

wzrostowych. Do takiego przypuszczenia upoważniają doświadczenia Kidwell'a i wsp. (17, 18) oraz Kamal'a i wsp. (15), którzy stwierdzone przez nich niskie poziomy GSH w krwi bydła przy intensywnych przyrostach wagowych, tłumaczyli dużym jego zużyciem na przyrosty wagowe.

Na znaczenie glutationu w procesach wzrostu wskazywali Mapson i Mustafa (23), Mazia (24), Rapkine (26) oraz Stern (30); tym też należy tłumaczyć, że poziom glutationu w krwi królików przebywających w niskiej temperaturze środowiska ( $-15^{\circ}\text{C}$ ), był znacznie niższy aniżeli u królików trzymany w temperaturze wysokiej. Różnice w poziomie glutationu przy niskiej temperaturze środowiska w poszczególnych okresach oznaczeń (6, 12 i 24 dnia) nie wykazywały wprawdzie cech istotności różnic, jednakże wszystkie te wartości średnie były wyraźnie niższe od normy wyjściowej. Brak istotności różnic należałoby tłumaczyć przypuszczalnie dużą tolerancją królików na działanie zimna.

### Wnioski

Wyniki uzyskane w niniejszej pracy upoważniają do następujących stwierdzeń.

1. Wysoka temperatura środowiska powodowała obniżenie poziomu PBJ we krwi królików, co przypuszczalnie było spowodowane zahamowaniem czynności tarczycy. W tych samych warunkach poziom GSH ulegał znacznemu wzrostowi, co było efektem zmniejszonego metabolizmu.

2. Niska temperatura środowiska powodowała nieznaczny wzrost poziomu PBJ oraz nieznaczny spadek poziomu GSH. Zjawisko to na-

lażałoby tłumaczyć dużą tolerancją królików na działanie zimna.

### Piśmiennictwo

1. Adolph E. F., Lawrow J. W.: Am. J. Physiol. 166, 62, 1951.
2. Ball E. G., Cooper O.: Proc. Nat. Acad. Sci. 43, 357, 1957.
3. Barker S. E., Humprey M. J.: J. Clin. Endocrinol. 10, 1136, 1950.
4. Bianca W.: Brit. Vet. J. 113, 227, 1957.
5. Blincoe C., Brody S.: Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul. 576, 1955.
6. Depocas F., Hart J. S., Heroux O.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 82, 50, 1953.
7. Flamboe E. E., Reineke E. P.: J. Animal Sci. 16, 1061, 1957.
8. Górski L., Bobek St.: Endokrynologia Polska, 11, 77, 1960.
9. Grunert P. R., Philips P. H.: Arch. Biochem. 30, 217, 1951.
10. Hess W. C., Kyle L. H., Doolan P. D.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 76, 418, 1951.
11. Hyde L., Hyde B.: J. Lab. Clin. Med. 34, 1516, 1949.
12. Jocelyn P. C.: Clin. Chim. Acta. 3, 401, 1958.
13. Jocelyn P. C.: (Glutathione Symposium) Biochem. Soc. 17, 1959.
14. Johnson H. D., Ragsdale A. C.: Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul. 709, 1959.
15. Kamal T. H., Johnson H. D., Ragsdale A. C.: Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul. 710, 1959.
16. Kidwell J. F., Bohman V. R., Wade M. A., Hunter J. E.: Growth 21, 1, 1957.
17. Kidwell J. F., Boman J. R., Wade M. A., Hunter J. E.: Growth. 22, 1958.
18. Kidwell J. F., Wade M. A., Hunter J. E.: Growth. 19, 177, 1955.
19. Koger M., Turner C. W.: Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul. 377, 1943.
20. Lazarow A.: Glutathione. Acad. Press. N. Y. 1954.
21. Lazarow A.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 74, 702, 1950.
22. Lazarow A.: Diabetes, 1, 171, 1952.
23. Mapson L. W., Mustafa E. M.: Biochem. J. 62, 248, 1956.
24. Mazia D.: Glutathione. Academic Press. N. Y. 1954.
25. Premachandra B. N., Pipes G. W., Turner C. W.: J. Animal. Sci. 16, 1063, 1957.
26. Rapkine L.: Ann. Physiol. Physicochim. Biol. 7, 382, 1931.
27. Robinson S.: Ann. Rev. Physiol. 14, 73, 1952.
28. Sandell E. B., Kolthoff J. M.: Soc. 561, 1426, 1934.
29. Schatz D. L., Volpe R.: J. Clin. Endocrinol. 19, 1495, 1950.
30. Stern H.: Science. 124, 1292, 1955.
31. Swynghedauw J., Linquette M., Daudin-Clavaud P., Rohart J.: Chem. Abstr. 52, 1442, 1958.
32. Szkutnik Z.: Pol. Arch. Wet. T-9, z-1, 109, 1965.
33. Taurög A., Chaikoff J. L.: J. Biol. Chem. 176, 639, 1948.
34. Wyndham C. H., Jacobs G. E.: J. App. Physiol. 11, 197, 1957.

Adres autora: mgr Wiesław Podgórski, Lublin, ul. Akademicka 10.

## NOTATY Z PRAKTYKI

JERZY ZAHACZEWSKI, ROMAN MATERNOWSKI,  
BOGUMIŁA KOTOWICZ.

### PRZYPADEK KOKCYDIOZY U MŁODEGO BYDŁA RZEŻNEGO

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Rzeszowie  
Kierownik: dr J. ZAHACZEWSKI

Kokcydioza bydła należy do rzadko spotykanych w Polsce schorzeń. Stefański (5) w swym podręczniku podaje, że do roku 1963 nie opisano przypadku kokcydiozy bydła w kraju. Pierwsze przypadki kokcydiozy bydła na terenie Polski opisane zostały przez Maywald (4) w roku 1964 i Bogatko (1) w roku 1967. Przypadki te nie miały charakteru masowego i wystąpiły na terenie województw krakowskiego i wrocławskiego. Przyczyną schorzenia są ziarniaki (*Coccidia*), reprezentowane przez kilka gatunków rodzaju *Eimeria*. Do najbar-

dziej patogennych dla bydła należą *Eimeria bovis* i *Eimeria zürni*. Źródłem zarazy są podmokłe łąki, stojące wody i źle utrzymane obory. Schorzenia występują głównie u bydła młodego w wieku 6 miesięcy do 2 lat. Ogólnie przyjęty pogląd, że przebieg schorzenia w miarę wzrostu wieku staje się łagodniejszy nie pokrywa się z danymi z literatury (1, 4) i własnymi obserwacjami. Maywald i Bogatko opisali przypadki ostrej formy kokcydiozy zarówno u bydła młodego jak i dorosłego.

Przypadek własny.

Gospodarstwo uspołecznione P. na terenie powiatu Przeworski w woj. rzeszowskim zakupiło w początkiem listopada 1967 r. 80 sztuk bukatów w wieku od 6 do 14 miesięcy rasy simentalskiej. Pochodziły one z gospodarstw indywidualnych z podgórskich terenów woj. rzeszowskiego. Po kilku dniach od wstawięcia bydła do obory wystąpiły u kilku sztuk pierwsze objawy biegunki. Kierownictwo gospodarstwa nie zawiadomiło natychmiast służby weteryna-

ryjnej. Schorzenie uogólniło się i objęło po 2 tygodniach ponad 60% pogłowia. W czternastym dniu choroby wezwano lekarza weterynarii, który stwierdził zejście śmiertelne jednej sztuki i stan agonalny u 2 sztuk (padły w tym samym dniu).

U pozostałych zwierząt chorych stwierdzono oswoiłość, przyspieszone tętno, temperaturę w normie lub lekko podwyższoną (39,5–40,7°C) i zmniejszony apetyt. W najcięższych przypadkach stwierdzano śluzowy wyciek z oczu. U wszystkich chorych zwierząt stwierdzano pienistą biegunkę o różnym stopniu nasilenia z domieszką krwi i strzępkami włókniaka. Z przeprowadzonego wywiadu wynikało, że zwierzęta oprócz siana dostawały mieszanki treściwe oraz pojone były wodą z rzeki i stawu w związku z brakiem studni w gospodarstwie. Przeprowadzone badania sekcyjne 3 sztuk wykazało przeładowanie ksiąg silnie zbitą treścią pokarmową, jelita cienkie słabo wypełnione, w jelitach grubych — treść pokarmowa z domieszką krwi i włókniaka, ściana jelit grubych obrzęknięta, nacieczona krwią i silnie pofałdowana. Innych zmian anatomo-patologicznych nie stwierdzono. Do badań laboratoryjnych pobrano wycinki narządów wewnętrznych, chorobowo zmienionych jelit grubych wraz z treścią pokarmową oraz próbki paszy treściwej. Badania prowadzono w kierunku bakteriologicznym, chemiczno-toksykologicznym, biologicznym oraz parazytologicznym. Wynik badania bakteriologicznego, chemiczno-toksykologicznego i biologicznego — negatywny. W kierunku parazytologicznym badano preparaty bezpośrednio wykonane z zeszkobin chorobowo zmienionych błon śluzowych jelit grubych. Treść jelit grubych badano metodą flotacyjną Füleborna. W preparatach bezpośrednich stwierdzono liczne oocysty *Eimeria bovis* i *Eimeria zürni*. Wyniki uzyskane metodą flotacyjną pokrywały się w zasadzie z rezultatami uzyskanymi metodą preparatów bezpośrednich. Ilość oocyst w preparatach bezpośrednich była jednak znacznie wyższa niż w metodzie flotacyjnej. W związku z tym wydaje się być bardziej pewna diagnoza na podstawie badania preparatów bezpośrednich z zeszkobin chorobowo zmienionych wycinków jelit grubych niż badanie kału metodą flotacyjną. Wycinki jelit grubych przesłano do badania w Zakładzie Parazytologii Instytutu Weterynarii w Puławach gdzie uzyskano potwierdzenie powyższego rozpoznania (nr badania 396/67). Na podstawie obrazu klinicznego i anatomo-patologicznego oraz wyników badań laboratoryjnych zdiagnozowano schorzenie jako kokcydiozę bydła.

#### Leczenie.

Zastosowano dietę, wywar lniany i drożdże parzone oraz podawano Sulfametazynę sodową w dawkach 0,15 g/kg. wagi żywej pierwszego dnia i 0,75 g/kg w ciągu trzech następnych dni wg Jonsa (3). Stosowano poza tym preparaty furanowe (Furazol i Furacoccid) w dawkach 8 mg/kg w przeliczeniu na nitrofurazon (przez okres 7 dni) wg. Chomienki (2).

W czasie kontrolnego badania po upływie 14 dni od rozpoczęcia leczenia stwierdzono poprawę apetytu i zanik biegunki u wszystkich sztuk. Cztery bukiaty, u których przebieg choroby był najcięższy wykazały słabszą kondycję. W pobranych od nich próbkach kału stwierdzono u 2 sztuk pojedyncze oocysty *Coccidii*. Na uwagę zasługuje fakt, że przebywające w tej samej oborze przez cały okres choroby buhajki rasy nizinno czarno-białej, pochodzące z innych terenów tej województwa nie wykazały żadnych objawów chorobowych.

#### Wnioski

1. W związku z rozwojem hodowli młodego bydła rzeźnego należy zwrócić uwagę na możliwość wystąpienia kokcydiozy bydła.

2. W przypadkach wystąpienia krwawych biegunek u bydła, powinno się uwzględnić poza badaniem

bakteriologicznym i toksykologicznym również badanie parazytologiczne.

3. W dostępnej literaturze nie spotkano zaleceń stosowania związków furanowych przy kokcydiozie bydła natomiast wyniki własnych spostrzeżeń wskazują na celowość stosowania tych preparatów obok sulfamidów.

4. Na podstawie własnych obserwacji należy sądzić że wczesne rozpoznanie schorzenia i szybkie rozpoczęcie leczenia przy użyciu sulfametazyny i preparatów furanowych rokuje pomyślne wyniki leczenia.

#### Piśmiennictwo

1. Bogatko W.: Życie Wet. 2, 49, 1967.
2. Chomienko W. S.: Wietierinaria, 4, 58, 1966.
3. Jones L. M.: Farmakologia i farmakoterapia weterynaryjna. PWRiL, 1964.
4. Maywald J.: Medycyna Wet., 2, 77, 1964.
5. Stefański W.: Parazytologia weterynaryjna. PWRiL, 1963.

Adres autora: dr Jerzy Zahaczewski, Rzeszów, ul. Nowotki 12a.

KAROL KOTOWSKI

Bolesławiec Śląski

### KILKA UWAG Z WŁASNEJ PRAKTYKI ZWALCZANIA SCHORZEŃ U CIELĄT

Jedną z głównych przyczyn strat nowo narodzonych cieląt, są zaburzenia w czynnościach przewodu pokarmowego oraz układu oddechowego. Schorzenia te są przede wszystkim następstwem złego utrzymania, błędów dietetycznych oraz samej higieny i sposobu pojenia noworodków. Doniosłą rolę w odporności nowo narodzonych cieląt odgrywa siara, bowiem zawiera bogaty zestaw przeciwciał oraz elementów witaminowo-mineralnych gwarantujących wysoką odporność noworodka na czynniki środowiska zewnętrznego. Dawka siary uzależniona jest od wagi żywej cielęcia i powinna być dostosowana indywidualnie dla każdej sztuki. Błędny jest przyjęty zwyczaj w hodowli wielkostatadnej, łączenia karmienia nowo narodzonych cieląt z udajem krów. Zachodzi wówczas zasadniczy błąd dietetyczny, bowiem cielęta otrzymują pokarm 3 razy dziennie w dużych ilościach przy stosunkowo małej pojemności żołądka (trawieńca). Wygłodzone cielęta polykają mleko z naczyń dużymi haustami i wtedy około 1/3 dostaje się do trawieńca, a reszta zalega w żwaczku stanowiąc doskonałą pożywkę dla flory bakteryjnej. Tego rodzaju dyspepsje pokarmowe oraz drzemniaca, fakultatywnie chorobotwórcza flora bakteryjna, przy nieodpowiednich warunkach środowiska zewnętrznego, są przyczyną całego szeregu schorzeń noworodków, jak również cieląt starszych. Nadmierna wilgotność, przeciągi, niska temperatura oraz obecność w powietrzu amoniaku, w znacznym stopniu obniżają siły obronne cielęcia, stwarzając warunki sprzyjające pojawieniu się różnych chorób zakaźnych tak przewodu pokarmowego, jak i układu oddechowego, a przede wszystkim enzoptycznej bronchopneumonii. W okresie lata takim czynnikiem usposabiającym do enzoptycznej bronchopneumonii cieląt, może być przegrzanie noworodków.

Obserwacje własne poczyniono podczas rocznej opieki nad wypalnią cieląt w PGR „W. L.”, której warunki zoohigieniczne pozostawiały wiele do życzenia.

Budynek wynajaltni adaptowany z chlewni jest bardzo niski, oświetlenie pomieszczenia słabe, brak odpowiedniej wentylacji i kanalizacji. W stosunku do powierzchni, wychowalnia była nadmiernie zagęszczona. Znajdowały się w niej cielęta w wieku od kilku tygodni do 6 miesięcy.

U chorych cieląt obserwowano ogólne posmutnienie, oswoiłość, słaby apetyt, przyspieszenie oddechów, wydziąganie głowy, rozstawianie kończyn przednich, kaszel napadowy zwłaszcza rano, mniej