

pośrednim posiewe materiału była b. duża, natomiast w gosp. „S” gdzie podobne schorzenia występowały w postaci sporadycznych przypadków, materiał zawierał b. niewiele mykoplazm (poj. kolonie na płytce). Badania nad identyfikacją gatunkową wyosobnionych szczepów w toku.

Piśmiennictwo

1. Chwalibóg J.: Życie Wet. 45, 196, 1970.
2. Hamdy A. H.: J. Am. vet. Med. Ass. 152, 829, 1968.

Adres autora: lek. wet. Janusz Nowakowski, Puławy, Michałówka, Biowet.

Новаковский Я. — Выделение микоплазм из телят больных бронхопневмонией.

В 2 животноводческих фермах в Люблинском воеводстве из мазков из носа телят выделили многие штаммы микоплазм. Частота положительных результатов равнялась у молодых телят (1,0—2,5 мес.) в ферме „G” — 66,6%, а в ферме „S” — 50,0%. У взрослых животных результаты оказались по большей части отрицательными: из 11 исследованных животных вырастили только 1 штамм мико-

плазм. Заслуживает внимания, что в ферме „G”, в которой наблюдали симптомы энзоотической бронхопневмонии, количество колоний выросших из примарного посева было очень большое, а в ферме „S” где аналогические заболевания обнаруживались только спорадически — очень малое (единичные колонии).

Nowakowski J. — The isolation of Mycoplasmas from calves suffering from bronchopneumonia.

There were isolated Mycoplasmas from nasal swabs of calves in 2 farms in the Lublin voivodship. The frequency of isolation in calves at the age of 1—2.5 months was 66.6%, and in the second farm 50.0%. In older animals the findings were as a rule negative. In adult animals only one culture out of 11 was positive. It should be emphasised that in one farm (G), in which calves showed enzootic symptoms of the disease of upper respiratory system, the number of colonies was abundant. In the second farm (S), where the same disturbances were noted only sporadically, only a few colonies were isolated (one colony on the Petri dish). Further investigations as regard to species identification of the isolated strains of Mycoplasmas are under study.

PATOLOGIA I TERAPIA

JAN ŻMUDZIŃSKI, WOJCIECH RADOMIŃSKI

Hipogammaglobulinemia u cieląt i próby jej zapobiegania

(Doniesienie wstępne)

Pracownia Badania Chorób Młodych Zwierząt Instytutu Weterynarii w Puławach
Kierownik: dr W. RADOMIŃSKI

Surowica noworodków zwierząt gospodarskich pozbawiona jest frakcji gamma-globulinowej. Frakcja ta jest nośnikiem większości przeciwciał specyficznych i niespecyficznych, warunkujących prawidłowy przebieg zespołu zjawisk biologicznych, określanych mianem odporności i oporności. Taki stan rzeczy uwarunkowany jest budową histologiczną łożyska. Łożysko zwierząt przeżuwających należy do typu syndesmo-chorialnego. Zapewnia ono stosunkowo luźne połączenie krwioobieg płodu z krwioobieg matki stanowiąc przez to barierę nieprzepuszczalną dla wielkocząsteczkowych białek frakcji gamma-globulinowej. Noworodki więc znajdują się w stanie hipogammaglobulinemii. Stwierdzono badaniami elektroforetycznymi, że frakcja gamma-globulinowa stanowi 0—1—2,5% ogólnego białka surowicy noworodka przed przyjęciem siary (6). Cielęta nowo narodzone otrzymują tę frakcję z siarą w postaci immunolaktoglobuliny. Immunolaktoglobulina stanowi główną frakcję surowicy siary w pierwszym dniu po porodzie i zajmuje ona około 70—75% białka ogólnego surowicy siary. Zawartość gamma-globulin spada szybko w czasie sekrecji siary. W 2-gim dniu po porodzie poziom gamma-globulin siarowych spada do 10—32% (6). Stąd najbardziej cenną immunologicznie jest siara 1-go dnia po porodzie. Różni

autorzy donoszą o występowaniu w siarze przeciwciał przeciw różnym drobnoustrojom np.: pneumokokom, salmonelom, *E. coli*, a także wirusom np.: IBR, PI-3 (3). Zależy to niewątpliwie od zespołu drobnoustrojów występujących w środowisku, w którym przebywała matka. Okres resorpcji niezmiennych gamma-globulin z przewodu pokarmowego cielęcia jest krótki i trwa 24 godziny (2, 6). W okresie 24—48 godzin wchłanianie gamma-globulin jest znacznie upośledzone, a po tym okresie praktycznie brak jest resorpcji. Lecz nie zawsze proces resorpcji przebiega według wyżej opisanego schematu. Okazuje się, że warunki żywienia, utrzymania, higieny, matek stymulują poziom gamma-globulin w krwi matki i następowo w siarze (5). Zmniejszony poziom gamma-globulin u matki stwarza podłoże do stanu określanego u cieląt mianem niedoboru lub braku przeciwciał (Antikörpermangelsyndrom — AMS) (3). Lecz niejednokrotnie pomimo fizjologicznego poziomu gamma-globulin w krwi matki i siarze, u cielęcia po prawidłowym podaniu siary, resorpcja następuje w niewielkiej ilości lub jej brak. Zjawisko to określa się mianem bloku resorpcyjnego (1, 4). Stany hipolub agammaglobulinemii jako wynik tegoż bloku resorpcyjnego stanowią wyjście do schorzeń wywołanych przez drobnoustroje warunkowo-

-chorobotwórcze (np.: *E. coli*). Stąd celem niniejszego doniesienia było: a) rozpoznanie środowiska pod względem hipogammaglobulinemii u cieląt, b) próba zapobiegania temu zjawisku odpowiednio przygotowanym preparatem zawierającym laktoglobulinę siary.

Materiał i metody

Badania zostały przeprowadzone w jednym z PGR. Gospodarstwo posiadało około 1000 szt. bydła ncb, przy czym zachorowalność i śmiertelność cieląt pomimo stosowanego dotychczas leczenia w I okresie życia była bardzo wysoka (średnio około 40%). Wycielenia rozłożone były równomiernie na okres całego roku. Materiał do I części badań był pobierany w miesiącach VIII—XI na miejscu przez lekarza weterynarii, a następnie przez gońca dostarczany do Pracowni Instytutu Weterynarii. Jeden zespół prób obejmował: 1) surowicę krwi matki, 2) surowicę krwi cielęcia tuż po urodzeniu, 3) surowicę krwi cielęcia w 8—12 godzin po 2 lub 3 odpojeniu siarą, 4) pierwszą siarę tejże matki.

Surowica siary po wytrąceniu enzymatycznym i odwirowaniu kazein oraz surowice krwi były badane metodą elektroforezy bibułowej według ogólnie przyjętych zasad w moderatorze medialowo — octanowym o pH 8,6 i sile jonowej 0,1. Ogółem przebadano surowice 27 sztuk cieląt stwierdzając w około 51% przypadków hipogammaglobulinemii lub agammaglobulinemii, podczas gdy poziom gammaglobulin w surowicy krwi matki i siarze był w granicach fizjologicznych. Według danych z wywiadu wszystkim cielętom podawano siarę zgodnie z podstawowymi zaleceniami zoohigieny.

W II części badań przygotowano natywny preparat laktoglobulinowy z siary krów tego gospodarstwa. Siara była pobierana w pierwszych godzinach po porodzie przez lekarza leczniczego i dostarczana do Instytutu Weterynarii przez gońca. Siarę po odtłuszczeniu poddawano obróbce enzymatycznej, następnie jałowiono, konserwowano 0,5% fenolu i zamykano do jałowych zakręcanych butelek z gumowymi korkami. Tak przygotowany preparat badano elektroforetycznie, na jałowość oraz na nieszkodliwość podając około 150 ml dożylnie cielęciu w wieku 1 miesiąca. Preparat przeznaczony był do stosowania parenteralnego, w zasadzie dożylnego, ale mógł być podawany domięśniowo i podskórnie. Następnie preparat ten przekazano do gospodarstwa po uprzednim poinstruowaniu lekarza leczniczego odnośnie drogi podawania, dawek i pobierania prób krwi do badania. Ogółem preparat podano w miesiącach IV—VII 28 sztukom cieląt. Zestaw do kontroli efektywności preparatu obejmował: 1) surowicę krwi matki, 2) surowicę krwi cielęcia tuż po urodzeniu, 3) surowicę krwi cielęcia w 4—8 godzin po 2 odpojeniu siarą, 4) surowicę krwi cielęcia po zastosowaniu preparatu laktoglobulinowego pobraną w 8—12 godzin po iniekcji.

Z układu prób widać, że pobierano je tak, aby można było potwierdzić lub wykluczyć występowanie zjawiska hipogammaglobulinemii i równocześnie zbadać efekt podania w/w preparatu. I w tym przypadku potwierdzono występowanie hipogammaglobulinemii w około 57% przypadków. U wszystkich cieląt został zastosowany preparat laktoglobulinowy w dawkach 5—8 ml/kg wagi. U żadnego z cieląt nie zaobserwowano niekorzystnych, wstrząsopodobnych objawów ani w chwili podawania, ani po iniekcji preparatu.

Wyniki

Badaniami elektroforetycznymi stwierdzono u wszystkich cieląt hipogammaglobulinemii, w których pojawienie się frakcji gamma-globulinowej

w granicach norm fizjologicznych U cieląt, które posiadały odpowiedni poziom tej frakcji po przyjęciu siary ale przed podaniem laktoglobulin — po iniekcji nie stwierdzono większych odchyłań od normy we frakcjach białkowych. Z danych klinicznych oraz z wypowiedzi personelu gospodarstwa można było wyciągnąć wnioski, że zachorowalność i śmiertelność cieląt znacznie zmalała w porównaniu z analogicznym okresem roku ubiegłego. Nawet jeśli pojawiały się biegunki to miały one przebieg łagodny, nie wyniszczający i nie stwierdzano się nawrotów względnie powikłań.

Wnioski

Na podstawie wyników badań można przyjąć że pomyślne efekty w zastosowaniu preparatu laktoglobulinowego uzyskano przede wszystkim dzięki dwóm czynnikom: 1) swoistości preparatu, 2) dożylnemu wprowadzeniu go. Preparat można było uważać za swoisty, gdyż siara pochodziła z tego samego zespołu biocenotycznego, w którym był stosowany preparat z niej przygotowany. Natomiast przez dożylną drogę wprowadzenia można było dostarczyć organizmowi cielęcia immunolaktoglobulinę matki, które ze względu na istniejący tzw. blok resorpcyjny nie były przyswajane z przewodu pokarmowego. Niniejsza publikacja posiada charakter doniesienia wstępnego i dlatego nie uwzględniono w niej części dyskusyjnej. Z pracy wyłania się szereg nowych zagadnień, a mianowicie: jak długo utrzymują się w organizmie noworodka gamma-globuliny siarowe wprowadzone parenteralnie, jakie jest ich działanie na układ siateczkowo-śródbłonkowy nowo narodzonego zwierzęcia, w jakim zakresie zmieniają reaktywność immunologiczną młodego organizmu, czy aktywizują czy opóźniają mechanizmy obrony komórkowej i humoralnej, czy są w stanie realnie zmniejszyć zachorowalność, a tym samym i straty ekonomiczne i czy podanie ich ma wpływ na dalszy rozwój zwierzęcia.

Wyżej wymienione zagadnienia oraz próby wyjaśnienia istoty i przyczyn bloku resorpcyjnego są przedmiotem dalszych badań.

Piśmiennictwo

1. Fey H.: XVIIIe Congrès Mondial Veterinaire Rapports et Communications, Paris, 403, 1967.
2. Gerov Kr., Tschuschkov P., Georgiewa R.: Fortpfl. Besam. Haustiere, 412, 1967.
3. Kruedener R.: Tierärztl. Umsch., 25, 473, 1970.
4. Mayr A.: Zentbl. VetMed. 165, 1966.
5. Sitarska E.: Praca doktorska, SGGW, Warszawa, 1961.
6. Steck F. Th.: Schweizer Arch. Tierheilk., 525, 1962.

Adres autora: dr Wojciech Radomiński, Puławy, Al. Parzyżantów 55, Instytut Weterynarii.

Жмудзиньски И., Радоминьски В. — Гипогаммаглобулинемия телят и попытки профилактики.

Исследовали в течение месяцев август — ноябрь уровень гаммаглобулина в сыворотке крови 27 телят после кормления молозивом и в 51% случаев установили гипогаммаглобулинемию (ГГГ). С профилактической целью в течение месяцев апрель —

июль 28 телятами вводили приготовленный авто-рами из молозива гаммаглобулин (5—8 мл/кг ж.в. интравенозно). Установили, что у ГГГ-телят уровень гаммаглобулина в сыворотке крови в результате лечения повысился к границам физиологической нормы, а у телят с правильным содержанием гаммаглобулина заметных отклонений в белковых фракциях не наблюдали. Заболеваемость и смертельность телят получающих гаммаглобулин значительно уменьшились.

Żmudziński J., Radomiński W. — **Hypogammaglobulinaemia in calves and trials of its control (A preliminary report).**

The level of gamma-globulin in sera of 27 calves from August to November was examined. Hypogammaglobulinaemia was found out in 51%. In order to prevent it there was prepared and applied a lactoglobulin derived from colostrum. The preparation was given to 28 hypogammaglobulinaemic calves from April to July, intravenously at the dose of 5—8 ml/kg of body weight. In the calves the titre of gamma-globulins increased following the injection to a physiological level. In the calves with the normal level of gamma-globulins no disturbances in protein fractions were observed. The morbidity and mortality rate decreased significantly.

CZESŁAW KASZUBKIEWICZ, JERZY KOTZ

Zmiany morfologiczne w mięśniu sercowym świń wywołane endotoksyną beta-hemolitycznych pałeczek *Escherichia coli*

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych WSR
we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr T. SOBIECH

O ile etiologia i zmiany makroskopowe kolibakteriozy świń zostały dostatecznie poznane, o tyle patogeneza choroby jest nadal niejasna. Obraz anatomo-patologiczny nie tłumaczy dostatecznie ani szybkiego, ani wysoce śmiertelnego przebiegu schorzenia. Kliniczny przebieg kolibakteriozy, a w szczególności przypadki nagłych padnięć świń, przy braku często widocznych zmian sekcyjnych nasuwają konieczność uwzględnienia w patogenezie choroby patofizjologii i patomorfologii mięśnia sercowego.

Ponieważ rutynowanymi metodami histopatologicznymi nie wykrywa się w mięśniu sercowym prawie żadnych zmian, zastosowano w niniejszej pracy wybiórczą metodę fuksynofilii Selyego w modyfikacji Poleya (4), pozwalającą wykrywać wczesne zmiany martwicze w sercu.

Material i metody

Badania mięśnia sercowego wykonano u 10 świń doświadczalnych, rasy wielkiej białej polskiej, w wieku 12—16 tygodni, którym podawano endotoksynę *E. coli* oraz 4 świń padłych w warunkach naturalnych z objawami kolibakteriozy (dwie świni padły z objawami *gastro-enteritis*, dwie zaś z objawami choroby obrzękowej).

Świni doświadczalne otrzymywały liofilizowaną endotoksynę (antygen O) uzyskaną z beta-hemolitycznych szczepów *E. coli*, należących do serotypu O 139:K82 (B). Endotoksynę rozpuszczoną w 5 ml wody destylowanej wprowadzano dożylnie (do żyły usznej) w dawkach od 0,0625 do 2 mg/kg wagi ciała. Podawanie endotoksyny poprzedzano blokadą układu siateczkowo-histocytnego, która w znacznym stopniu zwiększa wrażliwość organizmu na toksynę (5).

Do blokady używano chemicznie czystego octanu ołowiu — $Pb(C_2H_3O_2)_2 \cdot 3H_2O$ — produkcji krajowej. Octan ołowiu w dawce 20 lub 30 mg/kg ciężaru ciała, rozpuszczano w 10 ml wody destylowanej i powoli wprowadzano do żyły usznej. Endotoksynę podawano po 2, 5, 10 lub 30 minutach po blokadzie układu siateczkowo-histocytnego (tab. 1).

Tab. 1. Zwierzęta doświadczalne

Nr świni	Ciężar w kg	Dawka octanu ołowiu w mg/kg ciężaru ciała	Dawka endotoksyny w mg/kg ciężaru ciała	Odstęp czasu w minutach między blokadą RHS a podaniem endotoksyny	Padła po upływie godzin
1	19	30	2	5	27
2	19	30	2	10	5
3	26	20	2	10	1,5
4	27,5	20	1	30	23
5	18	20	1	2	3,5
6	20	20	0,5	2	6
7	21	20	0,5	2	6
8	36	20	0,25	2	—
9	22	20	0,125	2	9
10	26	20	0,0625	2	1

Grupę kontrolną stanowiło 5 świń. Trzy z nich zabito celem otrzymania wycinków kontrolnych z mięśnia sercowego, dwóm zaś podano dożylnie octan ołowiu nie wprowadzając endotoksyny (tab. 2).

Tab. 2. Zwierzęta kontrolne

Nr świni	Ciężar w kg	Dawka octanu ołowiu w mg/kg ciężaru ciała	Zabito po upływie czasu	Uwagi
1	22	—	—	Kontrola wycinków po blokadzie RHS
2	24	—	—	
3	21	—	—	
4	23	30	7 dni	Kontrola wycinków serca bez blokady RHS
5	22,5	20	6 godz.	