

porodów wiosennych, niedużych dawek gamma-globuliny między 3 i 6 dniem życia. Autor ten proponuje również takie samo postępowanie w stosunku do cieląt (z zastosowaniem gamma-globuliny bydłowej) w pierwszym tygodniu życia.

Przy omawianiu możliwości stosowania zapobiegawczo gamma-globuliny należy brać również pod uwagę duże możliwości produkowania gamma-globuliny z krwi zwierząt (krów i świń), które celowo były uprzednio immunizowane patogennymi szczepami bakteryjnymi, w celu uzyskania specyficznych przeciwciał. Zagadnienie to, w świetle doświadczeń opisanych przez Zimmermanna i przytaczanych już w tej pracy, ma szczególne znaczenie.

W niniejszej pracy zostały tylko podane zasadnicze zagadnienia, które wiążą się z możliwościami zastosowania w lecznictwie weterynaryjnym gamma-globulin. Całość zagadnień, jaka jest związana z problemem odporności humoralnej u zwierząt domowych, jest bardzo szeroka i w tej pracy nie jest możliwe dokładniejszej jej omawianie.

Należy jednak podkreślić, że u zwierząt znacznie częściej spotykamy się ze zjawiskiem braku lub znacznego obniżenia poziomu ciał odpornościowych (hipo- lub a-gamma-globulinemii), niż ma to miejsce u człowieka. Obniżenie poziomu tych ciał jest wynikiem szkodliwych wpływów środowiska i niedoborów żywieniowych występujących u samic ciężarnych i prychówka.

Istnieje również u zwierząt młodych szczególna predylekcja do tych stanów, z uwagi na wspomniane zja-

wisko fizjologicznej remisji poziomu gamma-globuliny w pierwszych miesiącach życia. Dlatego też wprowadzenie do lecznictwa weterynaryjnego gamma-globuliny swoistej gatunkowo jest ze strony naukowej jak najbardziej uzasadnione, ze strony potrzeb terenowych i rachunku ekonomicznego — jak najbardziej pilne.

Piśmiennictwo

1. Augustin R., Hayervard B. J.: Immunology 4, 450, 1961.
2. Barandum S., Büchler H., Hässing A.: Helv. med. Acta 22, 456, 1955.
3. Brown H., Speer V. C., Quinn L. J., Hays V. W., Catron D. V.: J. Anim. Sci. 20, 323, 1961.
4. Deutsch H. F., Alberty R. A., Gosting L. J.: J. biol. Chem. 165, 21, 1946.
5. Edsall J. T.: Advances Prot. Chem. 3, 399, 1947.
6. Fey H.: Schweitzer Archiv für Tierheilkunde 104, 1, 1962.
7. Kasanski I. I., Karnejewa W. J., Drjabina S. I.: Ref. Landw. Zbl. Abt. IV. Vet. Med. 6, 656, 1961.
8. Lapreste C.: Ann. Inst. Pasteur 89, 654, 1955.
9. Möhlmann H.: Monatshefte für Veterinärmedizin 17, 34, 1962.
10. Sitarska E.: Etiologia hipogammaglobulinemii cieląt — praca dokt. nie publ. 1964.
11. Sokol, Szakall, Spenik: Veterinarstvi 6, 23, 1956.
12. Steck F. T.: Schweiz. Archiv für Tierheilkunde 104, 525, 1962.
13. Steck F. Th.: Schweiz. Archiv für Tierheilkunde 104, 593, 1962.
14. Zimmermann G.: Monatshefte für Veterinär-mezizin. 15, 414, 1960.
15. Zureck F., Schwarz-Zureck I.: Monatshefte für Veterinärmedizin 18, 363, 1963.

Adres autora: doc. dr Jerzy Mazurczak, Warszawa, Al. Jerozolimskie 25 m. 30.

Dr nauk wet. P. V. FILATOW

Moskwa, WIEW

Białaczka bydła

Białaczka bydła jest obecnie przedmiotem zainteresowania naukowców wielu krajów. Jest to spowodowane notowanymi w ostatnich latach wzrostem ilości schorzeń białaczkowych u bydła.

W Związku Radzieckim białaczka bydła stwierdzona została w kilku dużych hodowlach. Należy zaznaczyć, że schorzenie ujawnia się najczęściej u krów w pełnej laktacji, w wieku 5 do 6 lat.

Białaczka rozwija się w sposób niedostrzegalny, a w postaci przewlekłej okres rozwoju trwa kilka lat (4 do 8).

Rozpoznanie przyżyciowe jest bardzo trudne i wymaga stosowania szeregu metod. W początkowym okresie choroby dokładne badanie chorego bydła ujawnia nieznaczne objawy, nietypowe dla białaczki. Objawy kliniczne, swoiste dla białaczki, pojawiają się w końcowym stadium choroby.

Badanie hematologiczne, jako jedna z metod diagnostycznych pozwalająca na wczesne rozpoznanie schorzenia, wymaga specjalnego omówienia. Jednak „klucze białaczki” proponowane przez Götzego i Bendixena opierają się jedynie na ilościowym oznaczeniu leukocytów i limfocytów krwi, bez oceny szczegółów morfologicznych, a tym samym nie są w pełni miarodajne przy ustalaniu rozpoznania. Wystarczy zaznaczyć, że zmiany uznawane za białaczkowe, analogiczne do występujących we krwi u zwierząt chorych na białaczkę, mogą zdarzyć się i w innych przypadkach chorobowych, i że „klucze białaczki” tracą całkowicie swą wartość diagnostyczną w wypadku postaci białaczek leukemicznych i szpikowych. Nie tylko liczbowe wartości leukocytów i limfocytów, ale i swoiste szczegóły morfologiczne są podstawą przy ustalaniu przyżyciowego rozpoznawania białaczki u bydła. Najistotniejsze więc jest pojawienie się we krwi komórek młodocianych, niedojrzałych i nie zróżnicowanych (limfoblastów, prolimfoblastów, mieloblastów i promielocytów oraz hemocytoblastów). Badanie krwi obwo-

dowej połączone z punkcją szpiku kostnego jest na ogół podstawą wstępnego rozpoznania białaczki, poprzedzonego dalszymi badaniami. W celu postawienia właściwego rozpoznania należy wykluczyć inne schorzenia, które wykazują pewne podobieństwo do białaczki bądź w swym przebiegu klinicznym, bądź w zmianach wywołanych we krwi (gruźlica, gruźlica rzekoma, brucelloza, zapalenie worka osierdziowego o rozmaitej etiologii).

Jedną z dodatkowych metod ustalających rozpoznanie białaczki jest elektroforetyczne badanie surowicy krwi. Nasze badania wykazują, że u krów chorych na białaczkę z reguły pojawiają się zmiany dotyczące białka całkowitego jak również frakcji białkowych. W toku badań prowadzonych u bydła chorego ustalono, że na ogół spadek poziomu białka całkowitego dochodzi średnio do 5,91%; jednocześnie maleje względna zawartość albumin, aż do 24,89% białka całkowitego, natomiast wzrost alfa-globulin może sięgać do 39,74%, wzrost beta-globulin do 27,84%, a wzrost gammaglobulin do 50,42%.

Należy zaznaczyć, że częściej stwierdza się wzrost frakcji gammaglobulin, alfa- i beta-globulin. Koefficient białkowy u krów chorych jest zmieniony, a granice przewagi globulin wynoszą od 0,7 do 0,2.

Opisane zmiany wskazują na ciężkie zaburzenia metabolizmu białkowego; po wykluczeniu innych schorzeń wyniki te mogą być stosowane w rozpoznawaniu białaczki jako metoda pomocnicza.

Równolegle winny być badane inne składniki biochemiczne. Najbardziej znamienny jest gwałtowny wzrost azotu pozabiałkowego, którego poziom u bydła zdrowego wynosi średnio 34 mg%. W poszczególnych przypadkach, zwłaszcza w ostatnim okresie choroby, wzrost RN może dochodzić do 120 mg%. Foziom zasobu zasad wynosi około 45 ml, a jedynie ciężko chore krowy wykazują bardzo poważne jego obniżenie dochodzące do 28,7 ml, co świadczy o nieskompensowanej kwasicy ustroju.

Hodowla komórek krwi od krów białaczkowych jako pomocnicza metoda rozpoznawania białaczki daje wyniki bardzo interesujące. Stwierdzono znaczną ilość komórek młodocianych, niezróżnicowanych występujących na ogół w hodowlach leukocytów bydła chorego, a nieobecnych w hodowlach od krów zdrowych. Wykazano dalej różnicowanie się komórek trojakiego rodzaju: 1) granulocytów, 2) limfocytów i 3) komórek siateczkopodobnych. W pewnych przypadkach pozwala to zróżnicować różne postaci białaczki.

Pośmiertne rozpoznanie białaczki bydła oparte jest na anatomopatologicznym badaniu narządów bydła chorego. Histologiczne badania wykazały limfadenozę i limfosarkomatozę krów, rzadziej hemoctyblastozę i mielozę.

Należy zaznaczyć, że leukoza w ścisłym znaczeniu stanowi stosunkowo ograniczoną grupę, obszerniejszą tworzą retikulozę, retikulosarkomatozę i limfogramulomatozę.

Pozorna identyczność przypadków z grupy retikuloz, charakteryzujących się długim rozwojem klinicznym sprawia, że na podstawie wyników badań hematologicznych przypadki te rozpoznano jako białaczkę.

W konsekwencji zespół chorobowy u bydła określany wspólną nazwą „białaczki” obejmuje szereg schorzeń różniących się pod względem klinicznym i hematologicznym oraz zmianami anatomopatologicznymi. Jednak porównanie wyników badań przyżyciowych (objawy kliniczne i badania histologiczne) z przypadkami białaczkowymi ujawnia te różnice.

Wolno przyjąć, że powolny rozwój białaczki utrudnia ustalenie typowych zmian histologicznych w czasie początkowego okresu choroby. Zagadnieniu

temu poświęcił swe obserwacje Nipage (1949), według którego „niemożliwe jest ustalenie właściwego rozpoznania białaczki jedynie w oparciu o badania histologiczne węzłów chłonnych, wątroby i śledziony”. W konsekwencji badania histologiczne wykonywane w pierwszym okresie choroby nie dają pewności diagnostycznej. Miarodajne jest raczej kompleksowe diagnozowanie białaczki, zwłaszcza w pierwszym okresie choroby (badania kliniczne i hematologiczne, punkcja szpiku kostnego, hodowla tkankowa i badania zmian biologicznych).

Bardzo podzielone są opinie naukowców dotyczące etiologii choroby. Obecnie istnieją dwa przeciwstawne zapatrywania. Jedni uważają białaczkę za chorobę niezakaźną spowodowaną zaburzeniami na tle przemiany białkowej, czynnikami hormonalnymi, niedoborem w organizmie pewnych substancji, działaniem promieni jonizujących, substancjami leukozogennymi itp. Inni, zwolennicy teorii wirusowej uważają, że czynniki pochodzenia chemicznego i fizycznego nie mogą same przez się wywołać choroby, ale są zdolne aktywować działanie wirusa obecnego w ustroju w stanie utajonym.

Na podstawie dotychczasowych publikacji i badań nie można ostatecznie ustalić etiologii choroby.

Biorąc pod uwagę wyraźny wzrost częstości zachorowań bydła na białaczkę wprowadzono zarządzenia sanitarne, które mają na celu uniemożliwienie przenoszenia się choroby przez kontakt bezpośredni, przewidują ograniczenia w obrocie cieląt pochodzących od krów chorych, a licząc się z genetycznymi czynnikami zabraniają używać buhajów podejrzanych lub chorych na białaczkę jako reproduktorów.

tlum. dr Maria Nikołajczuk

FRANCISZEK KAMYSZEK

Poznań

Trychofitozy bydła

Do częstych chorób skórnych wywołanych przez grzyby chorobotwórcze należą trychofitozy. W ostatnich 3—4 latach w literaturze fachowej, a zwłaszcza zagranicznej, znajdują się liczne prace i doniesienia na ten temat.

Trychofitozy są wywołane przez grzyby z rodzaju *Trichophyton*. Najczęściej u bydła występują *T. verrucosum*, *T. menthagrophytes* i *T. rubrum*.

Według autorów niemieckich (Kielstein i Röhr, 6) *T. verrucosum* jest bardzo często spotykanym grzybem patogennym. Cytowanym autorem udało się wyizolować *Trichophyton verrucosum* od 49 sztuk bydła na 50 zbadanych zwierząt. Grzyby te jednak nie zawsze są patogenne. Wielu autorów, między innymi Heller (2), Grin i Ożegović, Kielstein i Röhr (6) są zdania, że grzyby stają się patogenne w przypadku, gdy równocześnie współdziałają z nimi inne czynniki. Czynniki te, między innymi, są wilgotne i ciemne pomieszczenia, niehigienicznie utrzymywane stajnie, żywienie paszą pozbawioną białka i witamin, okaleczenia skóry, młody wiek (cienka i delikatna skóra u młodzieży) itp. Kielstein i Röhr, poza wymienionymi czynnikami mającymi wpływ na powstawanie grzybic wymieniają masowy chów bydła w jednym gospodarstwie oraz brak dostatecznej obsługi. Czynniki te wywierają bardzo niekorzystny wpływ na przebieg choroby.

Na trychofitozę mogą chorować pojedyncze zwierzęta, jednak najczęściej choroba ta występuje jako enzootia i nawet epizootia. Heller opisuje enzootię w Rumunii, która zaatakowała 25 cieląt. Ten sam autor, powołując się na badania Haarsticka donosi, że jeden buhaj chory na trychofitozę zaraził 100 szt. bydła oraz inne zwierzęta znajdujące się w tym gospodarstwie. Bernad donosi, że ze stada liczącego

1300 sztuk bydła 321 zwierząt (24%) zachorowało, a 50 sztuk (4%) padło na skutek wyniszczenia (duże przestrzenie skóry chorobowo zmienione) oraz na skutek ograniczenia możliwości przyjmowania pokarmu przez chore cielęta. Grzyby usadowiły się w okolicy twarzy i ciałek powodując silną bolesność, szczególnie w czasie przyjmowania pokarmu.

Z polskich autorów o enzootii liszaja strzygącego donosi Wertejuk (10), który w ośrodku hodowlanym N. stwierdził grzybicę u około 50% pogłowia bydła. Kamyszek (4) donosi, że na stacji buhajów N. z ogólnego pogłowia na trychofitozę zachorowało 43,4% buhajów.

Trychofitoza ma charakter choroby sezonowej. Występuje ona późną jesienią i zimą. Jednak sezonowość jej należy raczej odnieść w głównej mierze do małych gospodarstw, gdzie zwierzęta w okresie zimy przebywają w ciemnych i wilgotnych pomieszczeniach. Często stajnie są całkowicie pozbawione światła dziennego. Bardzo często na wiosnę, równocześnie z linieniem zwierząt i wypędzeniem bydła na pastwisko, choroba samoistnie wygasa.

Grzyby atakują głównie młode zwierzęta, osobniki dorosłe chorują rzadziej. W dużych gospodarstwach choroba na wiosnę nie zanika, lecz może występować w pełni lata i trwać nawet kilka lat, ze zwolnionym przebiegiem, o nieregularnych nawrotach, mimo leczenia chorych zwierząt. W Jugosławii opisano epizootię w jednym gospodarstwie, w czasie której w lipcu 1960 r. zachorowało na trychofitozę 600 sztuk bydła.

Ożegović i Malić, Pavlović, Faninger wg Ożegovića (1964) stwierdzili w dużych majątkach nieoczekiwane długie utrzymywanie się choroby. Z chwilą wypędzenia na pastwisko choroba nie ustępowała. Powodem tego są specjalne warunki hodowlane a mianowicie