoorganiczne jako bardzo skuteczne środki lecznicze przeciw niektórym inwazjom pasożytniczym. Ocena wartości terapeutycznej tych środków została w zasadzie dokonana przez Prost i Studnicką (4—7), a niniejsza praca ma na celu uzupełnienie tej oceny o kontrolę wpływu tych preparatów na potencjał proliferacji komórkowej karpia. Badania te wydają się być uzasadnione z tego względu, że kuracja przeciwpasożytnicza karpia przy pomocy preparatów fosforoorganicznych jest długotrwała i organizm ryby pozostaje pod ich działaniem przez 4—5 dni. W tych warunkach istnieje więc możliwość oddziaływania tych środków na mechanizmy związane z prawidłowym podziałem kariokinetycznym i determinujące niezmienny rozplam tkanek będących w stadium proliferacji.

*) Praca była finansowana przez Komitet Parazytologiczny PAN.