

2. Profilaktyczne stosowanie Tylavitu-sulfa w początkowym okresie tuczu jest uzasadnione względami lekarsko-weterynaryjnymi i ekonomicznymi.

Piśmiennictwo

1. Böhm E.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 84, 87, 1971.
2. Fryc J.: Nowości Wet. 5, 77, 1975.
3. Gołębiowski S., Barancewicz S.: Medycyna Wet. 30, 725, 1974.
4. Gołębiowski S., Barancewicz S.: Życie Wet. 51, 112, 1976.

5. Gołębiowski S., Barancewicz S.: Medycyna Wet. 32, 199, 1976.
6. Gołębiowski S., Barancewicz S.: Wpływ Polfamixu, Polfasolu i odrabaczania na wyniki tuczu trzody chlewnej. Medycyna Wet. (w druku).
7. Gutkowska J., Zalewski T., Zmudzka B.: Pol. Tyg. lek. 28, 1608, 1973.
8. Jurgiel K., Sobczyk J.: Nowości Wet. 5, 29, 1975.
9. Mączewska E.: Nowości Wet. 4, 421, 1974.
10. Piątkowski K., Horoszewicz-Matafiej A., Matafiej E.: Med. Dośw. Mikrobiol. 26, 281, 1974.
11. Tkaczewski W., Niedzielska H.: Pol. Tyg. lek. 29, 371, 1974.

Adres autora: doc. dr habil. Stanisław Gołębiowski, ul. Proletariacka nr 2/6, 93-569 Łódź.

PATOLOGIA I TERAPIA

ANDRZEJ KOKOCIŃSKI, WITOLD WOŁOSZYŃSKI, JERZY FRYC

Pilobezoary jako przyczyny wzdęć u cieląt przy intensywnym opasie

Z Instytut Hodowli i Technologii Produkcji Zwierzęcej
AR w Poznaniu

Z Zespołu Zoohigieny i Weterynarii
AR w Poznaniu

Schorzenia przewodu pokarmowego o charakterze przewlekłych oraz ostrych rozszerzeń przedżołądków i trawieńca występują u młodych przeżuwaczy stosunkowo często i nierzadko są przyczyną zejść śmiertelnych (6, 8, 9, 13, 14).

Najczęstszą przyczyną zaburzeń czynności przewodu pokarmowego jest nieprawidłowe żywienie, niezgodne z fizjologią trawienia młodych przeżuwaczy.

Proces trawienia u cieląt zależy od rozwoju anatomicznego i czynnościowego układu pokarmowego i ściśle jest związany z rodzajem, ilością i składem chemicznym przyjmowanej karmy, która wpływa na sekrecję śliny, soków żołądkowych oraz na rozwój i skład flory bakteryjnej przedżołądków (3).

W chwili urodzenia najlepiej rozwiniętą częścią żołądka u cieląt jest trawieniec, który w początkowym okresie życia pełni główną rolę w procesie trawienia (3, 5, 13). Intensywny rozwój żwacza rozpoczyna się od czasu podania pasz objętościowych, przy czym jego pojemność w stosunku do trawieńca po 4 tygodniach życia wynosi 0,5:1, po 8 tygodniach 1:1 i po 12 tygodniach 2:1 (5, 13). Ten następujący w krótkim czasie szybki przyrost mięśniówki żwacza spowodowany jest drażniącym działaniem pasz objętościowych (5, 13).

Rozwój kosmków żwacza jest stymulowany biochemicznie, przede wszystkim przez kwas octowy, propionowy, masłowy (11, 13).

Pierwsze ruchy żwacza oraz krótkie fazy przeżuwania obserwuje się u cieląt już w wieku 2—3 tygodni (5, 13). Typowa praca przedżołądków rozpoczyna się w wieku około 8 tygodni (13).

W pierwszych tygodniach życia następuje w żwaczu osiedlanie się i rozwój bakterii, takich

jak: *Streptococcus bovis*, *Lactobacillus*, *Ruminobacter parvum*, *Ruminococcus flavefaciens*, *Bacteroides succinogenes* rozkładających glukozę, laktozę, maltozę i celulozę (13). Później wraz z przyjęciem stałej karmy dołączają się pierwotniaki (2, 13). Proces prawidłowego rozwoju mikroflory żwacza może zostać zakłócony przez drobnoustroje (*Escherichia coli*, *Clostridium welchi*), znajdujące w przedżołądkach korzystne warunki rozwoju na skutek zmiany pH, spowodowanej cofaniem się mleka z przepełnionego trawieńca (13). Osiedlanie i prawidłowy rozwój mikroflory następuje poprzez bezpośredni lub pośredni kontakt cieląt z dorosłym bydłem (2, 13).

Odwrotnie przedstawia się rozwój anatomiczny i czynnościowy przedżołądków przy długotrwałym karmieniu mlekiem i nie podawaniu pasz objętościowych (13).

Postępowanie sprzeczne z fizjologicznymi wymogami trawienia prowadzi przy wychowie i opasie cieląt do ciężkich niestrawności, kończących się bardzo często zejściem śmiertelnym.

Przyczyną wzdęć i mechanicznych niedrożności przewodu pokarmowego są również ciała obce, formujące się w żołądku młodych przeżuwaczy. Nieberle i Cohrs (12) podają, że małe bezoary znajdowano już u cieląt noworodków. Pilobezoary w przedżołądkach cieląt występują pojedynczo lub często w dużej liczbie egzemplarzy jako twory od wielkości orzecha laskowego do pięści dorosłego człowieka (12). Bezoary tworzą się wskutek połknięcia zlizywanych włosów własnych, albo z włosów cudzych, dostających się do przewodu pokarmowego przy wzajemnym lizaniu (12). Niewątpliwie w procesie formowania się pilobezoarów dużą rolę odgrywa lepkość treści pokarmowej,

obecność soli mineralnych oraz dodatni ładunek elektryczny cząsteczek włosów. Wszystkie te elementy w połączeniu z ruchami przedłożków powodują zbijanie się włosów wokół jednego centrum i stopniowe powiększanie objętości kuli. Dokładny mechanizm tworzenia się bezoarów nie został jeszcze wyjaśniony.

Znajdujące się u cieląt pilobezoary mogą zatykać wpust lub otwory łączące czepiec z księgami lub księgi z trawieńcem (12). Tym samym przeżuwanie, odbijanie gazów oraz przesuwanie się karmy napotyka na przeszkody, co objawia się częstymi wzdęciami żwacza i czepca (12).

Celem niniejszej pracy jest próba wyjaśnienia tła powstawania pilobezoarów i roli, jaką odgrywają w zaburzeniach przewodu pokarmowego przy intensywnym opasie cieląt.

Materiał i metody

W trakcie intensywnego opasu cieląt prowadzonego w Inst. Hod. i Techn. Prod. Zw. Akademii Rolniczej w Poznaniu, którego celem było ustalenie wpływu dawek paszowych na skład i jakość mięsa, badano i szczegółowo analizowano przyczyny upadków cieląt na skutek zaburzeń przewodu pokarmowego. Obserwacjami objęto grupę 44 sztuk cieląt w wieku około 10 dni i ciężarze 40 kg. Profilaktycznie zabezpieczono cielęta przed chorobami warunkowo zakaźnymi, podając im w pierwszym dniu doświadczenia „Boviglobin” w ilości 1 ml/kg ż. wagi i.m. „Serovitulifor” 15 ml sbc. oraz 150 tys. j.m. vit. A i 50 tys. j.m. vit. D₃ i.m. Po 10 dniach powtórzono iniekcję podając 20 ml szczepionki „Serovitulifor” sbc. oraz vit. A+D₃ i.m. w tych samych ilościach. Przez cały okres doświadczenia zwierzęta były utrzymywane w pojedynczych klatkach na podłodze szczelinowej bez ściółki. W celu osiągnięcia maksymalnych przyrostów pozbawiono cielęta możliwości korzystania z ruchu.

Konstrukcja klatek pozwalała zwierzętom tylko na pozostawanie w pozycji stojącej lub leżącej oraz uniemożliwiała wzajemne lizanie. Karmienie odbywało się dwa razy dziennie a pojenie wodą trzy razy dziennie. Wszystkie zwierzęta do osiągnięcia 80 kg żywione były preparatem mlekozastępczym „Mlekopan H”. Po tym okresie podzielono cielęta na trzy grupy żywieniowe. Pierwsza grupa żywiona była mlekopaniem H do ciężaru 80 kg (6 sztuk), do 120 kg (6 sztuk) i 160 kg (5 sztuk) Drugą grupę żywiono mieszanką treściwą A od ciężaru 80 kg do 120 kg (6 sztuk) i mieszanką treściwą B od 120 kg do 160 kg (4 sztuki). W czasie eksperymentalnego opasu prowadzono dokładną kontrolę stanu zdrowotnego cieląt. Notowano upadki i zachorowania. Padłe zwierzęta poddawano sekcji a materiał wysyłało do badań bakteriologicznych. Przyżyciowo pobierano sondą treść żwacza. Określano jej pH i liczbę znajdujących się pierwotniaków. Treść żwacza badano według ogólnie przyjętej metodyki (15).

Po osiągnięciu określonego w doświadczeniu ciężaru ciała, cielęta poddawane były ubojowi. W trakcie przeprowadzanej dysekcji szczegółowo badano stan, zawartość, stopień rozwoju i ciężar przewodu pokarmowego. Znajdowane pilobezoary liczone i ważono.

Wyniki

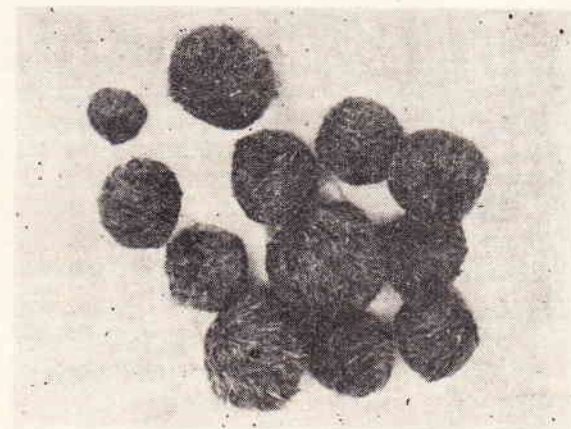
W trakcie odchowu u jednego cielęcia stwierdzono nieżytowe zapalenie płuc, które po tygodniu wyleczono. U 80% zwierząt obserwowano biegunkę po rozpoczęciu żywienia mlekopaniem H. Chorym cielętom podawano *per*

os „Neotarchocin-Polfa” w ilości 6 g dziennie srodki osłaniające oraz zmniejszono koncentrację mlekopanu H w poidle z 1:9 do 1:4. Po kilku dniach biegunka ustępowała.

W trakcie opasu dochodziło bardzo często do wzdęć (łącznie 36 przypadków). Wzdęcia występowały najczęściej w porze nocnej i w siedmiu przypadkach zakończyły się zejściem śmiertelnym. Każdorazowo przyczyną zejścia śmiertelnego było uduszenie, spowodowane ostrym wzdęciem. Sekcyjnie stwierdzano zmiany zastoinowe w narządach jamy brzusznej (z wyjątkiem śledziony i wątroby), wybroczyny na błonach surowiczych, przekrwienie płuc, zwiększoną ilość płynu w jamie otrzewnowej, silne wzdęcie żwacza i czepca. Błona śluzowa przedłożków miejscami była pokryta wybroczynami i uległa maceracji. W świetle żwacza, czepca i ksiąg znajdowano bezoary, składające się ze spilśnionej sierści w ilości od 1—12 egzemplarzy u pojedynczych zwierząt i wadze od 20—70 g (ryc. 1, 2).



Ryc. 1. Pilobezoary wyjęte ze żwacza



Ryc. 2. Pilobezoary z przedłożków cielęcia o ciężarze 82 kg żywionego mlekopaniem H

W dwóch przypadkach znaleziono pilobezoary w otworze czepcowo-księgowym i w jednym w otworze księgowo-trawieńcowym. W okresie żywienia mlekopaniem H padły 4 cielęta o średniej wadze 64 kg. Jedno zwierzę o ciężarze 91 kg padło przy żywieniu paszą

treściwą. Wyniki badań bakteriologicznych były ujemne.

Prowadzone przyżyciowo badania treści zważca losowo wybranych zwierząt w poszczególnych grupach żywieniowych, wykazały odchylenia od prawidłowego stanu. Stwierdzono mniej lub bardziej gnilny zapach, szarą barwę, gęstą, lepka konsystencję treści oraz pH w granicach 7,5—8,8. W płynnej treści zważca znajdowano u wszystkich badanych zwierząt pojedyncze, martwe wymoczki.

U siedmiu cieląt, które padły stwierdzano wcześniej nawrotowe powtarzające się wzdęcia. Usuwano je przez założenie zgłębnika. U pozostałych cieląt w trakcie doświadczenia żywieniowego zanotowano wzdęcia w 19 przypadkach. U dwóch zwierząt obserwowano przewlekłe wzdęcia, powtarzające się 10- i 12-krotnie.

Omówienie wyników

Istniejąca w hodowli tendencja do osiągania maksymalnych przyrostów wagowych oraz wpływanie poprzez żywienie na jakość mięsa, bardzo często pozostaje w sprzeczności z fizjologicznymi wymaganiami organizmu zwierząt. Nasze wyniki i obserwacje wykazały, że do prawidłowego rozwoju przewodu pokarmowego młodych przeżuwaczy potrzebna jest stała pasza. Podobnego zdania jest Rosenberger (13) i Giesecke (5). Autorzy ci uważają, że do właściwego rozwoju mięśni gładkich przedżołądków oraz kosmków zważca konieczny jest stały pokarm.

Cielęta żywione paszami płynnymi, starając się w jakiś sposób wypełnić fizjologiczną potrzebę pobierania stałej paszy, wylizywały intensywnie sierść, która w pozbawionych stałej

Tab. 1. Charakterystyka pilobezoarów znajdujących poubojowo w żołądkach cieląt oraz porównanie ciężaru żołądka i jelit w zależności od rodzaju żywienia i wagi ubojowej

Pasza	Ilość zwierząt w grupie żywieniowej	Ciężar ubojowy w kg	Liczba pilobezoarów w grupie żywieniowej	Pilobezoary			Ciężar żołądków i jelit (bez treści)	
				Łączny ciężar w g	ciężar maks.	ciężar min.	Żołądek w kg	jelita w kg
Mlekopan H	6	80	36	2220	440	10	1,38	2,08
	6	120	50	4830	800	5	1,64	3,48
	5	160	5	3410	1120	190	1,92	4,43
Pasza treściwa	6	120	30	1860	230	10	4,65	3,32
	4	160					6,02	4,14
Pasza treściwa + siano	6	120	1	290			3,83	3,59
	4	160	1	40			5,18	4,54

Po doświadczalnym uboju liczono i ważono znajdujące w treści żołądka pilobezoary. Porównanie ilości i wielkości znajdujących bezoarów w zależności od rodzaju żywienia i wagi cieląt obrazuje tab. 1. U cieląt żywionych mlekopaniem H występowała największa ilość konkrementów. Ilość ta zwiększa się do osiągnięcia przez zwierzęta ciężaru 120 kg. U osobników w wadze od 120 do 160 kg zaznacza się tendencja do zmniejszania liczby pilobezoarów z równoczesnym wzrostem ciężaru pojedynczych kul. U cieląt żywionych paszą treściwą stwierdzono bezoary do ciężaru 120 kg. W grupie żywionej sianem i paszą treściwą zbite kule włosów znajdowano sporadycznie.

Spostrzeżenia te wykazują, że powstawanie i formowanie pilobezoarów przypadało na okres jednostronnego żywienia zwierząt mlekopaniem H.

Przedżołądki i jelita cieląt żywionych mlekopaniem H w porównaniu z żywionymi sianem i paszą treściwą wykazały przy uboju doświadczalnym mniejszy rozwój i ciężar. Stwierdzono również znacznie gorszy rozwój kosmków i mięśniówki zważca w grupie cieląt otrzymujących mlekopan H. Porównanie ciężaru przedżołądków i jelit w zależności od rodzaju żywienia ilustruje tab. 1.

treści przedżołądków formowała się w pilobezoary. Pewnymi czynnikami predysponującymi do łatwiejszego powstawania pilobezoarów, jest naszym zdaniem niedorozwój kosmków błony śluzowej zważca oraz brak żywych pierwotniaków, które poprzez swój ruch mogą nie dopuszczać do zlepiania się włosów. Znajdowane w piśmiennictwie wzmianki o pilobezoarach w przedżołądkach przeżuwaczy, dotyczyły przede wszystkim zwierząt prawidłowo żywionych. Obserwowane przez nas bezoary w zmienionych, niefizjologicznych warunkach żywienia rzucają nowe światło na przyczyny ich powstawania, formowania oraz na rolę, jaką odgrywają w powstawaniu niestrawności i ostrych wzdęć u cieląt. Również ograniczenie ruchu zwierząt poprzez utrzymywanie ich w pojedynczych klatkach może ujemnie wpływać na motorykę przedżołądków.

Wnioski

1. Pilobezoary formują się najczęściej w przedżołądkach cieląt jednostronnie żywionych mlekopaniem H.

2. Pilobezoary mogą w przebiegu przewlekłych wzdęć, wynikłych na skutek ogólnych zaburzeń trawienia, przesłaniać i czopować otwo-

ry łączące poszczególne komory żołądka, powodując powstanie ostrych wzdęć, kończących się bardzo szybko zejściem śmiertelnym.

3. Przyczynami formowania się pilobezoarów są zmiany fizyczne płynnej treści żwacza nieprawidłowe pH treści, brak żywych pierwotniaków, zmiany anatomiczne w ścianie przedżołądków, powstałe w wyniku niewłaściwego żywienia.

4. System utrzymania cieląt w pojedynczych, ciasnych klatkach sprzyja występowaniu zaburzeń w motoryce przedżołądków.

Piśmiennictwo

1. Andersson P.: Dt. tierärztl. Wschr. 63, 361, 1956.
2. Bryant M. P., Small M., Bouma C., Robinson J.: J. Dairy Sci. 41, 1474, 1958.
3. Cakala St.: Medycyna Wet. 29, 360, 1973.
4. Fedij J. M.: Vest. sel.-choz. Nauki Mosk. 5, 103, 1962.
5. Giesecke D.: Tierärztl. Umsch. 22, 398, 1967.
6. Hall A.: Vet. Rec. 74, 814, 1962.
7. Harbers L. H., Prescott J. M., Johnson C. E.: J. Anim. Sci. 20, 6, 1961.
8. Hiessl J.: Wien. tierärztl. Mschr. 48, 949, 1961.
9. Hoflund Sv.: Dt. tierärztl. Wschr. 66, 373, 1959.
10. Joszt B.: Medycyna Wet. 26, 92, 1970.
11. Michell A. R.: Vet. Rec. 80, 375, 1967.
12. Nieberte K., Cohrs P.: Szczegółowa Anatomia Patologiczna Zwierząt Domowych. PWRiL 1968.
13. Rosenberger G.: Krankheiten des Rindes. Verlag Paul Parey, 1970.
14. Smirnow A. M.: Veterinarija, Moskwa 2, 57, 1961.
15. Stankiewicz W.: Badania laboratoryjne w diagnostyce weterynaryjnej. PWN 1973.

Adres autora: lek. wet. Andrzej Kokociński, ul. Bonin 10/14, 60-658 Poznań.

Кокочи́нский А., Волошинский В., Фрыц Е. — **Пилобозоары как причина вздутия у телят при интенсивном откорме.**

В группе 44 телят вскармливаемых препаратом Млекопан Н и смесью концентратов в жидком виде

провели наблюдения относительно к заболеваниям и отходам. Во время откорма отметили 36 случаев вздутия; 7 телят пало. У павших животных нашли в преджелудках волосяные безоары в количестве по 1—12 штук и весам от 20 до 700 г. В 2 случаях пилобозоары закупорили сеточно-книжковый проход а в одном книжково-сычуговой. После экспериментального убоя у 90% телят обнаружили в преджелудках по 1—14 штук пилобозоаров весом от 5 до 1120 г. Установили, что причиной образования пилобозоаров было долговременное кормление телят жидким кормом. Прижизненно обнаружили физические изменения жидкого содержимого рубца, pH = 7,5—8,8, исчезновение физиологической микрофлоры (отсутствие живых простейших) недостаточное развитие вышнего слоя и ворсинок. Описанные изменения были причиной образования пилобозоаров и возникновения вздутия.

Kokociński A., Wołoszyński W., Fryc J. — **Pilobezoars as the reason of tympany in calves while intensive fattening.**

In the group of 44 calves fed „Mlekopan H” and mixture in the liquid form there were observed many cases of diseases and deaths. In the course of fattening 36 cases of tympany were noticed. Seven calves died due to acute tympany. Pilobezoars (number — 1—12, weight — 20—700 g) were found in the proventricula of the dead animals. In two cases the pilobezoars blocked the hole between the reticulum and abomasus and in one the hole between the omasus and abomasus. Following experimental laughtery the pilobezoars were found in 90% of the animals. They were situated in proventricula in the number of 1—14 (one calf) and their weight was 5—1120 g. It was stated that the cause of the pilobezoars formulation was longlasting feeding with liquid fodders. Itw was found physical changes of the content of the rumen: pH from 7.5 to 8.8, the lack of live protozoa, underdevelopment of the muscular coat and villi of the rumen. The above changes were the cause of pilobezoars and tympany.

MAEDA M., SHIMIRU T.: Zakażenie donosowe *Alcaligenes bronchisepticus* (*Bordatella bronchiseptica*) i zmiany u nowo narodzonych królików. (Nasal infection of *Alcaligenes bronchisepticus* (*Bordatella bronchiseptica*) and lesions in newborn rabbits). Natn. Inst. Anim. Hlth. Qt., Tokio, 15, 29—37, 1975 (1).

Prześledzono zmiany chorobowe w układzie oddechowym które rozwijały się u nowo narodzonych królików po donosowym doświadczalnym zakażeniu *Alcaligenes bronchisepticus*. Szczepy użyte do zakażenia wyizolowano od chorych prosiąt i królików. Króliki z grupy A i C były wolne od zakażeń i nie posiadały swoistych przeciwciał dla *A. bronchisepticus*. Zwierzęta z grupy A zakażono donosowo szczepem A—19 wyizolowanym od świni, zaś z grupy C szczepem F—36 izolowanym od królików. Króliki z grupy B, które pochodziły od matek uodpornionych przeciwko *A. bronchisepticus* zakażono szczepem A—19. W różnych odstępach czasu po zakażeniu część zakażonych zwierząt poddawano ubojowi i przeprowadzano wysiewy z nosa, tchawicy i płuc na agar Mc Conkeya z dodatkiem 1,0% glukozy i agar DHL. Drobnoustroje izolowano z jamy nosowej królików z grupy B po 1, zaś z grupy A i C po 3 dniach po zakażeniu. Obecność *A. bronchisepticus* utrzymywała się w jamie nosowej przez cały czas badań. Począwszy od 14 dnia po zakażeniu w surowicy królików z grupy A i B pojawiały się swoiste aglutyniny, zaś zanik małżowin zaczynał się 10 dnia po zakażeniu. U wszystkich zakażonych królików rozwijało się zapalenie błony śluzowej jamy nosowej, tchawicy, odoskrzelowe zapalenie płuc i peribronchitis. Obecność antygenu *A. bronchi-*

septica wykazano metodą immunofluorescencji w śluzówce jamy nosowej, tchawicy i oskrzelików u wszystkich królików z grupy A i B.

G.

GÖTZE U.: Występowanie *Clostridium perfringens* u brojlerów i możliwości zakażenia w czasie uboju. (Vorkommen von *Clostridium perfringens* bei lebenden Masthähnchen und Möglichkeiten der Kontamination beim Schlachten). Fleischwirtschaft 56, 231—235, 1976.

Przeprowadzono badania ściółki, karmy i kału w kierunku *Cl. perfringens* ze zwróceniem szczególnej uwagi na typ A, odpowiedzialny za zatrucia pokarmowe ludzi. Kurczęta podzielono na 10 grup po 40 ptaków. Próbkę kału pobierano od kurcząt przed ubojem do 1 dnia życia, w odstępach tygodniowych przez okres 10 tygodni tuczu oraz po uboju, w trakcie ewisceracji. Obecność *Cl. perfringens* typ A stwierdzono w ściółce tylko w jednym przypadku (na 10 grup), a w karmie w 9 przypadkach. W kale kurcząt (400 szt.) przed ubojem wykazano obecność *Cl. perfringens* w 54,3%, przy czym 50% wyizolowanych szczepów stanowiły typ A. Próbkę kału pobrane po uboju od 100 kurcząt wykazały obecność *Cl. perfringens* w 41% z czego 51,2% stanowił typ A. Ponieważ wprowadzenie do rzeźni *Cl. perfringens* jest nie do uniknięcia, jedynym środkiem zaradczym przed zakażeniem tuszek po uboju jest, wg zdania autora, maksymalna higiena hodowli kurcząt.

a. a.