

Курек Ч., Швабе Э., Рочняк В. — Биологический метод борьбы со стафилококковыми инфекциями молочных желез в производственном стаде в период запуска

Иммуностимуляции (ИмБС) вымени с применением суспензии микроорганизмов штамма *C. uberis* 22, убитого теплом, подвергли 95 коров в период запуска. У всех коров отметили стафилококковые субклинические воспалительные состояния вымени. Продолжительность действия ИмБС колебалась 50—120 дней, считая с момента ввода биостимулятора в области лимфатических узлов над выменем по день отела. На 65 день после отела показателем эффективности для молочных желез коров в виде бактериологического излечения составлял 53,4%, а

для железистых долей на 97 день — 59,8%. Результаты продискутировали.

Kurek C., Szwabe E., Rocznik W. — Biological method of control of staphylococcal infections of udders in a herd of cows in a dry period

Immunobio-stimulation (ImBS) using a heat inactivated suspension of *C. uberis* 22 was performed in 95 cows in a dry period. Subclinc staphylococcal infections of udders were diagnosed in all treated animals. ImBS was applied in the region of supramammary lymph nodes 50—120 days before calving. The index of effectiveness of ImBS for the udder in the form of bacteriological healing at 65th day after calving was 53.4% and for milk gland lobes at 97th day it reached 59.8%. The results are discussed.

MATEUSZ STÖBER

Różnicowa symptomatologia niektórych chorób ośrodkowego układu nerwowego u bydła*)

Klinika Chorób Bydła Instytutu Ryszarda Götzego
Wyższej Szkoły Weterynaryjnej w Hanowerze

Wścieklizna

Wścieklizna bydła jest najczęściej związana z pokąsaniem tych zwierząt przez lisa chorego na wściekliznę. Choroba u bydła występuje przeważnie sporadycznie, epizootycznie występuje wścieklizna tylko po zakażeniu przez nietoperze (Ameryka Środkowa i Południowa), a jej okres wylęgania wynosi od 2 tygodni do 4 miesięcy. Ostra postać wścieklizny w ciągu kilku dni kończy się śmiercią zwierzęcia, przy czym duże przeżuwacze stanowią końcowe ogniska łańcucha epizootycznego. Trudno jest prawidłowo rozpoznać pierwsze objawy nasuwające podejrzenia choroby szczególnie w okresie predromalnym.

Przede wszystkim, u zwierząt chodzących luzem, zwraca uwagę wyraźnie zaznaczone ożywienie (podobne jak w okresie rui), znamionujące się żywym, zezowatym spojrzeniem, stryżeniem uszami, obwąchiwaniem otoczenia, czasami występującym ślinotokiem oraz w pojedynczych przypadkach biegunką. Krowy opórcz osłupiałego wzroku i braku reakcji na przylegające do pyska źdźbła słomy, wywijają śluzawicę i wargę górną, co normalnie występuje u buhajów, gdy w ich pobliżu znajdują się krowy będące w okresie rui. Hałas, jak: zamykanie i otwieranie drzwi obory, przechodzenie ludzi i zwierząt powoduje podniecenie chorych zwierząt, a następnie ryczenie. Ryczenie nasila się i staje się coraz bardziej ochryple z powodu porażenia strun głosowych, bowiem przeżuwacze dotknięte wścieklizną tylko wyjątkowo

atakują inne zwierzęta. Dość charakterystyczna jest postawa zwierzęcia przy ryczeniu. Obserwuje się wysoko uniesioną głowę, odsadzoną podobnie jak przy rui nasadę ogona, a następnie porażenie zadu, zarysowujące się załamanie w stawach skokowych. Następnie chore zwierzę przestaje pić wodę, chociaż ją jeszcze rozpoznaje. Trudności przy picu wody wywołuje niepokój, wywijanie warg albo ryczenie. Wyjątkowo chore zwierzę ogryza otaczające je przedmioty: żłoby, słupy, wiadra do pojenia, częściej natomiast opiera głowę lub śluzawicę o koryto lub ścianę. W okresie podniecenia zwierzę rozgrzebuje ściółkę za pomocą rogów lub przednich kończyn. Także niespotykane normalnie zaplątywanie się w urządzenia służące do wiązania wskazuje, że chore zwierzę nie ma kontaktu z otaczającym go środowiskiem. Istotnym objawem, według naszych spostrzeżeń, jest występowanie w stadium podniecenia parcia do oddawania kału i moczu, które wydalane są w małych ilościach. Zamiast kału gromadzi się w zwiotczalej odbytnicy tylko zassane powietrze, które wypierane w zimnej rozeta widoczne jest jako para. Przy tym rozeta odbytnicy zostaje mniej lub więcej wynicowana na zewnątrz, co jest szczególnie widoczne w czasie ryczenia. W przebiegu choroby trwającej 2—4 dni, charakterystyczny jest postępujący niedowład zadu, załamanie kończyn w stawie skokowym, częste pokładanie się oraz okresowe pozostawanie w pozycji siedzącego psa. W agonii, wskutek porażenia gardła i krtani, oddychanie jest utrudnione, zwierzę leży, charczy i stęka.

Diagnoza opiera się na badaniu laboratoryjnym i próbie biologicznej.

*) Referat wygłoszony w dniu 19.VII.1984 r. podczas konferencji naukowej PTNW Oddział Gdańsk, zorganizowanej z inicjatywy Dyrekcji Instytutu Weterynarii Puławy.

Choroba Aujeszky

Choroba Aujeszky przebiega u zwierząt mięsożernych z objawami przypominającymi wściekliznę i dlatego nazywana jest wścieklizną rzekomą. Choroba ta występuje w ostatnim okresie również dość często u bydła, co związane jest z intensyfikacją hodowli świń, które są głównym źródłem zarazy. Od 1980 r. wprowadzono w RFN urzędowy obowiązek jej zgłaszania. Zараżenie może mieć miejsce na drodze bezpośredniego kontaktu z klinicznie chorymi świniami oraz bezobjawowymi nosicielami lub na drodze pośredniej poprzez istoty żywe: ludzi, szczury, muchy lub przedmioty martwe (sprzęt gospodarczy, narzędzia lekarskie, pasza i ściółka). Zakażenie następuje przez skórę, na drodze doustnej lub aerogennej. U bydła choroba kończy się zawsze śmiercią i nie jest przenoszona na zwierzęta zdrowe i ludzi.

Po 3—6-dniowej inkubacji temperatura wewnętrzna gwałtownie się podnosi od ponad 40° do 42°C, oddechy są głębokie i przyspieszone od 40 do 100/min. Przez pewien czas zwierzę leży nieruchomo, potem nagle zrywa się i podniecone biega dookoła. Wzrasta częstość skurcz z kołaczącymi uderzeniami serca 90—140/min. Przyjmowanie paszy jest wstrzymane, natomiast przeżuwanie i połykanie oraz picie wody jest częściowo zachowane. Obserwuje się ślinotok i częste pobieranie małych porcji wody, która częściowo bezwiednie wypływa z jamy ustnej. U leżącego zwierzęcia obserwuje się niekiedy silne, nawet zagrażające życiu wzdęcie.

Badanie hematologiczne krwi obwodowej wykazuje u bydła chorego na chorobę Aujeszky zawsze leukocytozę z wyraźnym przesunięciem obrazu w lewo (zwiększona liczba postaci młodocianych obojętnochłonnych granulocytów) oraz glikozurię.

Znamienny jest świąd zlokalizowany w różnych, często trudnych do ustalenia okolicach ciała (śluzawica, klatka piersiowa, poszczególne kończyny, okolice odbytu). Świąd ten stara się łagodzić zwierzęta lizaniem tych miejsc szorstkim językiem, ocieraniem o różne przedmioty i drapaniem przy pomocy końca rogu, racie tylnych kończyn albo saneczkowaniem. Występują przy tym objawy przypominające kolikę; uwiązane zwierzęta uderzają tylnymi kończynami o powłoki brzuszne i podłogę, wymacują ogonem, co niekiedy doprowadza do błędnych rozpoznań. W przerwach między napadami świądu wyczerpane zwierzęta leżą. Sierść jest wilgotna, a krwawe otarcia skóry świadczą o występującym świądzie. Oprócz tego występują drgania poszczególnych partii ciała (dygotanie) chorego zwierzęcia, które wg naszych obserwacji są typowym objawem choroby Aujeszky u bydła.

Choroba ta różni się od innych chorób ośrodkowego układu nerwowego występowaniem

wysokiej temperatury wewnętrznej, przyspieszonym oddechem bez uchwytynych badaniem fizykalnym zmian w płucach (dopiero przed samą agonią występuje obrzęk i rozedma), niepokojem i świądem.

Diagnozę należy potwierdzić wirusologicznie, badając krew pobraną od zwierząt żywych, natomiast od zwierząt padłych — próbki ośrodkowego układu nerwowego. Wirus w hodowli komórkowej nerek świń daje typowy efekt cytopatogeny. U szczepionych królików choroba ma przebieg ostry, występuje szybko zejście śmiertelne, natomiast zakażenie królików wirusem wścieklizny powoduje powolniejszy przebieg choroby.

Zapobieganie chorobie Aujeszky bydła polega na ścisłym izolowaniu tego gatunku zwierząt od świń, przestrzeganiu zasad higieny (ręce, narzędzia) przy obsłudze zwierząt, udzielaniu pomocy porodowej i wykonywaniu innych zabiegów.

Zespół podstawy mózgu (ropień okołoprzysadkowy)

Omawiana jednostka chorobowa spowodowana jest zmianami w podstawie mózgu wywołanymi przez stan zapalny, rzadziej urazy czy nowotwory. W klinicznym żargonie jednostka ta zwana jest również drzeniem szczęk. Przyczyną sporadycznie występującej choroby jest z reguły ropno-zakaźny proces zlokalizowany w sąsiedztwie przysadki mózgowej (siodelko tureckie). Objawy tej choroby podobne są do wścieklizny i tylko przy odpowiednim doświadczeniu można obie jednostki od siebie odróżnić. Wstępne objawy polegają na braku apetytu oraz utrudnionym przyjmowaniu karmy. Dokładniejsze badanie wykazuje mniej lub więcej wyraźnie zaznaczone porażenie zuchwy i ślinotok; niekiedy wystaje koniec języka, lecz nie zawsze występuje jego wypadnięcie. Zainteresowanie środowiskiem jest zachowane lub niekiedy zmniejszone. Zwierzę wykazuje duże pragnienie, ale w zależności od stopnia porażenia zuchwy część pobranej wody wypływa z powrotem z jamy gębowej. W wyniku tego procesu dochodzi do odwodnienia organizmu (suchość błon śluzowych, zapadnięte gałki oczne i brak elastyczności skóry). Przy zachowanym apetycie zwierzęta nie są w stanie rozdrabniać ani też połykać karmy. Niekiedy część karmy pozostaje w jamie gębowej lub zbiera się w kieszeni policzkowej albo gardzieli. Badanie jamy gębowej i gardzieli wykazuje zwiótnienie mięśni żwacza i przełyku, ale nie stwierdza się innych zmian chorobowych jak zranienia, owrzodzenia lub obrzęki zapalne.

Rozpoznanie choroby można potwierdzić przez uchwycenie za rogi i następnie potrząsanie głową chorego zwierzęcia. W przypadku pozytywnym opada zuchwa, przy czym widoczne i słyszalne jest drżenie szczęki. Ten sam objaw stwierdza się u bydła chorego na botulizm,

jednak przy tej jednostce chorobowej występuje porażenie mięśni całego ciała. W następnych 2—3 dniach nie obserwuje się istotnych zmian. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego nie wykazuje istotnych odchyłeń od normy. Leczenie antybiotykami (tetracykliną, prednisolonem) i wit. B prowadzi tylko do lekkiej przejściowej poprawy, dlatego wskazane jest jak najszybsze wybrakowanie chorych zwierząt. Po wyjęciu mózgu z czaszki należy szukać ognisk ropnych w pobliżu przysadki mózgowej, jest to bowiem predystrybucyjne miejsce osiedlenia się zarodków przenoszonych na drodze limfatycznej lub krwionośnej.

Tężec

U bydła tężec występuje sporadycznie, ale niekiedy może występować także masowo przy wspólnym trzymaniu pobudliwych zwierząt w byłej zagrodzie dla koni otoczonej drutem kolczastym, niefachowej dekonizacji, albo amputacji ogona za pomocą środków żrących lub pierścieni gumowych. Objawy choroby są wywołane przez toksynę (spasmina), która produkowana jest przez laseczkę tężca. Zakażenie najczęściej ma miejsce na drodze przyrannej. Znane są również zakażenia przez pępownię lub po ciężkich porodach.

W okresie od 1 do 3 tygodni pojawiają się objawy kliniczne w postaci porażenia mięśni zwaczy (szczękościsk), sztywne poruszanie się, a w końcu skurcz wszystkich mięśni. Zwierzęta przyjmują postawę podobną do kozła do pilowania drewna. Stwierdza się wyciągniętą głowę i szyję z ograniczoną możliwością przyjmowania paszy i wody wskutek szczękościsku, odchylenie uszu, które po poruszeniu natychmiast wracają do poprzedniego ułożenia, wypadnięcie trzeciej powieki, lekko odstawiony ogon, lekkie lub średnie wzdęcie i niechęć do kładzenia się. Przy wymuszonym ruchu kręgosłup jest sztywny jak kij, zwierzę przy minimalnym zgięciu stawów wykonuje kończynami tylnymi ruchy bardziej kosztujące niż posuwające. Ponadto u leżącego zwierzęcia występuje *opisthotonus*, a kończyny przednie nie dotykają ziemi. Przy próbie obrócenia zwierzęcia na drugą stronę, ciało w całości pozostaje sztywne i napięte jak deska.

Przy zaawansowanych objawach tężca u bydła, mimo stosowania wszelkich możliwych zabiegów jak: trzymanie chorych zwierząt w zaciemnionej oborze, chirurgiczne oczyszczenie bramy zakażenia, sztuczne odżywianie i uzupełnianie płynów przez ciągłe kroplówki lub 2—3 krotne każdego dnia podawanie środków neuroleptycznych, surowicy przeciwczącej dożylnie lub nadoponowo — choroba najczęściej kończy się śmiercią. Szanse na wyleczenie są tylko wówczas, gdy zwierzę może być utrzymane przez 8—10 dni w pozycji stojącej.

Według niemieckiego ustawodawstwa o ba-

daniu środków spożywczych mięso pochodzące od bydła chorego na tężec jest niezdatne do spożycia.

Zapobiegawczo czynne uodpornianie zaleca się tylko w ciepłych krajach, gdzie tężec występuje bardzo często.

Zatrucie jadem kielbasianym — botulizm (porażenie opuszkowe)

Przyczyną botulizmu jest pasza lub woda zanieczyszczona toksynami laseczki jadu kielbasianego (typu C i D, a także B); jest to doustna neurointoksykacja. Źródłem zanieczyszczenia paszy lub wody są zwłoki różnych zwierząt (np. kota, sarny, młodych zajęcy, królików, bażantów) lub ściółka kurza, w których dochodzi do namnożenia zarodka i produkcji toksyny. Z powodu szybkiego przebiegu choroby ginie nieraz całe stado, zanim choroba zostanie rozpoznana. Dla choroby tej istnieje kilka określeń dobrze ilustrujących symptomatologię i patogenezę: toksyczne porażenie opuszkowe, loin disease — choroba lędźwi (choroba porażenna) i choroba oprawców z powodu występowania u pracowników zatrudnionych w rakanii. Początkowo występują trudności w przyjmowaniu karmy i wody, niekiedy także zaburzenia w poruszaniu się (niezdarne kładzenie się i wstawanie). Jama ustna chorego zwierzęcia bez oporu daje się otwierać, a zupełnie wiotki język daleko wyciągnąć, o ile sam nie wypadnie. W następstwie porażenia wszystkich narządów biorących udział w akcie jedzenia zwierzęta nie pobierają paszy. Przy leżeniu przyjmują pozycję podobną do gorączkujących cieląt z zapadniętymi bokami i opartą głową. Ogon nie przylega tak jak zwykle do tułowia lecz leży wyciągnięty na ziemi, a przy badaniu palpacyjnym przypomina ogon barani. Zwierzęta odbytu są porażone i dlatego przy badaniu przez odbytnicę nie kurczy się ona na ramieniu. Często występuje biegunka. Chód jest ociężały, chwiejący aż do potykającego się, przy czym uwagę zwracają zapadnięte boki, opuszczona głowa i wahadłowe ruchy ogona. W następstwie ogólnego bezwładu bydło chore na botulizm porusza się niezdarnie, kładzie się na ziemię podpierając się końcem żuchwy. Z uwagi na to, że język jest porażony, śluzawica oraz otwory nosowe nie są oczyszczone, a zasychający śluz wraz z resztkami paszy ulega zestrupieniu. Uszy i górna powieka zwisają bezwładnie. Ważnym objawem diagnostycznym są zapadnięte boki (zwłaszcza u leżącego zwierzęcia) oraz podwójny wdech (1 faza = rozszerzenie klatki piersiowej; 2 faza = uwypuklenie bezwładnych boków przy skurczu przepony). Taki przerywany wdech obserwuje się zwykle tylko przy wrodzonej wadzie przepony (przepuklina lub wypadnięcie trzewi) oraz przy zwyrodnieniu mięśni przepony. Botulizm prowadzi u

bydła do śmierci w ciągu kilku dni wskutek porażenia ośrodka oddechowego.

Próby leczenia nie mają szans powodzenia. W Republice Federalnej Niemiec nie istnieje obowiązek zgłaszania, jak również nie ma specjalnych przepisów odnośnie do oceny wartości mięsa.

Ważne znaczenie praktyczne ma szybkie rozpoznanie choroby, zniszczenie zanieczyszczonej paszy przez spalanie oraz usuwanie zwłok padłych zwierząt.

Zakaźne septyczne zakrzepowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych oraz mózgu i rdzenia (śpiączka buhajów opasowych)

Zakaźne septyczne zakrzepowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych oraz mózgu i rdzenia występuje z reguły u bydła opasowego o masie 300—500 kg trzymanego w oborach rusztowych. W przebiegu ostrym choroba trwa kilka dni i kończy się śmiercią. Choroba wywoływana jest przez *Haemophilus sommus*, który po przeniknięciu z układu oddechowego do krwiobiegu powoduje septyczno-zakrzepowe uszkodzenia małych naczyń krwionośnych w różnych narządach, a zwłaszcza w ośrodkowym układzie nerwowym. Zachorowania dotyczą najczęściej 10% stanu pogłowia, natomiast śmiertelność dochodzi do ponad 90%. U ozdrowieńców w 1—4 tygodni po ustąpieniu objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego dochodzi do zespołu oddechowego, który cechuje się kaszlem, surowiczym wypływem z nosa i ślinieniem. W przebiegu zakaźnego septycznego zakrzepowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych mózgu i rdzenia dochodzi po początkowej fazie wysokiej gorączki do krótkotrwałej (trwającej tylko kilka godzin) ataksji i niezdolności ruchów, które nagle powodują unieruchomienie zwierzęcia w pozycji piersiowej lub bocznej (z prosto wyciągniętą albo na bok odchylną głową i szyją).

Znamienne są mniej lub bardziej silnie zamknięte powieki, dlatego też choroba nosi nazwę „sleeper syndrome” (śpiączki). Stan apatyczny-senny z ogólnym wrażeniem ospałości utrzymuje się także przy poruszaniu zwierzęcia lub bodźcu skutecznym, przy czym oczy pozostają zamknięte; przypuszczalnie jednak większość zwierząt nie jest ślepa. Dalszymi mniej lub bardziej zaznaczonymi objawami tej choroby są: odchylenie na bok głowy, zez jednostronny kierowany w bok, oczopląs (nystagmus), niefizjologiczne trzymanie kończyny (np. wyciągnięcie jednej przedniej kończyny przy ułożeniu piersiowym), jak i stale utrzymujący się wypływ z nosa oraz ślinienie. Znamienne dla choroby jest stwierdzenie przy badaniu przez odbytnicę porażenia ogona, odbytu i pęcherza moczowego (odbytnica i pęcherz są wypełnione).

Stosowanie antybiotyków jest uzasadnione u

tych zwierząt, u których ośrodkowy układ nerwowy nie jest jeszcze zaatakowany.

Dla celów diagnostycznych nadaje się płyn mózgowo-rdzeniowy, przy czym punkcja podpotyliczna jest korzystniejsza niż lędźwiowa, gdyż uzyskuje się większe ilości lekko lub wyraźnie zmętniałego płynu mózgowo-rdzeniowego o dużej zawartości fibrynogenu, który jeśli nie doda się heparyny, szybko krzepnie. Płyn mózgowo-rdzeniowy zwierząt chorych na zakaźne septyczne zakrzepowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych oraz mózgu i rdzenia wyróżnia się ponadto wysoką zawartością komórek, przy czym przede wszystkim występują obojętnochłonne granulocyty (ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych).

Na sekcji stwierdza się — jako charakterystyczne zmiany — krwotoczne zawały w mózgu. Znajdująca się w obrębie takiego zawału tkanka mózgowa z powodu niedokrwienia ulega nieodwracalnym zmianom. Duże stawy zawierają w mazi stawowej znaczne ilości włókienka i dlatego za życia zwierzęcia są bolesne. W mięśniach kończyn stwierdza się krwawienia i pasmowate ogniska zwyrodnienia, co stawia pod znakiem zapytania przydatność robojącą mięsa.

Zapobieganie zakaźnemu septycznemu zakrzepowemu zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych oraz mózgu i rdzenia polega na unikaniu czynników wywołujących chorobę (długotrwałe transporty, stresy, niewłaściwe żywienie) i szczepieniu profilaktycznemu zwierząt opasowych (dwukrotnie po 2 ml w odstępach 14-dniowych podskórnie) szczepionką sporządzoną z zabitego zarazka.

Martwica kory mózgowej (CCN)

Na martwicę kory mózgowej, powstałą na tle zaburzeń przemiany witaminy B, zapada przede wszystkim młodsze bydło w wieku od 4 do 24 miesięcy; chorować mogą także młodsze cielęta opasowe, tylko wyjątkowo zwierzęta w wieku ponad 2 lata.

Dotychczas nie wyjaśniono ostatecznie jaką rolę w patogenezie tej choroby odgrywają zmiany karmy albo przejściowy niedobór wody, co utrudnia pośrednio lub bezpośrednio zaopatrzenie zwierząt w tiaminę. W przeciwieństwie do zakaźnego septycznego zakrzepowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych oraz mózgu i rdzenia, przy martwicy kory mózgowej obserwuje się niestrawność i biegunkę, bez podwyższenia ciepłoty ciała. Charakterystycznym objawem martwicy kory mózgowej jest spowodowane przez wysokie ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego zarzucenie głowy włącznie ze sztywnym karkiem na grzbiet kręgosłupa, co nadało jej nazwę „choroba gapiącego się na gwiazdy”. W tym stadium, chore zwierzęta z martwicą kory mózgowej są najczęściej ślepe i dlatego poruszają się wzdłuż ściany. W ob-

rębie łuku jarzmowego obserwuje się otarcia naskórka, a objawy zalegania zwierzęcia narastają wolniej aniżeli przy zakaźnym septycznym zakrzepowym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych oraz mózgu i rdzenia. Na kilka godzin do dwóch dni przed zaleganiem obserwuje się ataksję i postępujący bezwład ruchowy. W następstwie uszkodzenia kory mózgowej chore zwierzęta słabo orientują się w otaczającym środowisku. Zachowują się jak roboty, do koryta napełnionego karmą trafiają tylko przypadkowo przez przyciągnięcie głowy do szyi. Nie wykazują zainteresowania paszą, wodę piją reflektorycznie, automatycznie, leżą z głową zarzuconą na grzbiet kręgosłupa w ułożeniu piersiowym lub bocznym wykonując kończynami ruchy wiosłowe. Niekiedy także przyjmują nienaturalną postawę astronauty, kołysząc głową pionowo w górę i w dół jak przy „tkaniu lnu”. Dość charakterystycznym objawem, służącym do odróżnienia martwicy kory mózgowej od innych chorób ośrodkowego układu nerwowego, są ruchy rotacyjne gałek ocznych oraz równoległe ułożenie źrenicy do szpary powiekowej. W obu oczach występuje zez rotacyjny pod kątem 30 do 45°.

Punkcja wykazuje wyraźne podwyższenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, w przeciwieństwie do zakaźnego septycznego zakrzepowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych oraz mózgu i rdzenia. Płyn mózgowo-rdzeniowy zawiera zwiększoną liczbę limfocytów i monocytów, a także erytrocyty i fagocytujące komórki żerne. Zwierzęta padłe lub poddane ubojowi w szczytowym okresie choroby wykazują przy sekcji mózgu zwiększoną ilość płynu, jak również martwicę w następstwie ucisku i zanik zarysu zwojów mózgu. Wskutek obrzęku mózgu, mózdzek zostaje wciśnięty do otworu potylicznego.

Szczególnie cenne pod względem diagnostycznym jest sprawdzenie jak dalece daje się aktywować transkatalaza, która jest połączona jako koenzym z tiaminopirofosforanem. Równoległe wykonuje się próbę kontrolną bez dodatku tiaminopirofosforanu. Uzyskanie w badanej próbie aktywności transkatalazy równej lub wyższej 80% w porównaniu z próbą kontrolną wskazuje na niedobór tiaminy.

Przy zastosowaniu w porę leczenia parenteralnego przy pomocy dwuchlorku tiaminy (wit. B₁ w dawkach 0,5 g dla cielęcia do 3 g u bydła) następuje często wyleczenie, a przynajmniej poprawa. Dalsza przydatność użytkowa takich zwierząt zależy przede wszystkim od tego, czy pozostają takie objawy jak ślepoty albo zaburzenia ruchu, uniemożliwiające wspólne wypasanie zwierząt, które przechorowały z bydlęciem zdrowym.

Zatrucie łożem

Nieuważne obchodzenie się z materiałami za-

wierającymi łoż i nieznanomość jego toksyczności jest najczęstszą przyczyną zatrucia u bydła. Źródłem trucizny są przede wszystkim farby ochronne stosowane w celach antykorozyjnych np. na mostach kolejowych i masztach wysokiego napięcia. Przy tego rodzaju pracach często się zdarza, że kapiąca farba zanieczyszcza roślinność. Podkreślić należy godną uwagi „marnie”, jaką wykazuje bydło przy szperaniu i zjadaniu materiałów zawierających łoż; widocznie zaspokaja ono swoją ciekawość za pomocą języka.

U bydła przebywającego na pastwiskach w pobliżu fabryk przetwarzających rudę może dojść do zatrucia dymem zawierającym resztki łożiu. Przebieg zatrucia jest wówczas przewlekły. Przy nadmiernym spożyciu łożiu przyjętego drogą doustną, postać chroniczna może niespodziewanie przejść w postać ostrą, której przebieg często kończy się śmiercią.

Ostre zatrucie łożem objawia się ślepotą i parciem do przodu, które u bydła przebywającego na pastwisku uzewnętrznia się stałym, bezcelowym wędrowaniem, przy czym nierzadko obserwuje się, że chore zwierzęta gubią się w zagłębieniach terenu albo zbierają się w jednym kącie ogrodzenia. Z powodu ślepoty chore bydło orientuje się (podobnie jak bydło chore na martwicę kory mózgowej) za pomocą pionowo ustawionych uszu, przy czym ma ono „podsluchujący wyraz twarzy”. Prócz tego występuje przy zatruciu łożem, mniej lub bardziej silnie wyrażony, bezwład ruchowy, który w ciężkich przypadkach prowadzi do niedowładu tylnych kończyn i wreszcie do zalegania. Chore bydło nie rozpoznaje przeszkód i otaczających je przedmiotów, często zaplata się w nie. Przy pobieraniu paszy występuje charakterystyczne szybkie, bardziej siekające niż mielące, puste żucie. Dlatego też chorobę tę określono jako chorobę siekania lub zucia. Zjawisku temu towarzyszy silne ślinienie. Ślina zawiera często łoż, a znajdujące się w sąsiedztwie zwierzęta zdrowe wykazują chęć wylizywania tej śliny. Objaw ten nie jest obserwowany przy ślinieniu innego rodzaju.

W oborze, w której występuje zatrucie łożem zwierzęta chore odróżniają się od zdrowych tym, że prą do przodu, na ile pozwala urządzenie do wiązania, a nawet wdrapują się przednimi kończynami do koryta.

Na sekcji zwierzęcia padłego z powodu ostrego zatrucia łożem stwierdza się na bocznej stronie wału języka mniej lub bardziej wyraźne nadżerki spowodowane ciągłymi skurczami mięśni żuchwy. W przedżołądkach takich zwierząt znajduje się niekiedy resztki materiałów zawierających łoż.

Chroniczne zatrucie łożem cechuje się zahamowaniem rozwoju zwierzęcia, spadkiem masy ciała oraz zmianami w stawach. Występują stawy podwójne albo bryłowate (tzn. silnie zgrubiałe krążki chrząstek nasadowych) —

ponadto lekka aż do średniej anemii hipoplastyczna. Możliwość stwierdzenia chronicznego zatrucia ołowiem polega na kilkakrotnym badaniu aktywności dehydratazy delta-aminolewulinianowej we krwi. W przypadku pozytywnym

— aktywność ta jest wyraźnie obniżona.

Zatrucie ołowiem można skutecznie wyleczyć przez dożylnie podawanie *calcium titriplex* w dawkach 80 do 100 mg/kg masy ciała, jeżeli przyjęta ilość trucizny nie jest zbyt wielka.

JANUSZ A. MADEJ*, CZESŁAW KASZUBKIEWICZ*, STANISŁAW KLIMENTOWSKI,
MICHAŁ MAZURKIEWICZ, JAN KURYSZKO, KRZYSZTOF A. SOBIECH

Badania nad wpływem mieszanki mineralnej Wisol-BM*) na rozwój białaczki limfatycznej u myszy

* Katedra Anatomii Patologicznej i Weterynarii Sądowej Wydziału Weterynaryjnego AR,
ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław
Katedra Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR,
Pl. Grunwaldzki 45, 50-335 Wrocław

Indukcji procesu nowotworowego może sprzyjać wiele czynników, np. wirusy leukemogene, czynniki natury fizycznej oraz związki chemiczne. Procesowi nowotworowemu mogą też sprzyjać niedobory niektórych makro- i mikroelementów. Długotrwały wpływ wymienionych czynników na organizm może być przyczyną subklinicznych zmian w organizmie ludzi i zwierząt, ujawniających się niekiedy po wielu latach, jak np. białaczki. Stąd też białaczki zalicza się do chorób środowiskowych wywołanych destrukcyjną działalnością człowieka i określanych umownym terminem MMD — *man made diseases* (1).

Procesowi indukcji nowotworowej mają przeciwdziałać niektóre naturalne i syntetyczne antyoksydanty, określane mianem akceptorów czyli zmiataczy (*scavengers*) wolnych rodników (1, 3, 6, 15). Do silnych antyoksydantów należą oprócz witaminy E i C także niektóre metale, jak: Se, Zn, Co, Mg i Ca (1). Część z wymienionych makro- i mikroelementów zawartych jest w mieszance mineralnej Wisol-BM.

Celem badań własnych było określenie wpływu mieszanki mineralnej Wisol-BM na rozwój naturalnej białaczki limfatycznej u myszy szczepu wysokobiałczkowego NZB.

Materiał i metody

Do badań użyto 200 myszy szczepu wysokobiałczkowego NZB (*New Zealand Black*), 3 mies., samców pochodzących z Ośrodka Hodowli Zwierząt Wsobnych przy Instytucie Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN we Wrocławiu. U myszy tego szczepu najprawdopodobniej już we wczesnym okresie życia zachodzi aktywacja endogennego wirusa białaczkotwórczego. Myszy podzielono na dwie grupy liczące po 100 szt., z których pierwsza otrzymywała w paszy mieszankę mineralną Wisol-BM przez okres 15 miesięcy w ilości 2 g/szt./dzień, a grupa druga służyła jako kontrolna. Dawkę preparatu ustalono w badaniach wstępnych podając go myszom *ad libitum*.

Myszy z obu grup zabijano przez wykrwawienie w dniu „0” (3 mies. życia), oraz po 100 i 200 dniach trwania doświadczenia i wykonywano następujące ba-

daniami: kontrolę przyrostów masy ciała i masy narządów wewnętrznych (śledziona, wątroba), badania anatomico-patologiczne i histopatologiczne, badania histoenzymatyczne narządów wewnętrznych, badania morfologiczne krwi obwodowej, badania enzymatyczne osocza krwi i homogenatów z wątroby, badania mikroskopowo-elektronowe narządów wewnętrznych oraz chemiluminescencyjne (Chl) surowicy krwi oraz wyciągów tkankowych z wątroby i śledziny. Ponadto określono stosunek masy śledziny i wątroby do ogólnej m.c. myszy oraz obliczono współczynnik efektywności terapeutycznej wyrażony wzorem (9): $\frac{L}{K} \times 100\%$,

gdzie: L — średni czas przeżycia myszy otrzymujących Wisol, K — średni czas przeżycia myszy kontrolnych (bez Wisolu).

Do badań histopatologicznych i histoenzymatycznych pobierano wycinki z wątroby, śledziny, grasicy oraz węzłów chłonnych pachowych i pachwinowych. Preparaty barwiono H+E oraz metodą Gomoriego. Wycinki narządów przeznaczonych do badań histoenzymatycznych utrwalano w płynie Backera przez 18 godz. w temp. 277 K i krojono w kfiostacie w temp. -293 K na skrawki grubości 5 mikronów. Fosfatazę kwaśną (FK — EC.3.1.3.2) wykrywano metodą Gomoriego (5) w niepublikowanej modyfikacji Vorbdrotda, beta-glukuronidazę (B-GU — EC.3.2.1.31) metodą Hayashi i wsp. (7), lizozym (muramidazę) — Li — FC.3.2.1.17 pośrednio przy pomocy FK — metodą Kotza i wsp. (10) oraz dwuaminobenzydynę (DAB — EC.3.3.1.6) metodą Novikoffa i Godfischera (13). Wycinki tkanek na FK i B-GU inkubowano w temp. 310 K przez 45 minut, a na DAB przez 30 minut. Preparaty kontrolne (tzw. kontrola ujemna) inkubowano bez użycia substratu.

Badania hematologiczne: oznaczano poziom hemoglobiny (Hb), wskaźnik hematokrytowy (Ht) obraz morfologiczny krwi oraz identyfikację limfocytów T i B metodą Muellera i wsp. (12).

W badaniach enzymatycznych osocza i homogenatów wątroby oznaczano: aktywność gamma-glutamylotransferazy (GGT — EC.2.3.1.1) i acylazy aktywowanej kobaltem (AA-Co) za pomocą zestawów Biomed (Kraków), aktywność leucyloaminopeptydazy (LAP-EC. 3.4.1.1 i alanyloaminopeptydazy (AAP — EC.3.4.1.2) oznaczano używając odpowiednio jako substratów: L-leucylo-beta-naftyloamidu (Sigma Co.) i L-alanylo-beta-naftyloamidu (Koch Light Lab.) wg metody opisanej przez Wiczorka i Sobiecha (14). Aktywność ww. enzymów wyrażono w milijednostkach (mjed.), jako ilość nanomoli alfa lub beta-naftyloaminy, uwolnionych w reakcji przez 1 cm³ osocza w ciągu 1 minuty, lub w mjed/mg białka. Białko w homogenatach wątroby oznaczano metodą Bradforda (4).

Do badań mikroskopowo-elektronowych pobierano

** Producent — Kopalnia Soli „Wieliczka”; 1 kg Wisolu-BM zawiera: 200–220 g Na, 70–100 g Ca, 25–40 g Mg, 35–50 g P, 600–1400 mg Zn, 700–1300 mg Mn, 3300–4500 mg Fe, 1000–1800 mg K, 200–1000 mg Cu oraz inne mikroelementy z dodatkiem ziół.