

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
 ZALOZONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

REDAKCJA: Redaktor naczelny: Prof. Dr T. Żuliński (Lublin), zastępcy redaktora naczelnego: Prof. Dr H. Szwejkowski (Warszawa), Prof. Dr G. Staśkiewicz (Lublin), Redaktor naukowy: Prof. Dr E. Prost (Lublin), Członkowie Komitetu Redakcyjnego: Prof. Dr B. Gancarz (Wrocław), Dr K. Morawski (Piaseczno), Z. Wojtatowicz (Warszawa).

WSPÓLPRACOWNICY: Prof. Dr W. Bielański (Kraków), Prof. Dr J. Brill (Warszawa), Prof. Dr M. Cena (Wrocław), Prof. Dr A. Chodkowski (Lublin), Prof. Dr E. Domański (Warszawa), Prof. Dr Z. Finik (Lublin), Prof. Dr R. Harnach (Brno — CSRS), Prof. Dr R. Hoppe (Warszawa), Prof. Dr H. Janowski (Puławy), Prof. Dr T. Jastrzębski (Lublin), Doc. Dr T. Kobusiewicz (Zduńska Wola), Prof. Dr S. Koeppé (Warszawa), Dr F. Kozłowski (Puławy), Prof. Dr S. Krauss (Puławy), Dr J. Lipnicki (Warszawa), Lek. wet. mgr praw W. Lutyński (Warszawa), Dr S. Majdan (Puławy), v-Dyr. S. Mastalerz (Warszawa), Dr K. Millak (Warszawa), Prof. Dr S. Nyrek (Warszawa), Dyr. Dr H. Oberfeld (Warszawa), Prof. Dr W. Pezacki (Poznań), Dr T. Pustówka (Katowice), Prof. Dr H. Röhrer (Riems — NRD), Dyr. S. Ryszkowski (Warszawa), Prof. Dr A. Senze (Wrocław), Dr S. Śpiewak (Piotrków), Prof. Dr J. Szaflarski (Katowice), Prof. Dr E. Szyfelbejn (Warszawa), Prof. Dr A. Stryszak (Warszawa), Dr S. Wadowski (Olsztyn), Dr M. Wisiocki (Piotrków Kuj.), Doc. Dr J. Wiśniowski (Bydgoszcz), Prof. Dr A. Zakrzewski (Wrocław), Dyr. J. Zuberbier (Warszawa), Prof. Dr E. Zarnowski (Warszawa), Doc. Dr A. Zebracki (Wrocław).

PATOLOGIA I TERAPIA

EWA SITARSKA

Zastosowanie gamma-globuliny w leczeniu chorób przychówka II. Skuteczność gamma-globuliny w leczeniu kolibakteriozy cieląt*)

Z Katedry Fizjopatologii Wydziału Wet. SGGW w Warszawie
Kierownik: doc. dr J. MAZURCZAK

Badania *Feya* i wsp. (1—4) oraz innych autorów (9, 10) ogłoszone w ostatnich latach wniosły nowy element w etiopatogenezę kolibakteriozy cieląt. Zdaniem tych autorów bezpośrednią przyczyną powodującą występowanie omawianej jednostki chorobowej jest zjawisko agammaglobulinemii (AGG) lub hipogammaglobulinemii (HGG) u cieląt w pierwszych dniach po porodzie. Pod pojęciem AGG rozumiemy zupełny brak frakcji gamma-globulinowej we krwi, pod terminem HGG — obniżony poziom tej frakcji, odbiegający znacznie od poziomu fizjologicznego — właściwego dla danego wieku zwierzęcia.

Badania *Feya* wykazały, że u większości przez niego analizowanych przypadków chorobowych występowały stany AGG (do 95%).

Ponieważ frakcja gamma-globulin jest nośnikiem ciał odpornościowych, wniosek jaki wyciągnął z tych obserwacji ww autor polegał na stwierdzeniu, że kolibakterioza KB jest spowodowana brakiem ciał odpornościowych. Zagadnienie to było bliżej omówione w pierwszej pracy.

W badaniach nad kolibakteriozą niektórzy autorzy stwierdzali również niedobory witaminy A u zwierząt chorych (5). W badaniach swych autorzy ci nie mogli jednak wykazać przyczynowego związku, jaki stwierdzali między A-hipowitaminozą i AGG albo HGG.

Występowanie AGG u cieląt w pierwszych godzinach życia, tak jak to było już wspomniane w poprzedniej pracy, jest zjawiskiem fizjologicznym. Dopiero po pierwszym pojeniu siarą — w bardzo szybkim czasie pojawia się we krwi cielęcica frakcja gamma-globulinowa. Mając powyższe na uwadze inni autorzy, w tym również i *Fey*, omawiane stany AGG utrzymujące się przez czas dłuższy i powodujące występowanie kolibakteriozy, próbowali interpretować zaburzeniami w mechanizmach warunkujących prawidłową resorpcję immunolakoglobulin z przewodu pokarmowego (10) noworodka.

W pracach z tego zakresu podnoszony jest również problem infekcji bakteryjnej. Mianowicie autorzy ci wykazują, że przyczyną kolibakteriozy poza faktycznie stwierdzaną AGG i HGG mogą być specjalne typy *E. coli*, zwłaszcza typ 78:8OB, przeciw któremu zarówno u krów, jak i cieląt nie stwierdzono przeciwciał w sianie i krwi. Zdaniem tych autorów, nawet przy prawidłowych poziomach frakcji gamma-globulinowej, może dochodzić do zachorowania przy zakażeniu tym szczepem. Pogląd ten jest jednak przez innych autorów kwestionowany (6).

W ramach własnych kompleksowych badań prowadzonych nad zagadnieniami wpływu czynników środowiskowych na poziom immunoglobulin u cieląt stwierdzono, że istnieje wyraźne powiązanie przyczynowe między występowaniem AGG u cieląt i niedoborami żywieniowymi krów cielnych, wpływem pory roku, warunkami pielęgnacji i karmienia noworodków (8). Wykazano również powiązanie przyczynowe między hipowitaminozą A i AGG.

W badaniach tych znaleziono również istotną odpowiedź dla rozważań nad etiopatogenezą kolibakteriozy. Stwierdzono mianowicie, że największy procent przypadków HGG występuje u cieląt w okresie wczesnowiosennym, a więc wówczas kiedy spotykamy się z największym nasileniem kolibakteriozy.

Przytoczone wyniki własnych badań potwierdziły wnioski wysuwane przez *Feya* i pozwoliły na stworzenie ogólnego poglądu na przyczyny doprowadzające do występowania kolibakteriozy. Ponieważ w piśmiennictwie można odnotować prace, w których autorzy zalecają podawanie gamma-globuliny w leczeniu kolibakteriozy, podjęto badania, które miały na celu sprawdzenie na własnym materiale skuteczności tej metody leczenia. Jakkolwiek z przesłanek teoretycznych wniosek taki jest całkowicie słuszny i tego rodzaju postępowanie można uznać za jedyny właściwy sposób leczenia przyczynowego kolibakteriozy, niemniej przedstawiane badania mają być jeszcze jednym dowodem potwierdzającym celowość stosowania gamma-globuliny.

*) Badania wykonano w ramach współpracy z Ośrodkiem Zwalczenia Niepłodności i Chorób Młodzieży Woje-wódzkiego Zakładu Weterynarii w Warszawie. Kierownik: lek. wet. A. Markowski.

Materiał i metoda

Do badań użyto 40 sztuk cieląt chorych z objawami kolibakteriozy.

Rozpoznanie tego schorzenia oparto na:

1. badaniu środowiska
2. badaniu klinicznym i wywiadzie
3. badaniu bakteriologicznym cieląt padłych z objawami kolibakteriozy
4. badaniach pomocniczych laboratoryjnych:

a) oznaczenie poziomu immunoglobulin, b) oznaczenie poziomu gamma-globuliny, c) badania immunoelektroforyczne.

Oznaczenia te wykonano przed i po podaniu gamma-globuliny.

Grupę cieląt chorych objętych doświadczeniem podzielono na dwie podgrupy. Pierwsza obejmująca 20 zwierząt miała wykonany pełny zestaw badań przedstawiony w punkcie od 1—4 a b c. Druga podgrupa obejmująca również 20 sztuk cieląt miała wykonane badania wymienione w punktach od 1—3 (w tym u 6 sztuk wykonano test precypitacyjny przed leczeniem). Wszystkie cielęta otrzymały tylko gamma-globulinę, nie stosowano leków wspomagających, tj. nie podawano witaminy A i antybiotyków. Zalecono jedynie we wszystkich przypadkach poprawę warunków sanitarnych i klimatycznych. Grupę kontrolną stanowiły cielęta z obory, w której nie notowano kolibakteriozy, były one poddane badaniu w tym samym okresie czasu jak cielęta chore.

Poziom immunoglobulin oznaczano przez stosowanie kolejnych rozcieńczeń surowicy w teście Ouchterlony z antyserum anty immunolaktoglobuliny (8). Poziom g% GG oznaczano metodą elektroforezy bibułowej wg ogólnie przyjętych zasad. Badania immunoelektroforyczne wykonano metodą Scheideggera w modyfikacji własnej stosując antyserum anty immunolaktoglobuliny i antyserum anty surowica krwi (8).

GG, które podawano cielętom produkowano na skalę laboratoryjną we własnym zakresie z krwi bydlęcej pobieranej od krów bezpośrednio po uboju (wg metody Cohna Nr 6/7). Gamma-globulinę podawano domięśniowo w 10% roztworze w 0,9% NaCl w następujących ilościach: a) dla cieląt 3—5-dniowych w początkowym okresie choroby po 10 ml (dawka zapobiegawcza), b) dla cieląt powyżej 5 dni życia z wyraźnymi objawami po 20 ml (dawka lecznicza), c) dla cieląt powyżej 5 dni życia z bardzo nasilonymi objawami po 40 ml (dawka interwencyjna). We wszystkich przypadkach gamma-globulinę podawano jednorazowo.

Krew do badań pobierano bezpośrednio przed podaniem gamma-globuliny i ponownie po upływie 10—14 dni.

Wyniki

Badając środowisko stwierdzono, że stan higieniczny pomieszczeń w gospodarstwach B, D, i R, w których przebywały chore cielęta był zły. Ciemne, duszne obory, silny stopień zawilgocenia, mokra ściółka, brudne aparaty do dojenia. W okresie notowanych zachorowań na kolibakteriozę krowy żywione były dużą ilością wywaru z gorzelnii, wytlókami buraczanymi i sianą (krowy otrzymywały do 80 l wywaru dziennie, kiszonkę buraczaną i sianę). Brak było dobrego siana. Z wywiadu wynikało, że cielęta rodzą się zdrowe, po 2—3 dniach występuje brak apetytu, silna biegunka i śmierć w 2—3 dniu choroby.

Badaniem klinicznym stwierdzono silne wycieńczenie, brak apetytu, temperaturę, zwierzęta pozostawały w pozycji leżącej, rzadki, cuchnący kał, powodujący niejednokrotnie maceracje skóry w okolicy odbytu, w kilku przypadkach kulawiznę i kseroftalmię. Najczęściej opisywane objawy występowały jednocześnie u kilku a nawet kilkudziesięciu cieląt.

W wyniku badań sekcyjnych i bakteriologicznych cieląt padłych z objawami, jak wyżej opisano, stwierdzono: przekrwienie narządów mięsistych, nieżyty jelit, nieżyty — krupowe zapalenie płuc, włóknikowe zapalenie osierdzia, opłucnej i otrzewnej, zwy-

rodnienie i obrzęk wątroby, żółtaczkę, ostry nieżyty jelit cienkich. Z węzłów chłonnych i treści jelit wyhodowano pałeczkę okrężnicy. W wyniku formy posocznicy kolibakteriozy — ze wszystkich narządów wyhodowano *E.coli* — szczep oporny na antybiotyki*).

Wyniki leczenia przedstawiają się następująco:

Z ogólnej ilości 40 chorych cieląt, które otrzymały iniekcję gamma-globuliny, poprawę stwierdzono u 33 zwierząt. Dwa cielęta będące w bardzo ciężkim stanie padły drugiego dnia po podaniu gamma-globuliny.

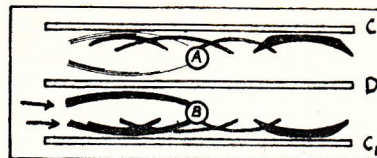
Z reguły u cieląt leczonych gamma-globuliną obserwowano poprawę w ciągu 2—3 dni. W tym też czasie ustępowała biegunka, cielęta stawały się żywsze i wykazywały apetyt. Wyniki badań laboratoryjnych otrzymane przy badaniu surowicy cieląt chorych przed i po podaniu gamma-globuliny oraz grupy kontrolnej przedstawione są w tabeli 1.

Tab. 1. Poziom gamma-globuliny u cieląt przed i po leczeniu gamma-globuliną

Grupy badane	γ -glob. g% w surowicy	Miano precyp. immunoglob.	Ilość przyp. w %
Przed leczeniem	0,25 $\pm 0,11$	1:0 do 1:160 pow. 1:160	84% 16%
Po podaniu gammaglobul.	0,45 $\pm 0,18$	1:160 1:320 do 1:1280	20% 80%
Cielęta z grupy kontrolnej	0,48 $\pm 0,23$	1:160 — 1:640 pow. 1:640	90% 10%

Wykonane badania immunoelektroforyczne surowicy cieląt chorych we wszystkich przypadkach wykazały brak albo bardzo silne osłabienie precypitacji łuku gamma-globulin. Takie same badania wykonane po podaniu gamma-globuliny po upływie 14 dni wykazywały w immunoelektroforogramach wyraźny precypitujący łuk dla gamma-globuliny.

Dla zilustrowania tych czynników przedstawiony zostaje immunoelektroforogram wykonany u cielęcia przed i po podaniu gamma-globuliny (ryc. 1.)



Ryc. 1. Immunoelektroforogram surowicy cielęcia chorego, leczonego gamma-globuliną bydlęcą

Do basenika górnego A naniesiono surowicę cielęcia chorego pobraną przed podaniem gamma-globuliny, do basenika dolnego (B) surowicę tego samego cielęcia pobraną po 14 dniach po podaniu gamma-globuliny.

Do baseników brzożnych (C, C₁) naniesiono antyserum anty surowica bydlęcą. Do basenika centralnego (D) antyserum anty immunolaktoglobuliny siary.

Widoczny jest bardzo silny łuk precypitacyjny gamma-glob. (oznaczony strzałką), który wystąpił w surowicy po podaniu w iniekcji gamma-globuliny.

Omówienie wyników i dyskusja

Przedstawione wyniki stanowią jeden z fragmentów kompleksowych badań, prowadzonych nad zachowaniem się niespecyficznych ciał odpornościowych u cieląt, pod wpływem czynników środowiskowych. Przedstawione doświadczenia z podawaniem gamma-globuliny miały na celu sprawdzenie efektu leczniczego i nie dotyczyły zagadnień związanych z etiologią kolibakteriozy. Z tych względów dla tego konkretnie tematu wykonano tylko niektóre oznaczenia. Dokładne badania nad poziomem witaminy A i gam-

*) Badania bakteriologiczne i sekcyjne wykonane zostały w WZHW Warszawa i w Katedrze Epizootologii Wydz. Wet. WSR Lublin.

ma-globuliny w siarze oraz we krwi cieląt i krów są przedmiotem oddzielnej pracy (8).

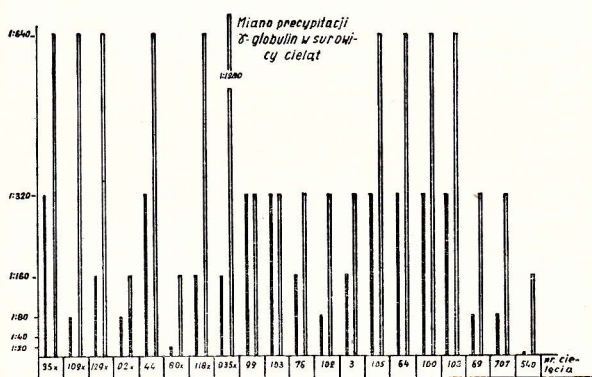
Wyniki tych badań można scharakteryzować następująco: znaczne obniżenie gamma-globuliny we krwi krów występuje szczególnie silnie na wiosnę i jest wynikiem przede wszystkim nieodpowiedniego żywienia.

Istotną rolę odgrywa tu zwłaszcza podaż białek i witaminy A. Szczególnie istotną sprawą jest odpowiednia ilość witaminy A dostarczana w drugiej połowie ciąży. Warunkuje ona mianowicie odpowiedni poziom immunolaktoglobin w siarze, które mają bezpośrednie znaczenie dla odpowiedniego zabezpieczenia poziomu niespecyficznych przeciwciał we krwi noworodka.

Przedstawione wyniki w niniejszej pracy dotyczące poziomu gamma-globuliny we krwi cieląt chorych wykazały, że poziom tej frakcji jest znacznie niższy, niż u cieląt z grupy kontrolnej, badanych w tym samym okresie czasu. Również test precypitacyjny wykazał obniżony poziom immunoglobin.

Wykonane badania u cieląt chorych po podaniu gamma-globuliny po upływie 14 dni od daty iniekcji wykazały, że badane parametry uległy znacznemu podwyższeniu. Wartości globalne zostały podane w zestawieniach sumarycznych (tab. 1).

Zachowanie się indywidualnych wyników przed i po leczeniu gamma-globuliną ilustruje załączony wykres (ryc. 2), na którym przedstawiono poziom gamma-globulin oznaczanych metodą immunologiczną, przy użyciu antyserum anty immunolaktoglobin.



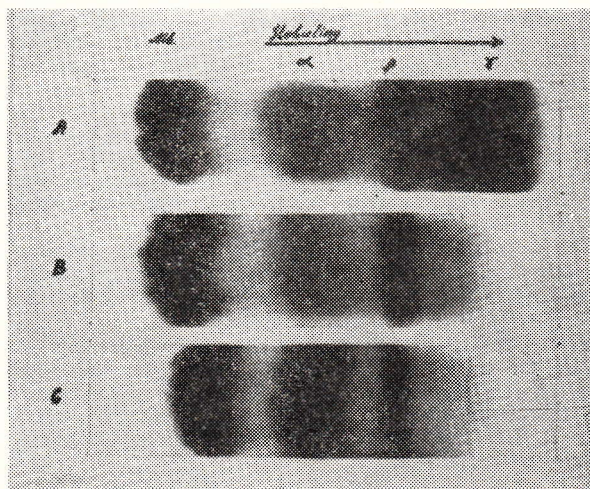
Ryc. 2. Poziom gamma-globulin u indywidualnych cieląt
— przed podaniem
= po podaniu gamma-globuliny
Nr cieląt oznaczone x otrzymały dawkę interwencyjną gamma-globuliny

Z powyższego wykresu wynika, że we wszystkich przypadkach indywidualnych stwierdzono podwyższenie badanej frakcji. Wyniki te potwierdza również załączony immunoelektroforogram (ryc. 1).

Na ryc. 1 widoczne jest wyraźne nasilenie precypitacji łuku gamma-globulinowego w immunoelektroforogramie po podaniu parenteralnym preparatu. Przedstawione wyniki potwierdzają wniosek, że stosowanie gamma-globuliny jest leczeniem przyczynowym agammaglobulinemii cieląt, ponieważ w ten sposób w bardzo szybkim czasie uzyskuje się wyrównanie poziomu omawianej frakcji.

Należy również podkreślić, że podawana gamma-globulina jest dobrze przyswajana, nie ulega zmianom fizykochemicznym w organizmie cielęcia i jest wmontowana w kompleksy białkowe endogenne. Potwierdzeniem tego wniosku jest fakt, że w immunoelektroforogramie nie stwierdzono występowania dodatkowego łuku precypitacyjnego po podaniu gamma-globuliny, co wskazywałoby na pewne przemieszczenia w kompleksach gamma-globuliny.

Wykonane elektroforogramy z surowicy cieląt chorych oraz po leczeniu gamma-globuliną, w porównaniu z elektroforogramem wykonanym z surowicy zdrowej, wykazują, że u cieląt podana w iniekcji gamma-globulina została zlokalizowana we frakcji gamma-globuliny białek surowicy (ryc. 3).



Ryc. 3. Proteinogramy surowicy
A) krowy w wieku 4 lat
B) cielęcia 30-dniowego po podaniu gamma-globuliny
C) tego samego cielęcia przed podaniem leku

Biorąc pod uwagę wyniki badań przedstawione na ryc. 1, 2 i 3 można przyjąć za fakt udowodniony, że podawanie parenteralnie swoistych gatunkowo gamma-globulin powoduje ich bezpośrednie adaptowanie we własne endogenne kompleksy, tym samym podana gamma-globulina zawierająca odpowiednie przeciwciała może być wykorzystywana przez organizm cielęcia w okresach deficytowych jako własne białko o specyficznych właściwościach biologicznych.

W przedstawionych badaniach wykazano, że podawanie gamma-globuliny, otrzymanej z krwi krów ubojowych, zostanie zupełnie dobrze wykorzystane i adaptowane przez organizm cieląt w okresie agammaglobulinemii. W badaniach własnych, bezpośrednio nie związanych z tematem tej pracy, wykazano, że podawanie gamma-globuliny w postaci iniekcji domięśniowych powoduje podwyższenie poziomu endogennej gamma-globuliny dopiero po upływie 48–72 godzin. Z tych względów podawanie gamma-globuliny w celach leczniczych należy stosować bezpośrednio po zaobserwowaniu pierwszych objawów chorobowych. W przeciwnym razie, w szybkim przebiegu choroby efekt leczniczy może nie być skuteczny. W dalszych doświadczeniach stosowano również podawanie gamma-globuliny dożylnie. W tych stacjach należy liczyć się z bezpośrednim jej działaniem. Tego rodzaju leczenie stosowano u niektórych cieląt w drugiej podgrupie, u których prowadzono jedynie obserwację kliniczną nie wykonując oznaczeń biochemicznych.

Przechodząc do omówienia wyników obserwacji, jakie przeprowadzono w czasie leczenia gamma-globuliną, należy podkreślić, że we wszystkich przypadkach stosowano tylko wyłącznie omawiany preparat. Poza zaleceniami natury ogólnej, które miały na celu poprawę warunków bytowania chorych cieląt, zwłaszcza w tych majątkach gdzie stwierdzano zły stan higieniczny, innych preparatów leczniczych nie stosowano. U leczonych cieląt po podaniu gamma-globuliny po upływie 48 godzin obserwowano cofanie się objawów chorobowych. Trwająca podczas choroby biegunka uległa stopniowemu zahamowaniu, brak apetytu i posmutnienie ustępowało również. Cielęta stawały się żywsze, wykazywały apetyt. W przypad-

kach, gdy istniejące pierwotnie niedobory witaminy A spowodowały zmiany oczne, cielęta te, mimo utrzymania się zmian wtórnych (ślepoty), wracały również do pełni sił. Na ogólną ilość 40 sztuk cieląt objętych leczeniem tylko w dwu przypadkach nie uzyskano wyników pozytywnych i badane cielęta padły. Tego rodzaju wynik należy tłumaczyć dużym nasileniem procesu chorobowego i późnym podaniem gamma-globuliny. Tak jak wspomniano, okres resorpcji po podaniu domięśniowym wynosi 2—3 dni, w omawianych dwu przypadkach był on za długi, by można było oczekiwać pomyślnych rezultatów. W następnych przypadkach, gdy spodziewano się znacznego nasilenia procesu chorobowego, gamma-globulinę podawano dożylnie. Tym też można tłumaczyć, że wśród pozostałych cieląt, nawet z ciężkimi objawami, zejść śmiertelnych nie notowano.

Wynik niepomyślny, jaki opisano wyżej, stanowi 5% ogółu przebadanych cieląt. W danych z literatury (11), straty w takich przypadkach wynoszą 1,1% pogłowia leczonego gamma-globuliną.

Przy omawianiu tych zagadnień należy jeszcze podkreślić jeden moment. W świetle własnych doświadczeń (8), jak również w oparciu o dane z piśmiennictwa podawanie innych leków, takich jak np. witaminy A, albo antybiotyków, jest w przebiegu kolibakteriozy nieskuteczne.

O ile podawanie antybiotyków może być w niektórych przypadkach jeszcze dyskutowane, o tyle podawanie witaminy A jest zupełnie niecelowe. Pogląd ten należy uzasadnić tym, że istniejący obok a-gammaglobulinemii stan hipowitaminozy A nie może być usunięty nawet przez duże dawki podawanej witaminy, ponieważ przebieg choroby jest szybki, i czas potrzebny na wystąpienie efektu leczniczego witaminy A jest zbyt krótki. Ważnym kontrargumentem dla podawania witaminy A jest również fakt, że większość zmian w wyniku hipowitaminozy ma charakter wtórnych zmian, powstających jeszcze w życiu płodowym (5).

Omawiając efekty lecznicze, otrzymane przy stosowaniu gamma-globuliny u cieląt z kolibakteriozą, należy zwrócić również uwagę na duże możliwości, jakie można uzyskać stosując ten preparat profilaktycznie. Mianowicie w majątku S., w którym przed przystąpieniem do leczenia stwierdzono 7 przypadków zejść śmiertelnych nowo narodzonych cieląt z objawami kolibakteriozy, zastosowano u wszystkich później urodzonych cieląt bezpośrednio po urodzeniu profilaktycznie jednorazową dawkę gamma-globuliny w ilości 10 ml dla jednego cielęcia. Postępując w ten sposób u dalszych 15 cieląt, które urodziły się w późniejszym terminie w czasie prowadzonych badań nie notowano występowania kolibakteriozy.

Zagadnienie to jest w niniejszej pracy tylko marginesowo podane, a otrzymane wyniki nie zostały włączone do całości pracy.

Problem profilaktyki kolibakteriozy jest oddzielnym zagadnieniem i, podobnie jak sprawa wczesnego rozpoznania choroby, będzie przedmiotem dalszych doniesień.

Piśmiennictwo

1. Fey H.: Schweiz. Arch. Tierheilkunde 103, 349, 1961.
2. Fey H., Margadant A.: Zbl. Vet. Med. 9, 663, 1962.
3. Fey H., Margadant A.: Zbl. Vet. Med. 9, 767, 1962.
4. Fey H., Hunyady G.: Berl. München, tierärztl. Wschr. 75, 486, 1962.
5. Fey H.: Schweiz. Arch. Tierheilkunde 104, 1, 1962.
6. Fey H.: Zbl. Vet. Med. 4, 309, 1957.
7. Hoppe R., Seyler/Thierfelder: Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse. Tom IV. cz. I. str. 237. Springer Verlag Berlin 1960.
8. Sitarska E.: Etiologia hipogammaglobulinemii cieląt — praca dokt. nie publikowana, 1964.
9. Steck F. Th.: Schweiz Arch. Tierheilkunde. 104, 525, 1962.
10. Steck F. Th.: Schweiz. Arch. Tierheilkunde. 104, 593, 1962.
11. Zureck F., Schwarz-Zureck I.: Monatshefte Veterinärmedizin 18, 363, 1963.

Adres autorki: dr Ewa Sitarska, Warszawa 26, ul. Grochowska 272.

Sitarska E. — **Применение гаммаглобулина в терапии болезней молодняка. II. Эффективность гаммаглобулина при лечении колибактериоза телят.**

Лечению гаммаглобулином из сыворотки крупного рогатого скота подвергли 40 телят в возрасте 3—7 дней жизни, с характерными для колибактериоза патологическими изменениями. Телятам впрыскивали внутримышечно и интравенозно однократно 10—40 мл 10% гаммаглобулина; количество препарата устанавливали в зависимости от напряжения болезни. Другого лечения (за исключением правильных бытовых условий) у телят не применяли. Из 40 больных телят 38 выздоровело, 2 пали. Автор полагает, что отсутствие эффекта лечения у 2 штук связано с большим напряжением патологических изменений и слишком поздним применением гаммаглобулина. Лабораторные исследования сыворотки телят перед и в 14 дней после лечения установили во всех случаях 3—4-кратное повышение уровня гаммаглобулина. Побочного действия препарата не наблюдали.

Sitarska E. — **The use of gamma-globulin in the treatment of diseases of young live-stock. II. The usefulness of gamma-globulin in the treatment of colibacteriosis of calves.**

Investigations were made on the effectiveness of cattle gamma-globulin in calves infected with colibacteriosis. 40 calves, aged 3—7 days with typical symptoms, were treated. The doses of gamma-globulin were 10—40 ml 10% gamma-globulin and were administered intramuscularly and intravenously in a single dose. The amount of the preparation given depended on severity of the symptoms. Apart from an improvement in their living conditions, the sick calves received no other preparations. Of 40 calves treated, in 38 a cure was obtained with gamma-globulin, 2 calves died. The lack of cure in the two calves is explained by the severity of the symptoms and the giving of preparation late. Laboratory tests carried out before treatment and 14 days after administering the drug showed that in all cases the level of the gamma-globulin fraction in the serum of the calves examined rose to two to three times its normal height. No side-effects during the administering of the drug were observed.

Sitarska E. — **L'application de la gamma-globuline dans le traitement du bétail. II. L'efficacité de la gamma-globuline dans le traitement de la colibactériose des veaux.**

Le traitement embrassa un groupe de 40 veaux, âgés de 3—7 jours, présentant des symptômes typiques de la colibactériose. La gamma globuline-bovine de 10% était appliquée par voie intramusculaire ou intraveineuse en dose unique de 10—40 ml. La dose de la préparation dépendait de l'intensité des changements morbides. Les conditions vitales des veaux furent améliorées, mais ils n'obtenaient pas d'autres médicaments. 38 veaux traités à l'aide de la gamma-globuline furent guéris, tandis que 2 animaux, chez lesquels les changements morbides étaient très intenses, et le traitement avait commencé tard, périrent. Les investigations de laboratoire, faites avant et 14 jours après l'application de la préparation démontrèrent que le niveau des fractions des gamma-globuline dans le sérum des veaux examinés était 2—3 fois plus élevé chez tous les animaux traités. On n'observa pas de réaction latérales pendant le traitement.

Sitarska B. — **Anwendung von Gamma-globulin in der Behandlung der Aufzuchtkrankheiten. II. Wirksamkeit der Gamma-globulin in der Therapie der Colibakteriose der Kälber.**

Es wurden Untersuchungen über Wirksamkeit der Rindergamma-globulin in der Colibakteriose der Kälber durchgeführt. Die Behandlung betraff 40 Kälber

im Alter von 3—7 Lebenstagen mit typischen Krankheitssymptomen. Die Gaben von GG betragen 10—40 ml 10% GG und wurden intramuskulär und intravenös einmalig verabreicht. Die Dosierung variierte je nach der Intensität der krankhaften Veränderungen. Neben einer Besserung der Haltungsbedingungen wurden keine anderen Mittel angewendet. Auf 40 derart behandelte Kälber wurde bei 38 Heilung erzielt, zwei Kälber sind umgestanden. Mangel an einem therapeutischen Effekt bei 2 Kälbern kann

durch Ausbreitung der krankhaften Veränderungen sowie durch verspätete Verabreichung des Präparats ausgelegt werden. Die vor der Behandlung und 14 Tage nach Verabreichung des Präparats durchgeführte Untersuchungen haben erwiesen, dass in allen Fällen kam es zur doppelten bzw dreifachen Steigerung des Spiegels der GG Fraktion im Serum der behandelten Kälber. Eine Nebenwirkung in der Zeit der Verabreichung des genannten Präparats wurde nicht beobachtet.

JULIAN KOSTYRA

Stan uzębienia bydła na podstawie badań zwierząt rzeźnych w Lublinie

Z Katedry Chirurgii Wydziału Wet. WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr MIECZYŚLAW LEWANDOWSKI

Narząd zębowy, ze względu na rolę jaką odgrywa w procesie trawienia, jest często badany klinicznie i laboratoryjnie. Na podstawie tych badań wnioskuje się o sposobie pobierania pokarmu, jego przygotowaniu do trawienia, a nawet o stanie zdrowotnym całego ustroju. Przy szeregu chorób związanych z niedoborem minerałów i witamin, np. skorbut, łomikost, krzywica itp., występują w zębach charakterystyczne zmiany, których stwierdzenie przyczynia się do postawienia właściwego rozpoznania. Istnieją również choroby specyficzne dla tego narządu, jak np. przyzębica, próchnica, fluorzyca itp. Wpływają one szkodliwie na tkanki zęba, ozębną i dziąsła, upośledzając funkcję zębów. Niektóre z tych chorób (np. próchnica zębów i ropne zapalenie ozębnej) przenoszą się na tkanki sąsiadujące, a nawet mogą dawać przyczynę do odległych narządów stając się przyczyną niebezpiecznych powikłań (*Jarząb* — 5).

Choroby zębów wpływają niekorzystnie na gospodarke hodowlaną. Występowanie ich u zwierząt gospodarskich wpływa w dużym stopniu na zmniejszenie ich wartości użytkowych, narażając właściciela na dodatkowe straty. U koni choroby zębów utrudniają przyjmowanie pokarmu, co z kolei powoduje wychudzenie i utratę siły (*Becker* — 1). U krów natomiast stwierdzono utrudnienie w przyjmowaniu pokarmu, zmniejszenie przyrostu na wadze oraz spadek produkcji mleka (*Kostyra* — 9).

Jak wynika z piśmiennictwa, najlepiej opracowano choroby zębów u ludzi. W weterynarii poświęcono im mniej uwagi, niż w medycynie. Stosunkowo najlepiej zostały one zbadane u koni (*Becker* — 1, *Kitt* — 8, *Szczudłowski* — 15 i in.), i psa (*Mooser* — 11, *Kitt* — 8 i in.). Jeżeli chodzi o choroby zębów bydła, to zagadnienie to nie jest dotychczas opracowane mimo że znaczenie tych zwierząt było i jest bardzo duże. Krótkie wzmianki na ten temat można spotkać w podręcznikach patologii zwierząt, nie ujmują one jednak całości zagadnienia (*Kitt* — 7, *Joest* — 6). Najwięcej danych na temat uzębienia krów spotkano w pracy *Garlicka* pt. „The Teeth of the Ox in Clinical Diagnosis”. Autor główną uwagę zwraca na rozwój uzębienia, jego ukształto-

wanie i funkcję. Chorobom zębów poświęca mało miejsca, ograniczając się przeważnie do wyliczenia zmian anatomopatologicznych u obserwowanych przez siebie zwierząt. Należy jednak nadmienić, że badania *Garlicka* przeprowadzone były w USA, a więc w warunkach, które pod względem środowiskowym (klimat, gleba, sposób żywienia i pielęgnacji) różniły się od naszych.

Cel, materiał i metody badań

Praca niniejsza jest kontynuacją badań przeprowadzonych w Klinice nad chorobami przewodu pokarmowego przeżuwaczy. Celem jej jest zbadanie stanu uzębienia u bydła z okolic Lublina. Pozwoli to na ustalenie rodzaju chorób tego narządu oraz częstotliwości ich występowania w zależności od wieku, płci i ułożenia w jamie ustnej.

Badania przeprowadzono na 10.000 zwierząt, które w latach 1958—1962 poddano ubojowi w Rzeźni Lubelskiej. Był to materiał przypadkowy, pochodzący z różnych miejscowości województwa lubelskiego. Obejmował on zwierzęta różnego wieku, płci, rasy oraz pochodził z miejscowości o różnych glebach, warunkach hodowlanych i żywieniowych. (Tab. 1).

Wszystkie zwierzęta poddawano badaniu lekarskiemu przed ubojem i po uboju. W badaniu przedubojowym zwracano uwagę na wiek, płeć, odżywienie i stan zdrowotny zwierzęcia. W badaniu poubojowym, po oczyszczeniu jamy ustnej silnym strumieniem wody, badano jej ukształtowanie, zachowanie się błon śluzowych i węzłów chłonnych. Szczególną jednak uwagę zwracano na stan uzębienia, określając jego ilość, rodzaj, umiejscowienie oraz dostrzeżone zaburzenia rozwojowe, lub zmiany anatomopatologiczne. Bardziej charakterystyczne przypadki fotografowano, lub po wymacerowaniu sporządzano z nich preparaty muzealne.

Wiek badanych zwierząt określano na podstawie uzębienia według tabeli zamieszczonej w pracach *Runego* (13) i *Browna* (2), a tam gdzie określenie takie nie było możliwe, posługiwano się również budową rogów oraz wzorem:

wiek zwierzęcia = ilość obrączek na rogu + 2.

W oznaczaniu zębów posługiwano się sposobem używanym w anatomii, a mianowicie zęby sieczne określano w zależności od ich oddalenia od płaszczyny strzałkowej pośrodkowej (J1, J2, J3, J4), a zęby policzkowe dzielono na przedtrzonowe (idąc od przodu oznaczano je P1, P2, P3) i trzonowe (M1, M2, M3). Zgodnie z propozycjami *Haderupa* zęby szczęki (górne) oznaczano znakiem dodawania (+), a zęby żuchwy (dolne) znakiem odejmowania