

temperatura. Enzootie robaczycy płuc była notowana w ZSRR (5, 7, 8), Rumunii (4, 6) i NRF (2).

W Polsce diktiokaulozę bydła opisał Stefański (9), Malczewski (3), Świetlikowski (10, 11) i Wertejuk (12). W 1963 r. Wertejuk (13) na podstawie ankiet wykazał, że robaczycza płuc bydła występowała w 17 województwach z największym nasileniem w 5 woj. północnych w gospodarstwach wielkostatdnych.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w 20 PGR i RZS 7 powiatów woj. lubelskiego w których rokrocznie jesienią notowano u młodego bydła schorzenia narządu oddechowego, kończące się w wielu przypadkach upadkami lub ubojem z konieczności.

W ciągu 10 lat przeprowadzono 10639 badań parazytologicznych prób kału pobranego z prostnicy i dostarczanego w ciągu 5–6 godzin do laboratorium, zaś w przypadkach uboju z konieczności lub padnięcia badano dodatkowo płuca. W badaniach posługiwano się metodą Baermanna. Materiał pochodził od młodego bydła hodowlanego i opasowego w wieku od 2 miesięcy do 3 lat.

Załączona tab. 1 przedstawia wyniki badań.

Omówienie wyników

Na ogólną liczbę 10639 przebadanych próbek kału bydła w wieku od 2 miesięcy do 3 lat w ciągu 10 lat stwierdzono 1962 wyniki dodatnie. Największe nasilenie robaczycy płuc u młodego bydła hodowlanego i opasowego stwierdzono w pow. włodawskim. W ciągu 8 lat inwazje występowały tylko późną jesienią, pod koniec okresu pastwiskowego po chłodnych i deszczowych okresach. Szczególnie ciężki przebieg choroby notowano wśród zwierząt w wieku 2–6 miesięcy życia.

Przeprowadzonymi badaniami ustalono tereny zażalone nicieniami płucnymi i przypuszczalne źródła

inwazji, co pozwoliło na wprowadzenie odpowiednich rygorów hodowlanych, profilaktyki i skutecznego leczenia. Wprowadzono kwaterowy wypas i zmianę kwater co tydzień, wydzielono bydło dorosłe od młodzi, zlikwidowano podeszczowe kałuże na pastwiskach, wprowadzono pojenie zwierząt wodą studzienną w korytach i wiadrach, ocieplono obory, poprawiono i zlikwidowano niedobory żywieniowe i mineralne. Ponadto wprowadzono trzykrotne odrobaczanie zwierząt w wieku do lat 3 preparatem „Pneumohelmin”. Pierwsze odrobaczanie przeprowadzono późną jesienią, następne w kwietniu przed wypasami i w miesiąc po tym.

W 1962 r. zaznaczył się spadek ilości stwierdzanych robaczycy płuc a w 1970 i 1971 r. wszystkie przeprowadzone badania dały wynik negatywny. Przyczyną tego było najprawdopodobniej poprawienie warunków środowiskowych, hodowlanych i powszechne stosowanie w ogniskach chorobowych preparatu „Pneumohelmin” w miejsce mało skutecznego płynu Lugola.

Piśmiennictwo

1. Djafar M. J., Swanson L. E., Becker R. B.: J. am. Vet. Med. Ass. 136, 5, 200, 1960.
2. Enigk K., Diuvel D.: Tierärztl. Umschau 18, 454, 1963.
3. Malczewski A.: Medycyna wet. 14, 515, 1958.
4. Olteanu G., Fromunda V., Nicola V., Sestac E., Leonte J., Cimpeanu V., Grevut V., Urdea E.: Lucr. stiint. Inst. Pat. Ig. Anim. 11, 351, 1961.
5. Prigor M.: Veterinarija 8, 72, 1953.
6. Rosca V., Visan C., Vass A., Rosca V.: Probl. Vet. 1 Bukareszt 1957.
7. Sorokin A. N.: Veterinarija 5, 78, 1958.
8. Sudaczenkow W. W.: Veterinarija 12, 73, 1955.
9. Stefański W.: Medycyna wet. 9, 152, 1953.
10. Świetlikowski M.: Acta parasit. pol.: 13, 249, 1959.
11. Świetlikowski M.: Medycyna wet. 16, 527, 1960.
12. Wertejuk M.: Medycyna wet. 19, 634, 1963.
13. Wertejuk M.: Medycyna wet. 21, 65, 1965.

Adres autora: dr Tadeusz Dąbrowski, Lublin, ul. Słowicza 2.

PATOLOGIA I TERAPIA

ANTONI SCHOLLENBERGER

Nadwrażliwość prosiąt na preparaty żelazowe

Instytut Fizjologii Zwierząt Wydziału Weterynarii SGGW w Warszawie

Dyrektor: prof. dr J. MAZURCZAK

Profilaktyczne podawanie prosiętom preparatów żelazowych mających na celu zapobieganie wystąpieniu stanu określanego jako fizjologiczna anemia w znacznym stopniu przyczyniło się już do zmniejszenia liczby upadków i do poprawy zdrowotności pogłowia. Na rynku krajowym dostępny jest preparat Ferrodex, stanowiący kompleksowe połączenie dekstranu i żelaza trójwartościowego, którego iniekcja w pierwszym tygodniu życia pokrywa zapotrzebowanie rosnącego prosięcia na żelazo.

Jednak w miarę coraz szerszego stosowania tego preparatu z niektórych rejonów krajów lekarze donoszą o trudnych do wytłumaczenia upadkach prosiąt w krótkim czasie po podaniu Ferrodexu. W wielu przypadkach przyczyna strat upatrywana jest w toksycznym działaniu samego preparatu lub błędach w kontroli nie-

których jego serii. Celem niniejszego opracowania jest wyjaśnienie, na podstawie danych z piśmiennictwa, rzeczywistych przyczyn mogących powodować śmierć zwierząt po podaniu żelaza.

Pierwsze doniesienia o toksycznym działaniu preparatów żelazowych na prosięta zostały opublikowane już w 1957 r. Dotyczyły one zarówno upadków po domięśniowym profilaktycznym podaniu żelaza w połączeniu z dekstranem jak i po podaniu doustnym nieorganicznych preparatów żelazowych (1). Dane statystyczne odnośnie częstości występowania upadków po podaniu preparatów żelazowych zebrane w krajach skandynawskich wykazują, że ilość ich waha się w różnych latach i różnych porach roku od jednego upadku na tysiąc do jednego na 20 tysięcy traktowanych żelazem prosiąt (8).

Klasyczny podręcznik Jubba i Kennedy'ego (2) opisując zmiany anatomo-patologiczne po podaniu żelaza podaje, że zwykle ograniczają się one do wystąpienia nieregularnych ognisk martwiczych w wątrobie i licznych drobnych wybroczyn pod jej torebką. Inni autorzy podkreślając częste występowanie płynu wysiękowego w klatce piersiowej i zwyrodnienie woskowe mięśni wysunęli hipotezę udziału witaminy E w patogenezie zatruc żelazem.

Hipoteza o toksycznym wpływie preparatów żelazowych u prosiąt z hipowitaminozą E została potwierdzona przez badaczy skandynawskich, którzy wprowadzili określenie: nadwrażliwość na żelazo (ironhypersensitivity) dla tej jednostki chorobowej. Lannekowi i wsp. (3, 4) udało się u prosiąt pochodzących od macior z hipowitaminozą E wywołać w warunkach doświadczalnych tę nadwrażliwość. Maciorom na 6 do 12 dni przed porodem podawano karmę zawierającą jęczmień i owies poddawany ogrzewaniu i napowietrzaniu w temperaturze 100° w ciągu 30 godzin, mleko odtłuszczone oraz związki mineralne. Ponadto dieta zawierała 4,6% oleju bawelnianego bogatego w wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Prosięta pochodzące od tych macior rozwijały się normalnie i nie zdradzały żadnych klinicznych odchyłeń od normy. Gdy osiągnęły 10—27 dni życia podano im preparat żelazowo-dekstranowy w ilości 150 mg żelaza na prosię. Iniekcje żelaza spowodowały śmierć dziecicy z 17 użytych do doświadczania prosiąt. Klinicznie po iniekcjach wykazywały one duszność, apatię i chwiejny chód. Średni czas przeżycia wynosił 2,5 dnia. W badaniu sekcyjnym u padłych prosiąt wykazano obecność przejrystego płynu w worku osierdziowym i opłucnowym oraz zwyrodnienie woskowe mięśni szkieletowych.

U prosiąt pochodzących od macior karmionych dietą normalną nie zanotowano objawów chorobowych ani żadnych upadków po podaniu preparatu żelazowego. Przed i po podaniu żelaza u wszystkich prosiąt oznaczano w surowicy transaminazę kwasu szczawiooctowego (GOT). U prosiąt macior z hipowitaminozą E po podaniu żelaza stwierdzono znaczny wzrost poziomu GOT, który u zwierząt przeżywających po upływie tygodnia powracał do normy. Nie wykazano podobnego wpływu żelaza na poziom tej transaminazy u prosiąt od macior żywionych dietą normalną.

Interesującym z praktycznego punktu widzenia jest stwierdzenie, że od loch rodzących po raz pierwszy łatwiej było uzyskać prosięta z nadwrażliwością na żelazo. Tłumaczone to jest tym, że pierworódki potrzebują większych ilości witaminy E nie tylko dla rozwijających się płodów ale i dla wzrostu własnego jeszcze rozwijającego się organizmu (7). Autorzy cytowanej pracy przypuszczają, że w organizmie preparaty żelazowe mogą spowodować przyspieszenie tworzenia się peroksydaz lipidowych

i rozkład tokoferoli jak się to dzieje w samouutleniających tłuszczach. Wprowadzenie dużej ilości żelaza do tkanek zawierających wysoki poziom wielonienasyconych kwasów tłuszczowych i niski poziom witaminy E, przyspieszając znacznie utlenianie tych kwasów, doprowadza do nagromadzenia się szkodliwie działających produktów utleniania, co może doprowadzić do śmierci zwierzęcia. Stwierdzana wówczas w plazmie krwi kwaśna fosfataza i beta-glukuronidaza jest przypuszczalnie uwalniana z lisosomów, których otoczki u prosiąt z hipowitaminozą E, podobnie jak błony komórkowe są szczególnie delikatne i podatne na uszkodzenie (6).

Badania biochemiczne mięśni prosiąt pochodzących od macior z hipowitaminozą E traktowanych preparatem żelazowym nie wykazały różnic w zawartości białek, tłuszczowców i kwasów nukleinowych w porównaniu z mięśniami prosiąt, które nie otrzymywały tego preparatu. Wykazano natomiast istotny spadek poziomu potasu w mięśniach przy równoczesnym wzroście jego ilości w plazmie u prosiąt traktowanych żelazem. Wzrostowi poziomu potasu w plazmie towarzyszy wzrost poziomu glukozy. Potwierdzeniem przypuszczenia, że przyczyną dystrofii mięśni wywołanej u tych prosiąt przez podanie żelaza były zaburzenia w procesach utleniania komórkowego wskazuje dwukrotny wzrost poziomu peroksydaz w porównaniu do stanu przed podaniem preparatu (6). Podanie witaminy E, nie później jednak niż 24 godziny przed zastosowaniem preparatu żelazowego, prosiętom od macior z hipowitaminozą zapobiega wystąpieniu objawów nadwrażliwości. Bardziej skutecznym jest podanie syntetycznych antyoksydantów jak np. etoxyquiny, która zapobiega upadkom spowodowanym nadwrażliwością nawet gdy jest podana jednocześnie z preparatem żelazowym (7).

Jeszcze do niedawna rolę witaminy E, określaną na podstawie objawów jej niedoboru u szczurów, jako: czynnik płodności sprowadzano jedynie do udziału w prawidłowych funkcjach układu rozrodczego. W badaniach nad rolą witaminy E u zwierząt gospodarskich jedynie u świń wykazano znaczny spadek płodności macior karmionych pokarmem pozbawionym tokoferoli. Nie wykazano natomiast zaburzeń w płodności u bydła i owiec. Jednocześnie występowanie dystrofii mięśniowej i niepłodności u owiec przypisywane jest raczej niedoborowi selenu (5). Według współczesnych poglądów witamina E jako najbardziej aktywny biologiczny antyoksydant bierze udział w procesach życiowych wszystkich komórek organizmu. Będąc kofaktorem na poziomie reduktazy cytochromowej i w systemie oksydazy DPN i oksydazy bursztynianowej jest czynnym składnikiem systemu oksydo-redukcyjnego w komórkach. Witamina E bierze również udział w regulacji biosyntezy kwasu dezoksyrybonukleinowego w ko-

mórkach. W dystrofii mięśniowej spowodowanej brakiem tej witaminy gwałtownie wzrasta poziom DNA w mięśniach i kościach. Witamina ta wchodzi również w skład niektórych elementów strukturalnych komórki zwierzęcej głównie mitochondriów i mikrosomów. Te podstawowe funkcje spełniane przez witaminę E tłumaczą dlaczego jej niedobór powoduje osłabienie metabolizmu węglowodanów i białka, spadek syntezy kwasu askorbinowego i zaburzenia w czynnościach gruczołów wydzielania wewnętrznego.

Witamina E w przyrodzie występuje w postaci tokoferoli łatwo ulegających rozkładowi na skutek działania tlenu, pod wpływem gorąca lub wilgoci. Dlatego zboże, lucerna czy inne pasze w czasie przechowywania tracą na zawartości witaminy E zwłaszcza gdy są narażone na światło słoneczne lub opady. Składniki roślinne pasz przemysłowych w trakcie procesów technologicznych tracą większość tokoferoli wobec czego winny być uzupełniane witaminą E. Dla macior hodowlanych przyjmuje się, że wystarczy uzupełnienie 30 jednostek międzynarodowych witaminy E na kilogram paszy. Jednak niektórzy autorzy podają, że dla zapewnienia odpowiedniego zaopatrzenia płodów w okresie ciąży maciory powinny otrzymywać 80 j.m. witaminy E na kg paszy, gdyż witamina ta tylko w niewielkich ilościach może przenikać przez łożysko i to wtedy, gdy w organizmie matki znajduje się na dość wysokim poziomie (9). Zaprzeczenie organizmu na tę witaminę zależy od rodzaju diety, stwierdzono bowiem, że obecność w paszach wielonienasyconych kwasów tłuszczowych oraz produktów ich utleniania lub polimeryzacji znacznie zwiększa zapotrzebowanie na tokoferole. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe podobnie jak niezidentyfikowane bliżej substancje zawarte w niektórych roślinach strączkowych mogą przyczynić się do zmniejszenia absorpcji witaminy E w jelitach. Wobec podobieństw niektórych funkcji selenu i witaminy E stwierdzono, że jego niedobór zwiększa zapotrzebowanie na tę witaminę. Niedobory selenu u zwierząt występują w rejonach, w których występująca naturalnie lub pod wpływem nawożenia wysoka zawartość siarczanów w glebie powoduje zahamowanie jego przyswajania przez rośliny. Dla kompensowania niedoborów selenu konieczne jest podawanie selenu lub witaminy E z preparatami farmaceutycznymi.

Piśmiennictwo

- Behrens H.: Mh. Vet. Med. 12, 422, 1957.
- Jubb K. V. F., Kennedy P. C.: Pathology of Domestic Animals, Academic Press, New York and London, 1963.
- Lannek N., Tollerz G.: Medlembst. sveriges Vet. Forb. 14, 1, 1962.
- Lannek N., Lindberg P., Tollerz G.: Nature, 195, 1006, 1962.
- Lannek N.: w: Tocopherole, Dr. Dietrich Steinkopff Verlag, Darmstadt, 1967.
- Patterson D. S. P., Allen W. M., Berret S., Sweasey D., Done J. T.: Zentbl. Vet. Med. 18, 453, 1971.
- Tollerz G., Lannek N.: Nature, 201, 846, 1964.

- Tollerz G.: Studies on the Tolerance to Iron in Piglets and Mice, Almquist and Wiksells Boktryckeri AB, 1963.
- Zintzen H.: Vitamin E in Livestock Feeds, F. Hoffmann-La Roche Co. Ltd, Basle, 1971.

Adres autora: dr Antoni Schollenberger, Warszawa, ul. Grochowska 272.

TRUSZCZYŃSKI M., CIOSEK D.: Właściwości antygenowe enterotoksyn i wyciągów wodnych ze szczepów *Escherichia coli* patogennych dla świń. (Antigenic properties of enterotoxins and water extracts obtained from *Escherichia coli* pathogenic for pigs). Res. vet. Sci., 13, 205—211, 1972 (3).

Autorzy przebadali właściwości antygenowe enterotoksyn (E) oraz wyciągów wodnych (WE) z różnych szczepów *Escherichia coli* patogennych dla świń. W badaniach użyto wyciągi lipopolisacharydowe sporządzone wg. met. Westphala i wsp.; wyciągi wodne przygotowane wg. met. Whiteside i Bakera oraz enterotoksynę otrzymaną wg. met. Smith-Hall. Surowice anty O i K wyprodukowano na królikach wg. met. Sojki zaś surowice przeciwko enterotoksynie wg. własnej metody. Badania wykazały, że enterotoksyna i liofilizowane wodne ekstrakty patogennych dla świń szczepów *E. coli* zawierają antygen O oraz termolabilną komponentę antygenową odpowiadającą najprawdopodobniej antygenowi K. Wyciągi wodne zawierające termolabilny antygen były pozbawione właściwości enteropatogennych. Z.

PEARSON C. W., LLOYD L. C.: Immunoglobuliny krów chorych na zarazę płucną bydła rogatego. (Immunoglobulins of cattle affected by contagious bovine pleuropneumonia). Res. vet. Sci., 13, 230—235, 1972 (3).

Oznaczono poziom swoistych przeciwciał wiążących dopełniacz i aglutynin w surowicach krów chorych na zarazę płucną bydła. Surowice frakcjonowano na kolumnie wypełnionej Sephadex G-200 lub DEAE celulozą. Frakcja pierwsza zawierała globuliny typu IgM i alfa makroglobuliny, frakcja druga-globuliny typu IgG1, IgG2, beta-1-c globuliny i alfa-2 proteinę, zaś frakcja trzecia zawierała transferynę i albuminę. W surowicy krów o ostrym, podostym i przewlekłym przebiegu choroby przeciwciała wiążące dopełniacz i aglutyniny były związane z globulinami odpornościowymi typu IgM i IgG. Przeciwciała wiążące dopełniacz pojawiały się najpierw we frakcji IgM i utrzymywały się przez cały czas trwania choroby. Przy przebiegu ostrym choroby występowały one również we frakcji IgG białek surowicy. We wczesnym okresie choroby pojawiały się aglutyniny związane z frakcją IgM. Z.

ZYGRAICH N., BERGE E., BRUCHER J. M., HOORNES J., HUYGELEN C.: Doświadczalne zakażenie królików i małp *Herpesvirus cuniculi*. (Experimental infection of rabbits and monkeys with *Herpesvirus cuniculi*). Res. vet. Sci., 13, 241—244, 1972 (3).

Badania przeprowadzono na królikach rasy biała nowozelandzka o wadze 1,5—2,0 kg oraz na małpach *Cercopithecus*, które zakażano dooponowo, domózgowo i podskórnie *Herpesvirus cuniculi* ($10^{5.5}$ TCID₅₀/ml). W następstwie zakażenia śródskórnego królików pojawiał się w miejscu iniekcji rumień znikający po 6—7 dniach. Średnica rumienia nie przekraczała 1 cm. Po zakażeniu domózgowym 0,25 ml zawiesiny wirusa do każdej półkuli mózgowej dochodziło do miejscowego zapalenia mózgu. W niektórych komórkach mózgowych pojawiały się śródjądrowe ciała wtretowe typu A Cowdrey. U 7 z 9 zakażonych królików stwierdzano w krwioobiegu swoiste przeciwciała. U małp u których zastosowano przed zakażeniem domózgowym wirusem octan kortyzonu domieszanowo w dawce 200 mg nie występowały objawy kliniczne zakażenia, a badania histologiczne mózgu dały wynik ujemny. Z.