

STANISŁAW GRZEBUŁA, BOŻENA BARANEK, DANUTA CZORNIJ,
EWA DELIMATA, MARCIN ŁAGOŻNY, JACEK MAJEWSKI,
MIROSLAW PISARSKI, ANDRZEJ POCHODYŁA, MAREK SAMOJŁOWICZ,
ANDRZEJ SIWICKI, WIKTOR ŚLADOWSKI, WIESŁAW TOMASZEWSKI

Zmiany morfologiczne i biochemiczne w krwi owiec naturalnie zarażonych nicieniami żołądkowo-jelitowymi oraz motylicą wątrobową

Ze Studenckiego Koła Naukowego „Klinicystów Wet.”
przy Instytucie Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

Nematodozy, wywoływane przez pasożyty żołądkowo-jelitowe, należą — obok fascjolozy — do najbardziej rozpowszechnionych chorób pasożytniczych owiec. Z licznych badań przeprowadzonych w różnych rejonach kraju wynika, że ponad 70% pogłowia owiec jest stale lub okresowo zarażonych nicieniami (3, 4, 6, 15, 26, 30, 31, 34, 43).

Inwazje pasożytnicze wyrządzają olbrzymie szkody w produkcji owczarskiej. Oprócz strat bezpośrednich, związanych z upadkami zwierząt, są one przyczyną poważnych strat pośrednich, które powstają na skutek zahamowania rozwoju i osłabienia przyrostów wagowych jagniąt oraz obniżenia produkcji wełny i pogorszenia jej jakości (8, 9, 13, 16, 17, 18, 20, 22, 28, 35, 38). Efekty patogennego oddziaływania pasożytów nie ograniczają się wyłącznie do przewodu pokarmowego, ale obejmują również inne narządy i tkanki, czego wyrazem są zmiany w składzie morfologicznym i biochemicznym krwi. Wydaje się, że śledzenie tych zmian może mieć istotne znaczenie dla wyjaśnienia patogenetycznych, a także może być pomocne dla określenia sposobów leczenia wspomagającego.

Dostępne piśmiennictwo obfituje w prace dotyczące zachowania się wskaźników krwi w przebiegu inwazji wywołanych doświadczalnie, przeważnie przy użyciu jednego lub kilku gatunków pasożytów (2, 5, 7, 14, 27, 39, 40). Natomiast odczuwa się brak badań poświęconych kształtowaniu się obrazu krwi w przebiegu naturalnych inwazji pasożytniczych, które mają z reguły charakter mieszany i wywołane są przez wiele gatunków nicieni. W nielicznych doniesieniach na ten temat zajmowano się głównie zmianami we krwi, powodowanymi przez inwazje nie wywołujące wyraźnych objawów klinicznych.

W niniejszej pracy postanowiono określić wartości wskaźników hematologicznych oraz wybranych testów wątrobowych zarówno u owiec zdradzających wyraźne objawy kliniczne, jak też u zwierząt z utajoną formą nematodozy. Dla celów porównawczych analogiczne badania przeprowadzono na wybranej grupie owiec zarażonych motylicą wątrobową.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na owcach rasy długowiełnistej polskiej, w wieku 1—3 lat, pochodzących z 5-ciu gospodarstw indywidualnych, w których jesienią 1975 r. wystąpiły masowe zachorowania i upadki zwierząt. W 3 gospodarstwach rozpoznano u owiec silną inwazję nicieni żołądkowo-jelitowych, w pozostałych 2 — fascjolozę.

Na podstawie przeprowadzonych badań koproskopowych i obserwacji klinicznych wydzielono 60 zwierząt, które zostały podzielone na 3 grupy. Grupę I stanowiło 30 owiec naturalnie zarażonych nicieniami żołądkowo-jelitowymi. U wszystkich zwierząt inwazja miała charakter wielogatunkowy, przy czym gatunkiem dominującym był *Haemonchus contortus*. Inne nicienie z rodzajów: *Trichostrongylus*, *Nematodirus*, *Strongyloides*, *Bunostomum* i *Trichocephalus* występowały w zmiennych ilościach. W obrębie grupy I utworzono 2 podgrupy po 15 owiec. Podgrupa Ia obejmowała zwierzęta, które mimo znacznego zarobaczenia nie wykazywały wyraźnych objawów klinicznych i były w dobrej kondycji. Do podgrupy Ib zaliczono owce zdradzające kliniczne objawy nematodozy, takie jak: zmniejszony apetyt, wychudzenie bądź wyniszczenie, znaczne osłabienie, bledność skóry i błon śluzowych, biegunkę (często z domieszką krwi), niekiedy zastoinowe obrzęki w okolicy podszczękowej, wypadanie wełny itp. Grupę II stanowiło 15 owiec zarażonych motylicą wątrobową. Pochodziły one z 2 gospodarstw, w których fascjoloza występuje stacjonarnie. Wszystkie zwierzęta tej grupy były średniej lub słabej kondycji i wykazywały silne objawy niedokrwistości. W kale tych owiec stwierdzono liczne jaja motylicy wątrobowej, natomiast nie wykazano jaj nicieni. Do grupy III kontrolnej wybrano 15 klinicznie zdrowych owiec będących w bardzo dobrej kondycji, u których dwukrotne badania kału nie ujawniły pasożytów przewodu pokarmowego.

Badania koproskopowe wykonano metodą flotacji (Fülleborna) i metodą dekantacji. Od wszystkich zwierząt pobrano krew z żyły jarzmowej i określono następujące wskaźniki: wartość hematokrytową — Ht (mikrometodą), zawartość hemoglobiny (met. Drabkina w modyfik. Greena i Teala 1959), liczbę erytrocytów, liczbę i skład osadkowy krwinek białych oraz wartości wskaźników erytrocytarnych: średnią objętość krwinek (SOK) i średnie stężenie Hb w krwince (SSH). Ponadto oznaczono w surowicy poziomy aktywności aminotransferazy asparaginianowej (AspAT), aminotransferazy alaninowej (AlAT), aldolazy (ALD) oraz stężenie bilirubiny całkowitej i bezpośredniej (met. Jendrassika i Cleghorna). Dodatkowo wykonano tzw. próby zmętnieniowe (jodową i kadmową), stosując 5-cio stopniową skalę ocen 0, ±, +, ++, ++++. Oznaczenia morfologiczne i biochemiczne zostały przeprowadzone przy użyciu ogólnie przyjętych metod (32).

Wyniki badań opracowano statystycznie (przy użyciu testu t-Studenta) i przedstawiono w tab. 1, 2, 3 i 4.

Wyniki

W tab. 1 przedstawiono średnie wyniki oznaczeń wskaźników układu czerwokrwińkowego w poszczególnych grupach badanych owiec. Jak widać z tabeli, przeciętne liczby erytrocytów oraz średnie poziomy hemoglobiny i hematokrytu we wszystkich grupach zwierząt zarażonych pasożytami były w porównaniu z odpowiednimi wartościami u zwierząt kontrolnych — wyraźnie obniżone. Najniższe wartości wymienionych wskaźników stwierdzono u owiec z fasciozą oraz u owiec z kliniczną formą nematodozy. Natomiast u owiec z subkliniczną postacią robaczycy były one obniżone w mniejszym stopniu.

Tab. 1. Średnie wartości wskaźników układu czerwokrwińkowego u owiec w poszczególnych grupach

Grupa zwierząt	Liczba zwierząt	Liczba erytrocytów mln/mm ³	Hemoglobina g%	Hematokryt %	SOK μ ³	SSH %
		$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x}$	$\bar{x}$
Ia	15	8,44 ± 1,22 *	10,16 ± 1,73 *	30,6 ± 4,5 *	36,1	33,1 *
Ib	15	6,27 ± 2,12 *	7,05 ± 2,87 *	21,5 ± 7,7 *	34,2 *	32,6 *
II	15	5,69 ± 1,37 *	5,25 ± 1,56 *	18,3 ± 4,4 *	32,2 *	28,6 *
III	15	9,64 ± 1,03	11,96 ± 1,56	34,2 ± 2,2	35,6	35,0

Objaśnienia: grupy zw. — patrz objaśnienia w tekście; $\bar{x}$ — średnia arytmetyczna; s — odchylenie standardowe; * — gwiazdkami oznaczono wartości różniące się w sposób statystycznie istotny ($P < 0,05$) od odp. wartości grupy kontrolnej (III).

Różnice hematologiczne, jakie wykazano pomiędzy poszczególnymi grupami zwierząt doświadczalnych z jednej strony, a zwierzętami kontrolnymi z drugiej, były statystycznie istotne ($P < 0,05$). U owiec zarażonych motylicą wątrobową zaobserwowano wydatne zmniejszenie średniej objętości krwinek (SOK) oraz średniego stężenia hemoglobiny w krwinkach (SSH). Podobne, lecz mniej nasilone, zmiany w zakresie obu tych wskaźników stwierdzono u owiec zarażonych nicieniami żołądkowo-jelitowymi.

Tab. 2. Średnie wartości wskaźników układu białokrwińkowego u owiec w poszczególnych grupach

Grupa zwierząt	L leukocyt. tys./mm ³	Odsetkowy skład białych krwinek					
		Ns	Np	E	B	M	L
Ia	7,2 ± 1,9	28,8 ± 11,1	0,2	6,3 ± 4,4	0,3	1,3	63,1 ± 19,8
Ib	6,5 ± 1,8	30,1 ± 11,3	0,4	4,3 ± 2,8	0,4	0,7	64,1 ± 11,4
II	10,1 ± 5,1 *	41,7 ± 15,6	0,6	18,9 ± 12,0 *	0,3	2,0	36,5 ± 11,0 *
III	6,0 ± 1,3	29,8 ± 10,2	0,2	5,6 ± 3,2	0,2	2,2	62,0 ± 11,1

Objaśnienia jak w tab. 1.

W tab. 2 zamieszczono wyniki oznaczeń wskaźników układu białokrwińkowego. We wszystkich badanych grupach notowano dość duże wahania w zakresie liczby leukocytów, przy czym wartości średnie były na ogół zbliżone, a jedynie w grupie owiec zamotyliczonych były znamienne wyższe. Trzy owce z fasciozą wykazały leukocytozę, a dwie owce z kliniczną postacią robaczycy — leukopenię. Pod względem odsetkowego obrazu białych krwinek obie

grupy owiec dotkniętych inwazją nicieni żołądkowo-jelitowych nie różniły się w sposób istotny od grupy kontrolnej. Natomiast u owiec zarażonych motylicą wykazano bardzo charakterystyczne zmiany w jakościowym obrazie leukocytów. Wyrażały się one wydatnym zwiększeniem odsetka granulocytów kwasochłonnych (średnio — 18,9%, wahania od 2—51%) z jednoczesnym obniżeniem odsetka limfocytów (obie różnice statystycznie istotne; $P < 0,05$).

Tab. 3. Średnie wyniki oznaczeń biochemicznych w surowicy badanych owiec

Grupa zwierząt	AspAT j.k.	AlAT j.k.	ALD j.m.	Bilirubina całk.-mg%	Bilirubina bezp.-mg%
Ia	36,8 ± 4,1	9,7 ± 3,6	4,3 ± 0,5	0,31 ± 0,07	0,09 ± 0,03
Ib	45,8 ± 12,6	6,1 ± 3,5	3,9 ± 0,9	0,33 ± 0,12	0,09 ± 0,04
II	41,6 ± 10,0	11,2 ± 4,6 *	6,0 ± 1,4 *	0,40 ± 0,08 *	0,12 ± 0,06 *
III	37,0 ± 8,2	5,7 ± 2,8	4,0 ± 1,1	0,29 ± 0,05	0,08 ± 0,02

Objaśnienia jak w tab. 1.

W tab. 3 przedstawiono średnie wyniki oznaczeń biochemicznych w surowicy badanych owiec. W obu podgrupach owiec zarażonych nicieniami żołądkowo-jelitowymi (Ia, Ib) poziom aktywności AspAT, AlAT i ALD oraz stężenia bilirubiny całkowitej i bezpośredniej utrzymywały się w granicach wahań fizjologicznych. Natomiast u owiec z fasciozą (gr. II) wartości wymienionych wskaźników, za wyjątkiem AspAT, były istotnie wyższe niż u zwierząt grupy kontrolnej (III).

Tab. 4. Wyniki prób zmętnieniowych surowicy

Grupa zwierząt	Liczba zwierząt	Próba jodowa - zw.					Próba kadmowa - zw.				
		0	±	+	++	+++	0	±	+	++	+++
Ia	15	13	1	1	—	—	12	1	2	—	—
Ib	15	10	2	3	—	—	7	2	4	2	—
II	15	3	4	7	1	—	5	2	4	4	—
III	15	14	1	—	—	—	13	2	—	—	—

Objaśnienia jak w tab. 1.

Próby zmętnieniowe surowicy (próba jodowa i kadmowa) u wszystkich zwierząt wolnych od pasożytów dały wyniki ujemne bądź wątpliwe (tab. 4). W grupie owiec zarażonych nicieniami żołądkowo-jelitowymi (Ia, Ib) wyniki tych prób były w większości przypadków ujemne bądź wątpliwe, a jedynie u 8 zwierząt (27%) były one słabo dodatnie (+) i dodatnie (++). U owiec zamotyliczonych obie próby wypadły dodatnio u 8 zwierząt (53%).

Omówienie wyników

Jak wynika z przeprowadzonych badań naturalna inwazja nicieni żołądkowo-jelitowych wywołała istotne zmiany w obrazie krwi obwodowej. Zmiany te dotyczyły głównie układu czerwokrwińkowego i manifestowały się umiarkowaną bądź silną niedokrwistością. Nasilenie anemii było zależne od intensywności inwazji, stanu klinicznego zwierząt i ich kondycji. Przeciętna liczba erytrocytów oraz średnie wartości

hemoglobiny i hematokrytu w grupie owiec z subkliniczną postacią robaczycy były obniżone w stosunku do normy o ok. 10%, natomiast w grupie owiec wykazujących kliniczne objawy nematodozy — aż o ok. 30%. W oparciu o kryteria morfologiczne omówioną anemię można scharakteryzować jako umiarkowanie niedobarwliwą i nieznacznie mikrocytarną. Odpowiada ona zatem przewlekłej niedokrwistości pokrwotocznej, co pozwala sądzić, że główny udział w jej powstawaniu mają pasożyty krwio-pijne. Powyższe stwierdzenie potwierdzają wyniki badań koproskopowych, które wykazały, że pasożytem dominującym w inwazji był hemato-fag *Haemonchus contortus*. Z badań Clarka i wsp. (12) wynika, iż jeden nicien wypija codziennie ok. 0,049 ml krwi. Przy dużej intensywności inwazji utrata krwi może dochodzić do 140 ml dziennie (1). Jako dodatkowe czynniki warunkujące powstawanie anemii w przebiegu robaczycy można wymienić następujące: utrata krwi w wyniku uszkodzenia naczyń śluzówki przez larwy pasożytów, szkodliwe oddziaływanie produktów przemiany materii pasożytów na narządy krwiotwórcze, upośledzenie przyswajania żelaza z przewodu pokarmowego oraz pobudzenie aktywności komórek układu usś, które wychwytyują żelazo z osocza krwi, czyniąc je niedostępnym do syntezy hemoglobiny (1, 2, 5, 7, 10, 12, 27, 40). Dokładne określenie roli każdego z tych czynników przy przyjętym zakresie naszych badań nie jest możliwe.

Pod względem liczby i składu odsetkowego krwinek białych zbadane przez nas owce naturalnie zarażone nicieniami żołądkowo-jelitowymi nie wykazały poważniejszych odchylen od normy. Jedynie u dwóch zwierząt zdradzających kliniczne objawy nematodozy stwierdzono leukopenię. Z danych z piśmiennictwa wynika, że na zachowanie się wskaźników białokrwinkowych wywiera wpływ rodzaj nicieni oraz intensywność i czas trwania inwazji (2, 5, 27, 39, 40). Dlatego wyniki otrzymane przez poszczególnych autorów różnią się dość znacznie. Według Kudrjawcewa (24) oraz Charlestona (11) nematodozom towarzyszy początkowo leukopenia bez wyraźnej eozynofilii, która może pojawić się dopiero po kilkudziesięciu dniach od zarażenia. Z badań Malczewskiego (27) oraz Bezubika i wsp. (5, 7) wynika, że na początku inwazji występuje umiarkowana leukocytoza, która po upływie około jednego tygodnia przechodzi w leukopenię, ustępując z kolei miejsca ponownej leukocytozie.

Uważa się powszechnie, że ogólną cechą hematologiczną robaczycy jest eozynofilia jako wyraz procesów alergicznych związanych z wytwarzaniem dużych ilości histaminy w uszkodzonych przez pasożyty tkankach. Ponadto eozynofilia może powstawać w wyniku pobudzenia szpiku kostnego przez produkty przemiany materii pasożytów (25). Eozynofilia nie jest jednak zjawiskiem stałym i zależy między inny-

mi od rodzaju pasożytów oraz od czasu trwania inwazji. U badanych przez nas owiec zarażonych nicieniami żołądkowo-jelitowymi liczba eozynofilów utrzymywała się w granicach fizjologicznych. Badania Malczewskiego nad hemonchozą doświadczałną u jagniąt (27) ujawniły, iż w drugim tygodniu po zarażeniu następuje spadek liczby eozynofilów we krwi obwodowej spowodowany ich migracją do błony śluzowej trawieńca. W tym samym czasie następuje zahamowanie rozwoju i wydatne zmniejszenie ilości larw w żołądku. Zjawisko to znane pod nazwą odczynu samowyleczenia („self-cure” reaction) było obserwowane przez wielu autorów, ale jego istota nie została dokładnie wyjaśniona (27, 29, 41).

Zmiany w obrazie krwi owiec zamotyliczonych były zaznaczone o wiele silniej aniżeli u owiec zarażonych nicieniami. Wyrażały się one silną niedokrwistością niedobarwliwą i mikrocytarną oraz wybitną eozynofilią i umiarkowaną limfopenią. Wydaje się, że różnice, które stwierdzono w zakresie jakościowego obrazu krwinek białych pomiędzy zwierzętami zarażonymi motylicą a zwierzętami dotkniętymi inwazją nicieni żołądkowo-jelitowych mogą być pomocne przy hematologicznym różnicowaniu obu tych stanów.

U zwierząt zarażonych nicieniami poziomy aktywności AspAT, AlAT i aldolazy oraz stężenie bilirubiny całkowitej i bezpośredniej mieściły się w szerokich granicach normy. Na tej podstawie należy przypuszczać, że pasożyty żołądkowo-jelitowe nie wywołują poważniejszych zaburzeń funkcjonalnych wątroby. Zaobserwowane u kilku zwierząt z kliniczną postacią nematodozy nieco wyższe wartości tych wskaźników, należy interpretować ostrożnie, ponieważ mogą one świadczyć nie tyle o pierwotnym uszkodzeniu wątroby, ile o zmianach wtórnych, spowodowanych niedokrwistością. Dodatkowo wyniki testów wątrobowych u owiec zarażonych motylicą znajdują wystarczające wytłumaczenie w charakterze tej choroby i są dostatecznie udokumentowane w piśmiennictwie (19, 21, 33, 36, 37, 42).

Przeprowadzone badania ukazując szeroki wachlarz zmian w obrazie krwi owiec w przebiegu robaczycy — w pewnej mierze tłumaczą obniżone efekty produkcyjne, a ponadto wskazują na potrzebę systematycznego odrobaczania zwierząt przy użyciu dostępnych i wysoce skutecznych preparatów takich jak: Nilverm, Fenbendazol i Banminth. Wymienione preparaty zostały z pełnym powodzeniem wykorzystane do leczenia badanych przez nas owiec.

Piśmiennictwo

1. Baker N. F., Cook E. F., Douglas I. R., Cornelius C. E.: J. Parasit., 45, 643, 1959.
2. Barowicz T., Petryszak A.: Medycyna Wet., 26, 390, 1970.
3. Bezubik B., Borowik M. M., Pucłowska A.: Acta parasit. pol., 20, 137, 1972.
4. Bezubik B., Pucłowska A., Borowik M. M.: Acta parasit. pol., 18, 435, 1970.

5. Bezubik B., Siński E., Wędrychowicz H.: Acta parasit. pol., 23, 183, 1975.
6. Bezubik B., Stankiewicz M., Bagińska G.: Acta parasit. pol., 17, 25, 1969.
7. Bezubik B., Turner J. H.: Acta parasit. pol., 12, 101, 1964.
8. Brunsdon R. V.: NZ vet. J., 12, 129, 1964.
9. Brunsdon R. V.: J. Parasit. 56 (4), Sec. II, 40, 1970.
10. Campbell E. A., Campbell-Gardiner A.: Vet. Rec., 72, 1006, 1960.
11. Charleston W. A. G.: J. Comp. Path., 74, 223, 1964.
12. Clark C. H., Kiesel G. K., Goby C. H.: Am. J. Vet. Res., 23, 977, 1962.
13. Clarke E. A.: NZ vet. J., 11, 77, 1963.
14. Frąckowiak B., Farag N. S., Bezubik B., Kaniuga Z.: Acta parasit. pol., 16, 21, 1969.
15. Fudalewicz-Niemczyk W.: Wiad. parazyt., 8, 331, 1962.
16. Fudalewicz-Niemczyk W., Jęłowicki S., Nowosad B.: Przegl. hodow., 23, 13, 1968.
17. Fudalewicz-Niemczyk W., Malczewski A., Nowosad B., Petryszak A.: Acta parasit. pol., 20, 429, 1972.
18. Fudalewicz-Niemczyk W., Nowosad B.: Przegl. hodow., 7, 22, 1971.
19. Furmaga S., Gundlach J. L., Sobieszewski K.: Acta parasit. pol., 20, 539, 1972.
20. Honer M. R.: J. Parasit., 56 (4), Sec. II, 327, 1970.
21. Jennigs F. W., Watts C., Armour J.: Wiad. parazyt., 14, 542, 1968.
22. Kates K. C.: Proc. helminth. Soc. Wash., 9, 57, 1942.
23. Kolb E.: Advances in Vet. Sci., 8, 49, 1963.
24. Kudrajawcew A. A.: Kliniczne badania krwi zwierząt domowych. PWRiL, W-wa, 1961.
25. Lisiewicz J.: Wiad. parazyt., 11, 511, 1963.
26. Malczewski A.: Acta parasit. pol., 18, 245, 1970.
27. Malczewski A.: Acta parasit. pol., 18, 417, 1970.
28. Malczewski A., Nowosad B., Nowosad E.: Acta parasit. pol., 20, 439, 1972.
29. Mulligan W.: Immunity to intestinal helminths: the „self-cure” reaction. In „Immunity to Parasites” (ed. A. E. R. Taylor), Blackwell Scientific Publications, Oxford and Edinburgh, 51, 1968.
30. Patyk S.: Roczniki Nauk Roln., 66 E, 91, 1953.
31. Patyk S.: Acta parasit. pol., 4, 107, 1956.
32. Pinkiewicz E.: Podstawowe badania laboratoryjne w chorobach zwierząt. PWRiL, W-wa, 1971.
33. Pinkiewicz E., Grzebuła S., Piętkowski M., Zimowski A.: Annals UMCS, Sect. DD, 12, 167, 1967.
34. Ramisz A., Urban E.: Biuletyn IV Zjazdu PTNW, 138, 1970.
35. Ross D. B.: J. Parasit., 56 (4), Sec. II, 291, 1970.
36. Sewell M. M. H.: Vet. Rec., 80, 577, 1967.
37. Sobieszewski K.: Acta parasit. pol., 21, 599, 1973.
38. Spedding C. R. W.: J. Parasit. 56 (4), Sec. II, 326, 1970.
39. Stankiewicz M.: Acta parasit. pol., 17, 161, 1969.
40. Stankiewicz M., Brzozowska W.: Acta parasit. pol., 20, 153, 1972.
41. Stewart D. F.: Nature, Lond. 175, 1273, 1955.
42. Thorpe E., Ford E. J. H.: J. Path. 97, 619, 1969.
43. Zarnowski E.: Fragm. Faun. Mus. Zool. Polon., 4, 35, 1949.

Adres autora: dr Stanisław Grzebuła, Al. PKWN 30, 20-612 Lublin.

Гжебула С., Баранек Б., Чорный Д., Делимата Э., Лагозный М., Маевский Е., Писарский М., Походьла А., Самойлович М., Сивицкий А., Сялядовский В., Тмашевский В. — **Морфологические и биохимические изменения в крови овец, инфицированных натурально желудочно-кишечными нематодами, а также печеночной двуусткой.**

Авторы провели однократные гематологические и биохимические исследования (печеночные пробы) у 60 взрослых овец, которых на основании копроскопических исследований и клинических наблюдений разделили на 3 группы: гр. I — 30 жив. с клинической и субклинической формами нематодоза, гр. II — 15 жив. с клинической формой фасциолеза, гр. III — контрольная, 15 жив., свободных от паразитов пищеварительного тракта. У овец, зараженных желудочно-кишечными нематодами, обнаружили отчетливое понижение значений показателей эритроцитной системы (у жив. с клинической формой нематодоза — в среднем на ск. 30%; у животных, зараженных субклинически — на ск. 10%), соответствующее в морфологическом отношении хронической послегеморрагической анемии. Не показали зато существенных изменений числа и процентного состава лейкоцитов и значений исследуемых печеночных проб. Изменения, обнаруженные в картине крови овец, зараженных печеночной двуусткой, выражались в сильной гипохромной и микроцитарной анемии, умеренной лимфопении и значительной эозинофилии

(в среднем — 18,9%). Результаты печеночных тестов у большинства овец с печеночной двуусткой были положительны.

Grzebuła S., Baranek B., Czornyj D., Delimata E., Łagożny M., Majewski J., Pisarski M., Pochodyła A., Samojłowicz M., Siwicki A., Śladowski W., Tomaszewski W. — **Morphological and biochemical changes in sera sheep infested naturally with gastrointestinal nematodes and Liver fluke.**

The authors performed once hematological and biochemical investigations (hepatic tests) on 60 mature sheep, divided into 3 groups on the basis of coproscopic and clinical examinations. Group I — 30 animals with clinical and subclinical form of gastro-intestinal nematode infestation, group II — 15 animals with clinical form of fasciolosis, group III — 15 animals free of parasites of the alimentary tract. In sheep infested with gastro-intestinal nematodes was noted a significant increase of red blood cells indices (clinical form of the disease at about 30.0%, subclinical form at about 10.0%). The observed decrease was morphologically related to a chronic posthemorrhagic anaemia. There were not found any significant alterations in a total and differential number of white blood cells and values of hepatic tests. In blood of sheep infested by Liver fluke, appeared a strong hypochromic and microcytaria anaemia, moderate lymphopenia and strong eosinophilia (mean value — 18.9%). Hepatic tests were positive in the majority of infested animals.

THOREN-TOLLING K., JONSSON L.: **Rozmieszczenie żelazo-dekstranu w komórkach nowo narodzonych prosiąt po podaniu doustnym lub domięśniowym. (Cellular distribution of orally and intramuscularly administered iron-dextran in newborn piglets).** Can. J. comp. Med. 41, 318—325, 1977 (3).

Badania histologiczne tkanek prosiąt w wieku 2—25 dni życia, które otrzymały żelazo-dextran (200 mg Fe³⁺) w okresie 3—6 godzin po urodzeniu wykazały nagromadzenie żelaza w komórkach nabłonka tylnego odcinka jelita cienkiego, które utrzymywało się przez okres 3 dni. Komórki adsorbujące żelazo ulegały złuszczeniu w ciągu 7—10 dni życia. Po 12 dniach nie stwierdzano żelaza w komórkach nabłonka jelita cienkiego. Po 24 godzinach po podaniu żelazo-dextranu wykryto duże ilości żelaza w komórkach wysięlających sinusoidy i kreskowe węzły chłonne. Tylko niewielkie ilości żelaza są uwalniane z tych komórek w okresie pierwszych tygodni życia. Duże ilości żelaza gromadzą się również w makrofagach wątroby i śledziony.

G.

STOCKDALE P. H. G.: **Patogeneza zmian wywołanych u cieląt przez Eimeria zuernii. (The pathogenesis of the lesions produced by Eimeria zuernii in calves).** Can. J. comp. Med. 41, 338—344, 1977 (3).

Zmiany makroskopowe i mikroskopowe w przebiegu zarażenia Eimeria zuernii przebadano na cielętach w wieku od 1 doby do 3 miesięcy zarażonych 600 tys. oocyst tego pasożyta. Po 13, 14 i 15 dniach po zarażeniu cielęta otrzymały 20 mg dexametazonu w iniekcji. Pojawienie się pierwszej generacji pasożytów wywołuje jedynie niewielkie zmiany w dolnym odcinku jelita krętego. Silne działanie uszkadzające wywiera druga generacja schizogonii i gametogonii E. zuernii. W okresie 18—20 dnia po zarażeniu ulega złuszczeniu nabłonek jelitowy, pojawiają się krwawe wylewy do treści przewodu pokarmowego i rozwija się colitis i typhilitis. U cieląt które przeżyły zakażenie, zmiany zaczynają się cofać począwszy od 22 dnia po zarażeniu.

G.