

glikemii, której główne objawy to: osłabienie, drżenie kończyn, błądź błon śluzowych, rozszerzenie źrenic i częstoskurcz, należy natychmiast podać glukozę dożylnie. Z kolei obraz kliniczny śpiączki cukrzycowej cechuje się ogólnym znacznym osłabieniem, nudnościami, uporczywymi wymiotami (niekiedy fusowatymi), postępowaniem (ból brzucha, pseudoperitonizm *diabeticus*), wysuszeniem skóry, błon śluzowych i języka, miękkością gałek ocznych, przyspieszonymi i pogłębionymi oddechami (oddech Kussmanla) i wystąpieniem śpiączki. Spośród badań laboratoryjnych stwierdza się znaczny cukromocz, obecność acetonu i kwasu aceto-octowego w moczu, znaczną hiperglikemię i ketonemię oraz obniżenie zasobu zasad. Współczesne zasady leczenia śpiączki cukrzycowej podał Dudziński (5).

## Piśmiennictwo

1. Apel S.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 72, 295, 1959.
2. Atkins C. E., Hill J. R., Johnson R. K.: J. Am. vet. med. Ass. 175, 362, 1979.
3. Chastain C. B.: J. Am. vet. med. Ass. 179, 972, 1981.
4. Długach J.: J. Am. vet. med. Ass. 123, 118, 1953.
5. Dudziński W.: Pol. Tyg. lek. 31, 377, 1976.
6. Filar J., Lutnicki K.: Medycyna Wet. 37, 118, 1981.
7. Freudiger U., Köhler H.: Schweizer Arch. Tierheilk. 97, 188, 1935.
8. Garbers H.: Dt. tierärztl. Wschr. 64, 104, 1957.
9. Gershwin L. J.: J. Am. vet. med. Ass. 167, 479, 1975.
10. Górski M., Bazińska-Mazurkowska A.: Prz. lek. 4, 548, 1948.
11. Grott J. W.: Pol. Arch. Med. wewn. 26, 1019, 1956.
12. Grott J. W.: Pol. Tyg. lek. 13, 745, 1958.
13. Hendriks H. J., Teunissen G. R. B., Schopman W., Hackeng W. H. L., Antonisse H. W.: Zentbl. Vet. Med. A, 23, 206, 1976.
14. Irving M., Roberts D. V. M.: J. Am. vet. med. Ass. 124, 443, 1954.
15. Jasinski K., Raszeja B., Smarsz U.: Pol. Arch. Med. wewn. 26, 1145, 1956.
16. Jorgensen K. D.: Vet. bull. 49, 791, 1979.
17. Josi H.: Schweizer Arch. Tierheilk. 113, 517, 1971.
18. Kaneko J. J., Mattheeuws D., Rottiers R. P., Vermeulen A.: Vet. bull. 48, 790, 1978.
19. Kodejszko E., Okniński W.: Pol. Arch. Med. wewn. 26, 1103, 1956.
20. Kodejszko E.: Cukrzyca i jej leczenie. PZWL, 1962.
21. Kowal-Gierczak B.: Pol. Tyg. lek. 12, 1899, 1957.
22. Maciejewska M. H.: Pol. Arch. Med. wewn. 26, 1113, 1956.
23. Maerkes S., Meyer F. W.: Schweizer med. Wschr. 39, 931, 1949.
24. Niemand H. G.: Mh. Vet.-Med. 15, 67, 1960.
25. Pellegrini N., Braca G., Pozze F., Pambiacca L., Poll A.: Fac. Med. vet. Pisa 31, 271, 1978.
26. Peterson M. E., Nesbitt G. H., Schaer M.: J. Am. vet. med. Ass. 178, 66, 1981.
27. Sokolowska A.: Pol. Tyg. lek. 11, 921, 1956.
28. Taper H.: Pol. Tyg. lek. 9, 1398, 1954.
29. Tyszkiewicz Z.: Pol. Tyg. lek. 13, 415, 1956.
30. Węgieńko J.: Endokrynologia pol. 2, 207, 1951.
31. Węgieńko J.: Cukrzyca. Diabetes mellitus. PZWL, 1954.
32. Węgieńko J.: Pol. Tyg. lek. 10, 1024, 1955.
33. Wojtczak A., Kuhn M.: Pol. Arch. Med. wewn. 28, 535, 1958.

Adres autora: prof. dr Tadeusz Janiak, ul. Łukasiewicza 8/3, 50-371 Wrocław

Яняк Т., Клись А. — Сахарный диабет собак и его лечение

В работе приведены способ определения субституционного типа сахарного диабета, принципы подбора дозы инсулина как и ее препаратов, а также предписания по диете. Сахарный диабет у собак представляет тип диабета молодого возраста у людей, значит, нуждается в постоянном лечении инсулином. Отсюда применение противодиабетических сульфонамидов мало эффективно.

Janiak T., Kliś A. — Diabetes and its therapy in dogs

It was described the method of the determination of a substitute type of diabetes in dogs, principles of insulin and its preparates dosage and prescriptions of a diet. Diabetes in dogs represents a juvenile type of human diabetes, and hence a constant insulin therapy is necessary. Antidiabetic sulphonamides reveal low efficacy.

REMIGIUSZ FITKO, ZOFIA ROTKIEWICZ\*, MAŁGORZATA BRZEZIŃSKA

## Reakcja immunologiczna kurcząt w stresie manipulacji

Zakład Fizjopatologii Instytutu Podstawowych Nauk Weterynaryjnych,  
\* Zakład Mikrobiologii Wydziału Weterynaryjnego AR-T, 10-728 Olsztyn

W ostatnich kilkunastu latach poczyniono szereg obserwacji i badań nad wpływem stresu na odporność zwierząt. Stwierdzono niekorzystny wpływ stresu transportu na odpowiedź immunologiczną zwierząt uodpornianych bakteriami: *E. coli*, *E. rhusiopathiae*, wirusem pomoru świń oraz erytrocytami owcy (11—13). Szczególną uwagę poświęcono kształtowaniu się odporności u drobiu w różnych warunkach stresowych. Duże zainteresowanie wzbudziły np. badania nad wpływem stresu socjalnego i termicznego na odpowiedź immunologiczną. Z badań tych wynika, że zakłócenie hierarchii socjalnej w stadzie drobiu podwyższa odporność na zakażenia bakteryjne i obniża na wirusowe (5, 6, 8, 14). Badania wykazały, że odpowiedź immunologiczna w stresie u drobiu wydaje się być uwarunkowana genetycznie (3); kurczęta pochodzące z linii wyselekcjonowanej na podwyższoną odpowiedź immunologiczną, poddane stresom termicznym wykazy-

wały większe obniżenia miana przeciwciał na erytrocyty owcy niż kurczęta o obniżonych właściwościach immunologicznych (9). Stres termiczny u drobiu wykazywał pobudzający lub hamujący wpływ na reaktywność immunologiczną w zależności od rodzaju stresora i czasu jego działania (9, 16). Zdecydowana większość autorów uważa, że odporność drobiu na infekcje bakteryjne i wirusowe uwarunkowana jest poziomem aktywności układu przysadkowo-korowo-nadnerczowego, to jest poziomem we krwi ACTH i glikokortykoidów (2, 4, 5, 7, 10). Na ogół podwyższonej aktywności osi przysadkowo-korowo-nadnerczowej towarzyszyło podwyższenie odporności na infekcje wirusowe i obniżenie w stosunku do drobnoustrojów (*E. coli*).

Celem badań było określenie wpływu stresu immobilizacji u drobiu na poziom przeciwciał przeciwko antygenowi wirusa, bakterii i erytrocytów owcy.

## Materiał i metody

Kurczęta. Użyto 4 miesięcznych kurcząt rasy Karmazyn (koguty i kury) o przeciętnej masie ciała 1 kg. Kurczęta w czasie badań przebywały w pomieszczeniach standardowych z podłożem ściółkowym, w temperaturze 18–22°C. Żywiono je mieszanką treściwą Starter.

Antygeny: 1) Szczep Roakin wirusa rzekomego pomoru drobiu (Vaccinia R) handlowy preparat produkcji Puławskich Zakładów Przemysłu Bioweterynaryjnego o mianie zakaźnym dla zarodków kurzych 10<sup>9.2</sup> (0,1 ml; poddawano go domięśniowo w dawce 1 ml rozcieńczenia 1:2000 lub 1:100 000. 2) Szczep *S. gallinarum* otrzymano z Instytutu Weterynarii w Puławach; 18-godzinna hodowla na podłożu agarowym splukiwano płynem fizjologicznym, a następnie inaktywowano w temp. 100°C przez 30 min. Zawiesinę bakterii zawierającą około 2,3 mld w 1 ml podawano domięśniowo w ilości 1 ml; 3) Użyto erytrocytów owcy w postaci 1% zawiesiny w PBS, którą podano w dawce 1 ml.

Odczyn hamowania hemaglutynacji (HI) wirusa rzekomego pomoru drobiu wykonano metodą Beacha (1). Miano przeciwciał dla *S. gallinarum* oznaczono odczynem aglutynacji próbówkowej, a odczyn aglutynacji erytrocytów owcy — wg Roszkowskiego i wsp. (15).

Wyniki przedstawiono w postaci średnich geometrycznych mian dla grupy.

W pierwszym badaniu użyto dwóch grup kurcząt po 12 sztuk. Ptaki szczepiono szczepem Roakin wirusa rzekomego pomoru drobiu w rozcieńczeniu 1:2000. Jedna grupa pozostawała w normalnych warunkach wychowu przez 40 dni. Ptaki grupy drugiej poddano przez 14 dni od chwili szczepienia stresowi emocjonalnemu w formie płoszenia 3 razy dziennie przez 30 min. (ciągłe przepędzanie, zmuszanie do ruchu i fruwania).

Od kurcząt obu grup pobierano krew do badań w 10, 20 i 40 dni po szczepieniu i określano miano przeciwciał testem hamowania hemaglutynacji.

Drugie badanie wykonano na 60 kogutach, które podzielono na trzy grupy liczące po 20 sztuk. Zwierzęta z grupy I uodporniono domięśniowo szczepem Roakin wirusa choroby Newcastle, grupy II — inaktywowanym szczepem *S. gallinarum*, a grupę III — 1% zawiesiną krwinek owczych. Odpowiednie podgrupy A (10 osobników) z grupy I, II i III poddano na trzy dni przed uodpornieniem stresowi immobilizacji, który kontynuowano przez dalsze 10 dni po uodpornieniu. Immobilizacja kogutów polegała na całodobowym wiązaniu kończyn w okolicy podudzia, z przerwami na karmienie w godzinach 7.00 do 9.00 i 16.00 do 18.00. Koguty podgrupy B z grupy I, II i III po uodpornieniu nie zostały poddane immobilizacji. Przebywały one w pomieszczeniach w warunkach normalnego chowu. Krew do badań serologicznych pobierano w 10 i 20 dni po szczepieniu. W surowicy krwi ptaków oznaczano miano przeciwciał: w grupie I — testem HI, w grupach II i III — odczynem aglutynacji próbówkowej.

## Wyniki i omówienie

W pierwszej serii badań zastosowano stres emocjonalny o małym natężeniu u kurcząt immunizowanych dużą dawką wirusa. Miano przeciwciał u zwierząt stresowanych było nieznacznie podwyższone po 10 dniach uodpornienia (odpowiednio: 1960 — stresowane i 1480 — nie stresowane). Po 20 dniach miano w obu grupach nie wykazywało istotnych różnic, a po 40 dniach było znacznie niższe w grupie stresowanej (odpowiednio 320 i 507).

W drugim badaniu zastosowano silny i długotrwały stres i użyto znacznie mniejszej dawki wirusa (50 razy mniejszą niż w serii pierwszej). Stres immobilizacji spowodował blisko dwukrotne podwyższenie miana przeciwciał przeciwko wirusowi (tab. 1).

Tab. 1. Poziom przeciwciał w stresie immobilizacji u kurcząt

Grupa Rodzaj antygeny	Termin badania w dniach	Średnie geometryczne mian przeciwciał	
		podgrupa doświadczalna A (stresowana)	podgrupa kontrolna B (bez stresu)
I Wirus choroby Newcastle (szczep Roakin)	10	484	281
	20	1290	735
II <i>Salmonella</i> <i>gallinarum</i>	10	21	37
	20	3	15
III 1% zawiesina ery- trocytów owcy	10	22	28
	20	14	15

Obserwację naszą zgodną są z wynikami badań Gross i Siegel (8), Mahomeda i Hansona (14), Gross i Colmano (2). Wyniki takie można by tłumaczyć wzrostem poziomu kortykoidów we krwi ptaków stresowanych. Hormony te wpływają hamująco na komórkowe i humoralne mechanizmy odporności w wyniku czego następuje lepsze namnożenie się wirusa w tkankach. Efektem tego silniejszego bodźca antygenowego jest wyższy poziom przeciwciał.

Poziom przeciwciał u stresowanych kurcząt po uodpornieniu antygenem *S. gallinarum* i krwinkami owcy był znacznie niższy. W tym przypadku podwyższony poziom kortykoidów w czasie stresu poprzez immunosupresyjne działanie spowodował obniżenie odpowiedzi immunologicznej, objawiające się zmniejszeniem miana przeciwciał przeciwko antygenowi bakteryjnemu i krwinkowemu. Zaobserwowane zjawisko potwierdza dotychczasowe obserwacje z tego zakresu u zwierząt gospodarskich poczynione przez niektórych autorów (2, 4—8, 14).

Godny uwagi jest również fakt wzrostu miana przeciwciał we krwi kurcząt stresowanych i kontrolnych w miarę upływu czasu od uodpornienia wirusem Roakin (namnażanie się wirusa) i obniżenie się odpowiedzi immunologicznej w stosunku do antygeny bakteryjnego i krwinkowego. Immunosupresyjne działanie stresu immobilizacji u kurcząt w stosunku do przeciwciał przeciwko krwinkom owcy obserwowano tylko w terminie 10 dni po uodpornieniu. W 20 dniu badania stres immobilizacji nie wyrażał się już istotnym obniżeniem miana



przeciwciał. Może to wskazywać na mniej efektywne i krótkotrwałe działanie immunosupresyjne kortykoidów nadnerczy w procesie wytwarzania przeciwciał przeciwko krwinkom owcy.

Zagadnienia związane z mechanizmem działania układu przysadkowo-korowo-nadnerczowego w stanach stresu u ludzi i zwierząt na procesy odpornościowe zasługują na uwagę i wymagają dalszych badań o charakterze poznawczym i stosowanym.

### Wnioski

Stres manipulacyjny u drobiu w postaci płoszenia i unieruchamiania osobników powoduje podwyższenie miana przeciwciał przeciwko szczepowi Roakin wirusa rzekomego pomoru drobiu (choroby Newcastle), wskazujące na nasilone namnażanie zarazka w wyniku uszkodzenia mechanizmów obronnych przez hormony kory nadnerczy. Stan aktywacji stresowej zmniejsza natomiast reaktywność immunologiczną drobiu w stosunku do inaktywowanych zarazków *S. gallinarum* i krwinek owcy.

### Piśmiennictwo

1. Beach J.: J. Am. vet. med. Ass. 112, 85, 1948.
2. Colmano G., Gross W. B.: Poultry Sci. 50, 850, 1971.
3. Gross W. B.: Poultry Sci. 55, 1508, 1976.
4. Gross W. B.: Am. J. vet. Res. 33, 2275, 1973.
5. Gross W. B., Colmano G.: Poultry Sci. 46, 41, 1967.
6. Gross W. B., Colmano G.: Poultry Sci. 48, 514, 1969.
7. Gross W. B., Colmano G.: Poultry Sci. 50, 1213, 1971.
8. Gross W. B., Siegiel P. B.: Poultry Sci. 17, 807, 1973.
9. Gross W. B., Siegiel P. B.: Avian Dis. 24, 569, 1980.
10. Gross W. B., Siegiel P. B.: Avian Dis. 13, 807, 1973.
11. Hartman H., Meyer H., Steinbach G., Finger B.: Mh. Vet-Med. 28, 647, 1973.
12. Hartman H., Bruer W., Herzog H., Meyer H., Rhode H., Schultze F., Steinbach G.: Arch. exp. Vet. Med. 30, 553, 1967.
13. Kovalenko J. R., Akulov A. V., Fesenko I. D., Bondarenko V. Z.: Selskochozjajstv. Biol. 12, 251, 1977.
14. Mohamed M. A., Hanson R. P.: Avian Dis. 24, 808, 1980.
15. Roszkowski J., Zadura J., Skwarek P.: Bull. Vet. Inst. Pulawy, 20, 85, 1976.
16. Subba Rao D. S. V., Glick D.: Poultry Sci. 55, 1604, 1976.

Adres autora: prof. dr hab. Remigiusz Fitko, 10-740 Olsztyn-Kortowo bl. 10/216

Фитко Р., Роткевич З., Бжезинская М. — Иммунологическая реакция цыплят в стрессе манипуляции

Цель исследований состояла в определении влияния манипуляционного стресса на уровень противо-

тел против вирусного, бактериального и эритроцитного антигена.

В первой серии исследований авторы иммунизировали 4-месячных цыплят (2 группы по 12 цыплят) 1 мл суспензии 1:2000 штамма Роакин вируса мнимой чумы домашней птицы. В одной из групп применяли 14 дней стресс вспугивания, трижды в день, в течение 30 дней. Кровь для иммунологических исследований брали через 10, 20 и 40 дней после иммунизации. Во второй серии исследований 3 группы 4-месячных петухов (по 20 в группе) иммунизировали соответствующие штаммы Роакин вируса болезни Ньюкасл (1 мл суспензии 1:100 000), 1 мл суспензии инактивированного штамма *S. gallinarum* и 1 мл 1% суспензии эритроцитов овцы. Половину птиц из каждой группы подвергли круглосуточной иммобилизации (связывание ног) с 2-кратным 2-часовым перерывом для кормления, на 3 дня перед иммобилизацией, продолжаемой 10 дней после иммунизации. Кровь для исследований брали через 10 и 20 дней после иммунизации. Титр противотел против вируса Роакин определяли тестом торможения гемоглинизации, против *S. gallinarum* и эритроцитов овцы — тестом пробирочной агглютинации. Примененные стрессы вызвали у птиц повышение титра противотел против штамма Роакин вируса болезни Ньюкасл, уменьшили зато иммунологическую реактивность по отношению к антигену *S. gallinarum* и эритроцитов овцы.

Fitko R., Rotkiewicz Z., Brzezińska M. — Immunological reaction of chickens following stress due to manipulation

The purpose of the work was to determine the effects of stress owing to manipulation on the level of antibodies against viral and bacterial antigens and against erythrocytes. The authors first immunized 4 month old chicks (two groups, each of 12 animals) using 1 ml of NDV suspension diluted 1:2000. One group was exposed to the stress of alarm for 14 days (3 times daily for 30 minutes). The blood was taken after 10, 20 and 40 days since immunizations. In the second run three groups of cocks (20 animals in each group) were immunized with: a — 1 ml of NDV suspension (Roakin strain) diluted 1:100 000, b — 1 ml of *Salmonella gallinarum* suspension (inactivated), c — 1 ml of 1% suspension of sheep erythrocytes. Half of the animals of each group was immobilized for 24 hours (tied legs) with 2 hour intervals for feeding at three days before and 10 days after immunization. The blood was taken after 10 and 20 days since vaccination. The titer of antibodies against NDV was determined by HI, against *S. gallinarum* and erythrocytes by tube agglutination. The applied stress caused an increase concentration of antibodies against NDV, and a decrease immunological response to antigens of *S. gallinarum* and sheep erythrocytes.

LOVE R. J., LOVE D. N.: Izolacja *Aeromonas hydrophila* od cielęcia z zapaleniem stawów. (*Aeromonas hydrophila* isolation from polyarthritis in a calf). Aust. vet. J. 61, 65, 1984 (2).

U cielęcia w wieku 3 dni wystąpiła gorączka i obrzęk stawów. W punktacie pobranych z chorych stawów występowała duża ilość wielojądrzastych leukocytów i pałeczki gram-ujemne. W posiewach na agarze z krwią uzyskano czystą hodowlę *Aeromonas hydrophila*. Wyizolowany szczep był wrażliwy na tetracyklinę i chloramfenikol, słabo wrażliwy na kanamycynę i gentamycynę. Po 3 dniach stosowania tetracykliny (250 mg domięśniowo co 12 godz. przez 10 dni) i kanamycyny (450 mg domięśniowo co 8 godz.) wystąpiła wyraźna poprawa stanu zdrowia cielęcia, 5 dnia po rozpoczęciu leczenia ustąpiła gorączka, zaś 7 dnia nie stwierdzono bakterii w punktacie stawów.

G.

BROOKES P. W., DEW A. M., PIKE B. A., ROBERTS C. J.: Zastosowanie zautomatyzowanej techniki enzymatycznej do wykrywania niezesteryfikowanych kwasów tłuszczowych we krwi krów. (Application of an automated enzymatic technique for the determination of non-esterified fatty acids in bovine blood). Vet. Rec. 114, 421—423, 1984 (17).

Porównano wyniki uzyskane przy stosowaniu trzech metod określania stężenia nienasyconych kwasów tłuszczowych we krwi krów mlecznych w różnych okresach laktacji. Wyniki uzyskane trzema różnymi metodami pokrywały się. Różnice dotyczyły wyłącznie poziomu nienasyconych kwasów tłuszczowych w surowicy i w plazmie krwi. Z reguły uzyskiwano trzykrotnie niższe stężenie nienasyconych kwasów tłuszczowych w surowicy w porównaniu do plazmy.

G.