

3. Baczyński Z., Skulmowska-Kryszkowska D., Rokosz J., Salwa A.: *Zycie wet.* 42, 33, 1987.
4. Bohlender R. E., McCune M. W.: *Modern Vet. Pract.* 8, 13, 1982.
5. Britten V., Underwood J. C. E.: *Experientia* 37, 504, 1981.
6. Crange M. P., Gardner P. S., McIntosh K.: *Clin. Exp. Immunol.* 43, 78, 1981.
7. Davies D. H., Long D. L., McCarthy A. R., Herng M.: *Vet. Microbiol.* 123, 11, 1986.
8. Deptuła W., Buczek J.: *Medycyna Wet.* 39, 391, 1983.
9. Deptuła W.: Raport o stanie zdrowia zwierząt gospodarskich woj. gorzowskiego. Wyd. Urzędu Woj., Gorzów 1984.
10. Deptuła W.: Odporność a środowisko. Mat. XIII Konf. Pracow. Biochem. ZHW w kraju. Inst. Wet. Puławy, Woj. Zakład Wet. Gorzów Wlkp. 1988, s. 5.
11. Deptuła W.: Wskaźniki odporności u bydła zakażonego wirusem IBR/IPV (Bovine herpesvirus 1 — BHV1) oraz ich wykorzystanie w profilaktyce otrętu w wychowalni buhajów. Praca hab., AR Lublin 1988, s. 107.
12. Erasmus B. J., Bashoff S. T., Pietras L. A.: *Bull. Off. int. Epizoot.* 68, 657, 1967.
13. Faye P., Charton A., Layec C.: *Bull. Acad. vet.* 40, 203, 1967.
14. Field E. W., Smith M. H.: *Am. J. vet. Res.* 45, 1641, 1984.
15. Fischman H. R.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 118, 725, 1965.
16. Hussain A.: *Diss. Abst. Int. B* 43, 3856, 1983.
17. Hussain A., Mohanty S. B.: *Zbl. Vet. Med. B* 31, 203, 1984.
18. Jensen R.: *Diseases of sheep.* Febriger, Philadelphia 1974.
19. Johnson K., Morein B.: *Res. vet. Sci.* 22, 83, 1977.
20. Liberski P. P.: *Post. Hig.* 41, 54, 1987.
21. Mogensen S.-C.: *Viral interference with the function of phagocytic cells; w: Bacterial and viral inhibition and modulation host defences.* Mogensen S. C. (wyd.), Academic Press, London 1984, s. 89.
22. Morein B.: *Studies on the immune response of bovine respiratory tract to parainfluenza-3 virus.* Praca dokt., Univ. Stockholm 1973.
23. Moreno-Lopez J.: *Studies on cell-mediated immune response of the cattle to parainfluenza-3 virus.* Praca dokt., Univ. Uppsala 1977.
24. Pospišil Z., Machatkova M., Menšík J., Rodak G.: *Acta vet. Brno* 44, 369, 1975.
25. Probert M., Stott E. J., Thomas L. H.: *Inf. Immunity* 15, 576, 1977.
26. Ramakrishnan I., Agrawal S. C.: *J. Med. Microbiol.* 13, 529, 1980.
27. Saddaur M.: *Medycyna Wet.* 43, 97, 1987.
28. Smith W. D.: *Studies of the immune response of the ovine respiratory tract of to parainfluenza-3 virus.* Praca dokt., Univ. Edinburgh 1975.
29. Smith T., McIntosh K., Fishant M., Henson P. M.: *Inf. Immunity* 33, 43, 1981.
30. Thoms L. H., Stott E. J., Collins A. P., Jebbett J.: *Br. J. Exp. Pathol.* 65, 19, 1984.
31. Tsai K. S., Thomson R. G.: *Inf. Immunity* 11, 783, 1975.

Adres autora: prof. dr hab. Wiesław Deptuła, ul. Seledynowa 62/4, 70-781 Szczecin

JERZY LECH GUNDEŁACH, ANDRZEJ BERNARD SADZIKOWSKI

Zachowanie się wybranych wskaźników biochemicznych w przebiegu doświadczalnej inwazji i superinwazji *Fasciola hepatica* u cieląt

Katedra Parazytologii i Klinika Chorób Pasożytniczych Wydziału Weterynaryjnego AR,
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Summary

Biochemical indices in the course of experimental invasion and superinvasion of calves due to *Fasciola hepatica*

There was assayed the level of glucose, total bilirubin and the activity of choline esterase (ChE), asparagine aminotransferase (GOT), γ -glutamylotranspeptidase (γ -GT) in sera of calves infested once, twice or three times with *Fasciola hepatica* metacercaria (1650, 1650 plus 1550 or 1650 plus 600 plus 1500 respectively). In animals infested there was found an increase of GOT activity only in the prepatent period and a significant augmentation of γ -GT activity four weeks after infestation to the end of the experiment.

γ -GT may be regarded as an indicative enzyme of the liver damage by *F. hepatica* in cattle. It is interesting that no influence of superinvasion was stated with respect to biochemical parameters.

Badania zmian poziomu wskaźników biochemicznych u zwierząt zarażonych *Fasciola hepatica* przynoszą informacje o niektórych mechanizmach uszkadzającego oddziaływania motylic na organizm żywiciela. Mają także istotny cel praktyczny, pozwalają bowiem na wybór parametrów ważnych ze względów diagnostycznych do oceny stopnia uszkodzenia wątroby przez mo-

tylice oraz kontroli poprawy stanu zdrowia zwierząt po leczeniu.

Celem pracy było określenie zmian niektórych wskaźników biochemicznych w przebiegu doświadczalnej inwazji i superinwazji *Fasciola hepatica* u bydła oraz analiza przydatności badanych parametrów do diagnostyki.

Materiał i metody

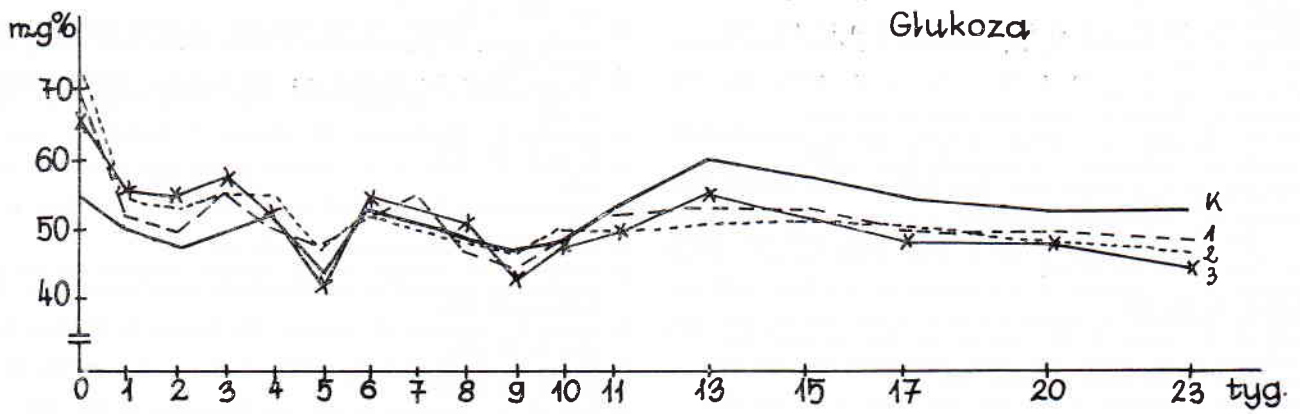
Do badań użyto 12 cieląt rasy ncb, w wieku ok. 8—10 tyg., o masie ciała 51—93 kg, wolnych od inwazji pasożytów. Cielęta podzielono na 4 grupy, zwierzęta trzech grup, tj. 1, 2 i 3 zarażono metacerkariami *Fasciola hepatica* uzyskanymi przy użyciu ślimaków *Lymnea tomentosa*. Pozostałe 3 cielęta wolne od inwazji stanowiły grupę kontrolną (K). Układ doświadczenia przedstawiono w tab. 1.

W trakcie doświadczenia wykonywano badania kopro-skopowe w celu ustalenia długości okresu prepatentnego, a 23 tyg. po zarażeniu zwierzęta uśmiercono i poddano sekcji, określając intensywność inwazji motylicy wątrobowej.

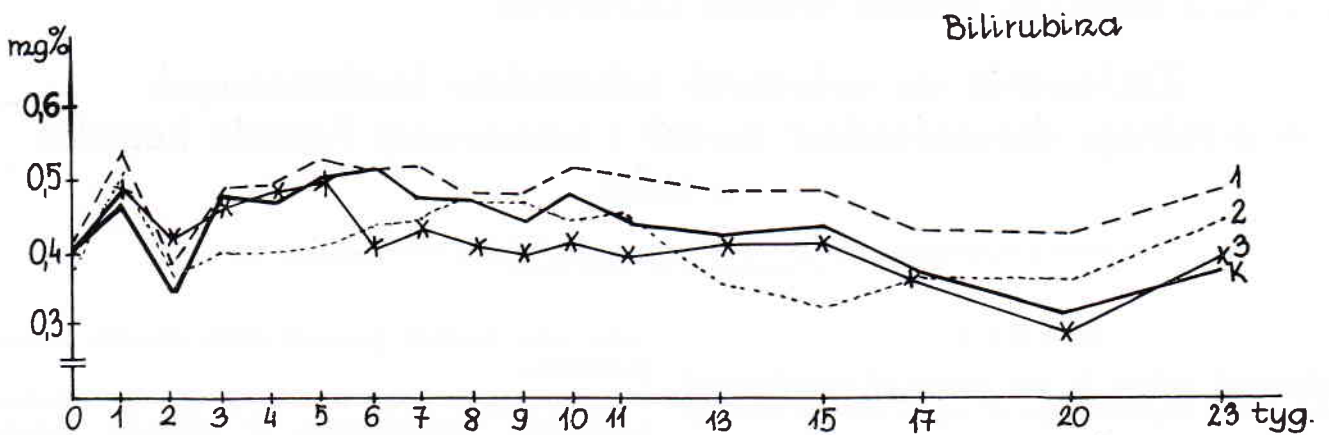
Krew do badań biochemicznych pobierano w odstępach tygodniowych do 11 tyg. inwazji, następnie dwutygodniowych (do 17 tyg.) i trzytygodniowych (do 23 tyg., tj. do końca doświadczenia). W surowicach oznaczano: poziom glukozy metodą Nelson — Samogyi w modyfikacji Kinga — Garnera; poziom bilirubiny całkowitej metodą Jędrasika — Groffa; aktywność esterazy cholinowej (ChE) me-

Tab. 1. Plan doświadczenia oraz wyniki badań parazytologicznych cieląt (n = 3)

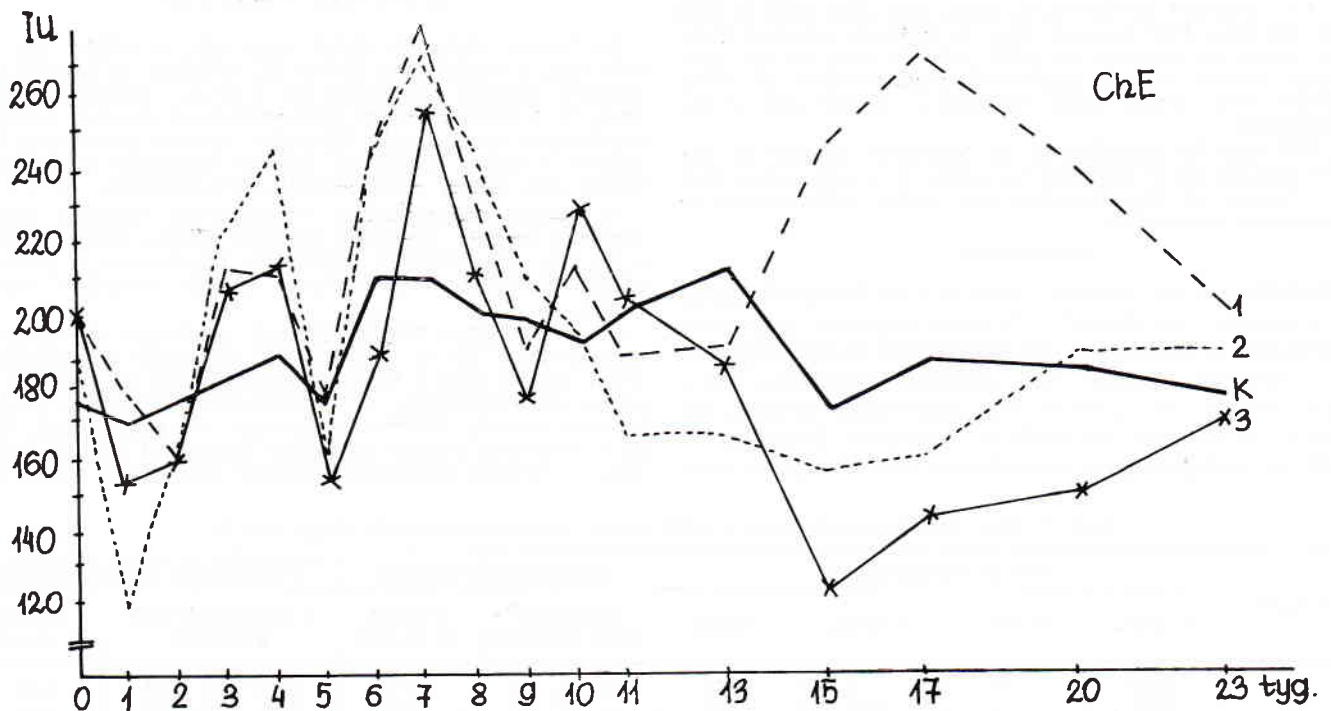
Grupa	Dawka metacerkarii				Intensywność inwazji		Procentowy wynik inwazji	
	0 tydz.	4 tydz.	8 tydz.	razem	u poszczegól- nych zwierząt	średnio w grupie	u poszczegól- nych zwierząt	średnio w grupie
1	1650	0	0	1650	17, 33, 51	33,7	1,03; 2,0; 3,09	2,04
2	1650	0	1500	3150	11, 17, 17	15,0	0,34; 0,53; 0,53	0,46
3	1650	600	1500	3750	38, 55, 91	61,0	1,01; 1,46; 2,42	1,63
K	0	0	0	0	0, 0, 0	0	0; 0; 0	0



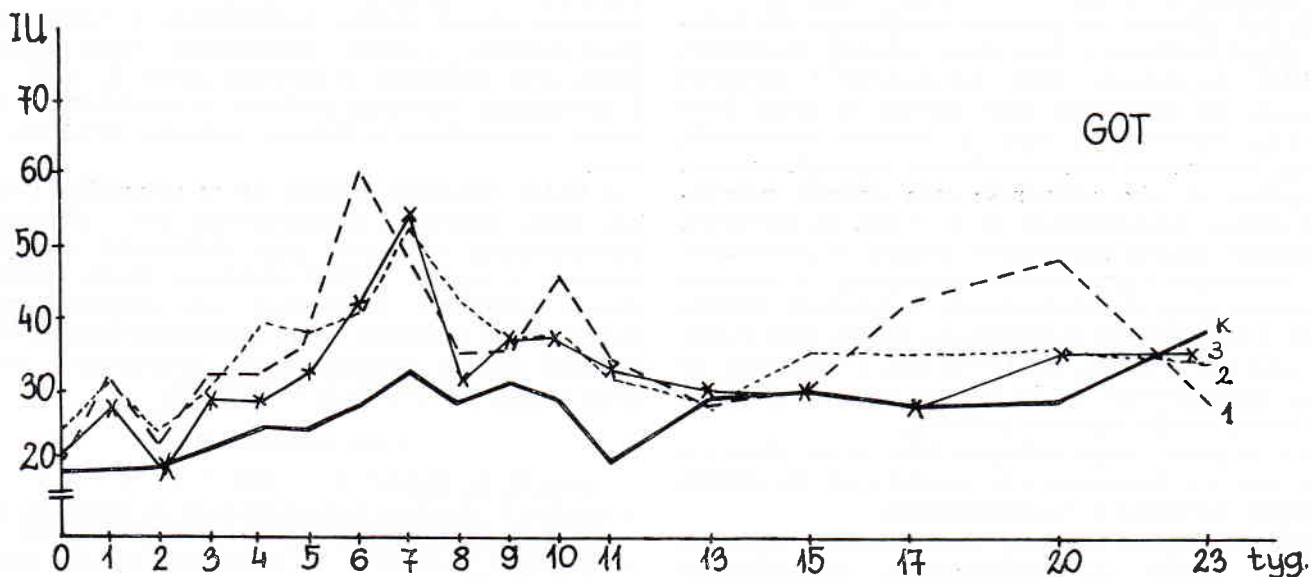
Ryc. 1. Zmiany poziomu glukozy w surowicach cieląt grup doświadczalnych (1—3) oraz grupy kontrolnej (K)



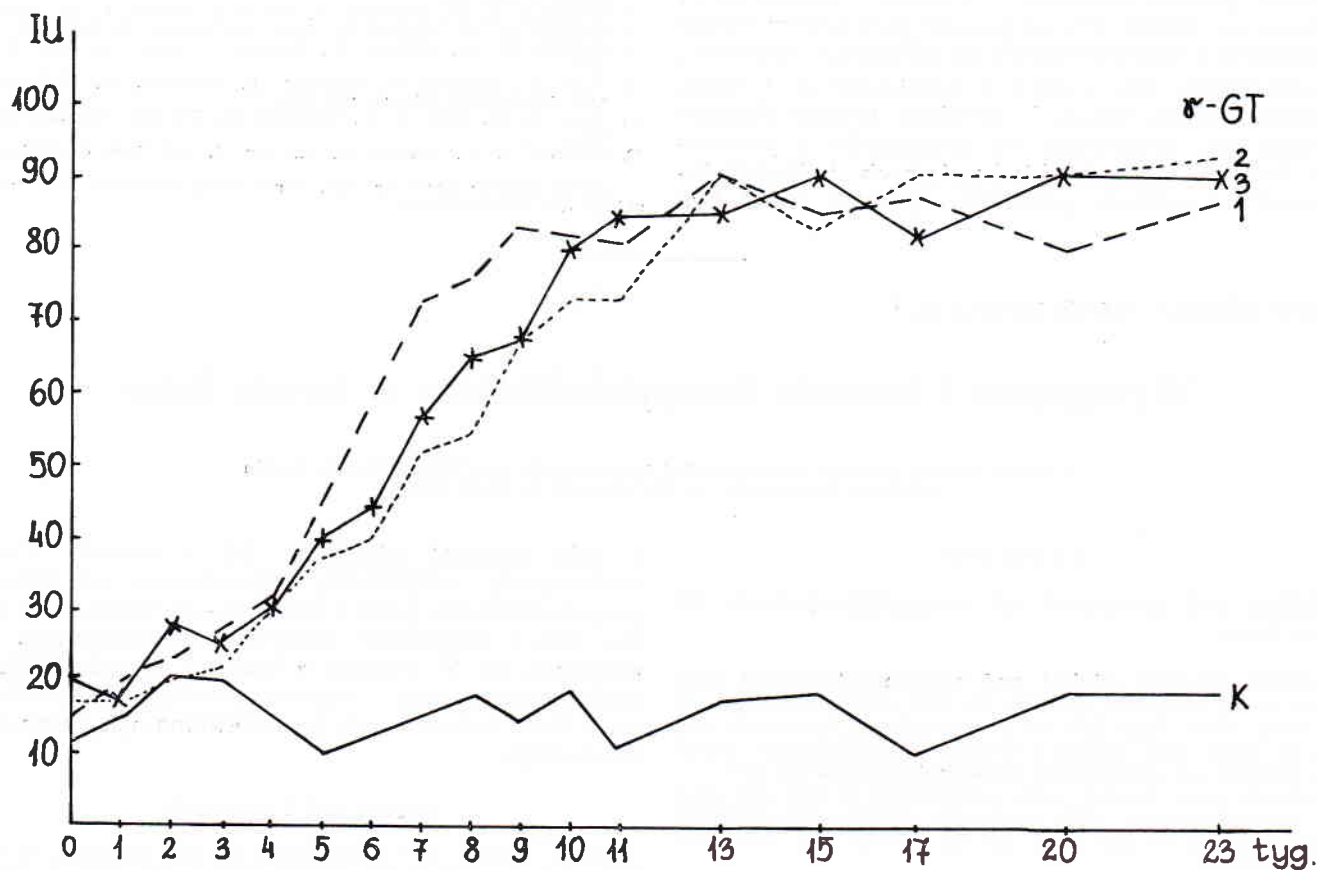
Ryc. 2. Zmiany poziomu bilirubiny całkowitej w surowicach cieląt grup doświadczalnych (1—3) oraz grupy kontrolnej (K)



Ryc. 3. Zmiany aktywności esterazy cholinowej (ChE) w surowicach cieląt grup doświadczalnych (1—3) oraz grupy kontrolnej (K)



Ryc. 4. Zmiany aktywności aminotransferazy asparaginianowej (GOT) w surowicach cieląt grup doświadczalnych (1—3) oraz grupy kontrolnej (K)



Ryc. 5. Zmiany aktywności γ -glutamylotranspeptydazy (GT) w surowicach cieląt grup doświadczalnych (1—3) oraz grupy kontrolnej (K)

tołą Hestrina w modyfikacji Juszkiwicz; aktywność aminotransferazy asparaginianowej (GOT) metodą Reitmana i Frankela; aktywność γ -glutamylotranspeptydazy (γ -GT) metodą kolorymetryczną przy użyciu Monotest — GT Boehringer Diagnostica Mannheim.

Wyniki i omówienie

Badaniami parazytologicznymi stwierdzono, że wszystkie cielęta, którym podano metacerkarie *F. hepatica*

uległy zarażeniu, a okres prepatentny wahał się w granicach 70—77 dni. Intensywność inwazji motylicy u poszczególnych cieląt przedstawia tab. 1. Przyczyną niższej intensywności inwazji u cieląt grup 2 i 3 były prawdopodobnie silnie wyrażone procesy obronne żywicieli, częściowo wynikające z dokonywanych superinwazji.

Wyniki badań biochemicznych przedstawiają ryc. 1—5. Pozom glukozy i bilirubiny całkowitej u zwie-

rząt zarażonych *F. hepatica* w ciągu całego doświadczenia był zbliżony do poziomu określonego dla zwierząt grupy kontrolnej. Aktywność esterazy cholinowej u cieląt zarażonych tylko nieznacznie i okresowo odbiegała od aktywności tego enzymu u cieląt kontrolnych. Wyraźniejsze były, u zwierząt zarażonych, zmiany aktywności aminotransferazy asparaginianowej. Szczególnie wysoką aktywność tego enzymu notowano w okresie prepatentnym ok. 6—7 tyg. po zarażeniu. Największe zmiany stwierdzono badając w surowicach krwi aktywność γ -glutamylotranspeptydazy. U zwierząt wszystkich grup doświadczalnych, zarażonych motylicą, od 4 tyg. inwazji obserwowano wzrost aktywności tego enzymu, trwający do 13—15 tyg. i następnie, do końca doświadczenia, tj. do 23 tyg. inwazji utrzymywała się na bardzo wysokim poziomie.

Na szczególną uwagę zasługuje fakt, że nie obserwowano wpływu dokonywanych superinwazji na poziom badanych parametrów biochemicznych.

Patogeny wpływ motylicy wątrobowej na organizm żywiciela wyraża się bezpośrednim, mechanicznym uszkodzaniem komórek wątrobowych i toksycznym oddziaływaniem metabolitów pasożyta oraz czynnikami pośrednimi, które są następstwem toczącego się w wątrobie procesu zapalnego i procesów reperacyjnych. Efektem są między innymi zmiany parametrów hematologicznych i biochemicznych np. niektórych enzymów.

Jednocześnie, jak wynika z piśmiennictwa i wcześniejszych badań własnych, przebieg inwazji *Fasciola hepatica* oraz zachowanie się poszczególnych parametrów hematologicznych, biochemicznych i immunologicznych u różnych gatunków żywicieli może być

odmienne. Wydaje się to dotyczyć także aktywności enzymów różnie szybko uwalnianych z uszkodzonej przez motylicę wątroby, osiągających różną koncentrację oraz stabilność w surowicy (2—4, 6, 7, 10, 11). Z powyższego wynikają trudności w przenoszeniu wyników doświadczeń z jednego gatunku żywiciela na inny.

Z badań własnych wynika, że w przypadku fasciozy bydła enzymem wskaźnikowym jest γ -glutamylotranspeptydaza — wzrost jego aktywności następuje wcześniej, a wysoki poziom utrzymuje długo, także w okresie patentnym. Przydatność tego właśnie enzymu w diagnostyce fasciozy bydła (szczególnie kontroli skuteczności terapii preimaginalnej) potwierdzają także prace innych autorów (1, 5, 7—9, 11, 12).

Piśmiennictwo

1. Bulgin M. S., Anderson B. C., Hall R. F., Lang B. Z.: Res. vet. Sci. 37, 167, 1984.
2. Furmaga S., Gundlach J. L., Sadzikowski A., Uchacz S., Chowaniec W., Paciejewski S., Ziomko I., Bartnicka B.: Bull. vet. Inst. Puławy 23, 116, 1979.
3. Furmaga S., Gundlach J. L., Sobieszewski K.: Acta parasit. pol. 27, 231, 1980.
4. Haroun E. M., Elsanhoury A. A., Gameel A. A.: Vet. parasit. 30, 287, 1989.
5. Powers K. G., Wood I. B., Eckert J., Gibson T., Smith H. J.: Vet. parasit. 10, 265, 1982.
6. Prache S., Galtier P.: Reproduction, Nutrition, Development Suppl. 2, 233, 1990.
7. Rowlands D. T., Clampitt R. B.: Vet. parasit. 5, 155, 1979.
8. Simesen M. G., Nansen P.: Acta vet. scand. 15, 239, 1974.
9. Simesen M. G., Nielsen K., Nansen P.: Res. vet. Sci. 15, 32, 1973.
10. Soulé C., Boulard C., Levieure D., Barnouin J., Plateau E.: Ann. Recherches Vét. 20, 295, 1989.
11. Sykes A. R., Coop R. L., Robinson M. G.: Res. vet. Sci. 28, 71, 1980.
12. Wyckoff J. H., Bradley R. E.: Am. J. vet. Res. 46, 1015, 1985.

Adres autora: prof. dr hab. Jerzy Lech Gundlach, ul. Sowińskiego 8/37, 20-040 Lublin

JERZY GÓRSKI, PIOTR BUGAJAK *

Wystąpienie i leczenie kampylobakteriozy w fermie lisów

* Zakład Chorób Zwierząt Mięsożernych i Futerkowych oraz Zakład Chorób Drobiu Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Summary

Isolation and treatment of campylobacteriosis on foxes farm

Authors reported clinical and anatomopathological syndroms of an atypical diarrhea in blue and silver foxes on the farm. More than 50% of young animals were sick and 20% of them died within 2 weeks. *Campylobacter jejuni* was isolated on differential medium incubated at 43°C.

Animals were treated with gentamycin (8 mg per day) and mineral premix with bentonite. During the recovery period increase of the meet up to 80% in the food was recommended.

Kampylobakterioza ludzi jest zoonozą (3), a jej czynnik etiologiczny należy do najczęściej wyosobnianych z przypadków biegunki u ludzi i zwierząt (1, 4, 11). Nie wszystkie ogniwa łańcucha epidemiologiczno-epizootologicznego zostały dotąd poznane, gdyż brak jest wyraźnej zależności między występowaniem zakażeń u zwierząt a zachorowaniami ludzi (1, 5). Nie wykazano również jednoczesnego związku między izolacją drobnoustroju od zwierząt a wystąpieniem biegunki (1, 7, 8). *Campylobacter sp.* był wyosobniony zarówno

z kału zwierząt zdrowych, jak i chorych. Dotąd drobnoustroj wielokrotnie wyosobniano od zwierząt gospodarskich (4), psów i kotów (1—8), fretek (6) i drobiu oraz z produktów spożywczych zwierzęcego pochodzenia (4). W związku z brakiem danych, dotyczących rozpoznawania i leczenia zakażeń *Campylobacter sp.* u lisów hodowlanych, przedstawiono opis przypadku terenowego.

Materiał i metody

Lisy. Ferma „R” obejmowała ok. 270 zwierząt, w tym 220 młodych urodzonych wiosną 1991 r. Ok. 80% stanowiły lisy polarne, a pozostałe 20% lisy srebrzyste. Warunki utrzymywania i żywienia zwierząt nie odbiegały od przeciętnych.

Badania. Zebrano dane wywiadu epizootologicznego oraz wykonano badania kliniczne, sekcyjne i bakteriologiczne.

Badanie bakteriologiczne. Pobrane podczas sekcji wycinki narządów wewnętrznych (płuca, śledziona, wątroba, krew z serca) posiewano na agar zwykły, agar z surowicą i agar z krwią oraz bulion Wrzoska. Pożywki inkubowano w ok. 37°C i z wyrosłych kolonii wykonywano preparaty do barwienia metodą Grama. Z pobranych odcinków jelita cienkiego i początkowego odcinka jelita grubego wykonywano posiewy na stałe podłoża wybiórcze (9) zawierające: brucella agar i zlizowaną odwołioną krew