

Грундбок Ж., Вильчиньска-Цеменга К. — Оценка лейкозных ключей на основании отечественных гематологических норм у крупного рогатого скота черно-пестрой низменной породы.

Нормальное количество лимфоцитов установлено в 3 местных стадах крупного рогатого скота черно-пестрой низменной породы сравнивали с пороговыми величинами следующих лейкозных ключей: Бэндиксена, Толе (геттинский), Вустэрхауэна, нижнесаксонский, чехословацкий, СССР и Готзе. Установили, что отечественным данным лучше всего соответствуют ключи нижнесаксонский и геттинский.

Grundboeck M., Wilczyńska-Ciemiega K. — Evaluation of leukosis keys on the basis of normal hematological values of Polish cattle of lowland, black and white breed.

Normal lymphocyte counts, estimated in three herds of cattle, were compared with terminal values of following leukosis keys: Bendixen's, Gottingen (Tolle's), Wusterhausen, Niedersachsen, Czechoslovak, Soviet and Gotze's. The Niedersachsen and Gottingen keys showed highest agreement with the above lymphocyte counts.

KAZIMIERZ MARKIEWICZ, HENRYK JANOWSKI, ZYGMUNT KULETA

Badania nad patogenezą i zwalczaniem enterotoksemii owiec

Instytut Chorób Zakaźnych
Wydziału Weterynarii WSR w Olsztynie
Dyrektor: prof. dr K. MARKIEWICZ

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych
Wydziału Weterynarii WSR w Olsztynie
Wicedyrektor: prof. dr H. JANOWSKI

Owce należą do zwierząt gospodarskich, której patologia jest stosunkowo mało poznana. Nieliczne są również doniesienia w krajowym i zagranicznym piśmiennictwie fachowym na temat chorób zakaźnych tych zwierząt, a już tematem wybitnie deficytowym pod względem badań eksperymentalnych jak i doniesień kazuistycznych jest enterotoksemia owiec. Celem niniejszego doniesienia jest opisanie spontanicznego wybuchu tej choroby w stadzie owiec oraz przedstawienie wyników badań nad jej patogenezą i zwalczaniem.

Materiał i metody

Badania dotyczyły stada liczącego 142 owce — w większości ciężarne samice, w wieku 1,5—7 lat, rasy polskiej długowłosej. W stadzie tym prowadzone było żywienie doświadczalne polegające na stosowaniu u 65 owiec mieszanki treściwej OwD, u dalszych 65 owiec — mieszanki MB. Dawka każdej z mieszanek wynosiła 300 g/szt./dzień. Ponadto owce obu grup otrzymywały siano, buraki pastewne względnie marchew, sól kuchenną do lizania oraz wodę. Pozostałe owce w liczbie 12 sztuk były wybrakowane z hodowli. Owce poszczególnych grup trzymane były w oddzielnych przegrodach tego samego pomieszczenia. Zachorowania i upadki rozpoczęły się jesienią po okresie pastwiskowym i dotyczyły owiec wszystkich grup. W ciągu 10 dni padło w grupie otrzymującej mieszankę OwD — 29, w grupie otrzymującej mieszankę MB — 8, w grupie owiec wybrakowanych — 9 sztuk. W grupach OwD i MB padły prawie wyłącznie maciorki w końcowym okresie ciąży. W tym stanie przeprowadzono u wszystkich owiec przedmiotowe badania kliniczne, a u kilku sztuk padłych i poddanych diagnostycznemu ubojowi badania anatomopatologiczne i bakteriologiczne. W celu bliższego poznania patogenezы choroby wykonano ponadto badania hematologiczne obejmujące oznaczanie poziomu hemoglobiny, liczby krwinek czerwonych, liczby hematokrytowej, liczby i obrazu krwinek białych oraz badania biochemiczne obejmujące oznaczanie aktywności transaminaz asparaginowej i alaninowej, poziomu barwników żółciowych, białka całkowitego i frakcji białkowych oraz Mg, Na, K, Ca w surowicy. Poziom hemoglobiny i liczbę krwinek czerwonych oznaczano kolorymetrycznie, pozostałe wskaźniki hematologiczne — ogólnie przyjętymi metodami, aktywność transaminaz — metodą Reitmana i Frankela, bilirubinę — metodą Maloya-Evelyna, białko całkowite — metodą biuretową wg Weichselbauma, frakcje białkowe — metodą elektroforezy bibulo-

wej, poziom Mg — metodą Langego, a zawartość Na, K, Ca — metodą fotometrii płomieniowej. Powyższe badania hematologiczne i biochemiczne wykonano u 40 owiec, z których 10 (grupa I) wykazywało silnie zaawansowane objawy chorobowe, 10 (grupa II) objawy w początkowym stadium choroby, 10 (grupa III) nie wykazywało objawów chorobowych i 10 (grupa IV) pochodziło z innego gospodarstwa i stanowiło grupę kontrolną.

Wyniki i omówienia

Badaniem klinicznym stanu zdrowotnego przeprowadzonym w omawianym stadzie stwierdzono u 49 owiec objawy chorobowe o różnym stopniu nasilenia, z których na czoło wysuwało się zażółcenie błon śluzowych, brak apetytu i pragnienia, apatia, otępienie, zapiekanie głowy o ściany i koryta, ruchy maneżowe oraz biegunka. Wewnętrzna ciepłota ciała utrzymywała się w większości przypadków w normie lub była obniżona. Choroba trwała u poszczególnych owiec przeciętnie 3—5 dni i kończyła się z reguły śmiercią. U pozostałych owiec objawów chorobowych w tym czasie nie stwierdzono, jednak po dalszych 3 dniach wydzielono jeszcze 10 owiec z rozpoczynającym się zażółceniem błon śluzowych i osłabianiem apetytu.

W celu rozpoznania choroby wykonano sekcję 4 owiec padłych oraz 2 owiec ciężko chorych, poddanych specjalnie w tym celu ubojowi. U owiec tych stwierdzono surowicze nacieczenie i drobne wylewy krwawe w tkance podskórnej przedpiersia, ostre nieżytkowo krwotoczne zapalenie błony śluzowej jelit cienkich, wybroczynie pod nasierdziem i otrzewną, silne zwyrodnienie wątroby, uszkodzenie nerek, w tym u 2 sztuk tzw. „miękką nerkę”, mocznik czarny, a u niektórych owiec silną żółtaczkę uogólnioną. Od owiec poddanych ubojowi pobrano do badań bakteriologicznych wycinki narządów mięszo- wych i jelit oraz próbki treści żwacza. Przeprowadzonymi w tym zakresie badaniami stwierdzono obfitą florę bakteryjną beztlenową

w jelitach oraz lekko zasadowy odczyn treści żwacza.

Ponadto przeanalizowano sposób żywienia owiec oraz zbadano organoleptycznie mieszanki treściwe OwD i MB. Były one w znacznym stopniu zbrylone i w wielu miejscach przerośnięte pleśnią. Mieszanka OwD przechowywana była w gospodarstwie przez ponad rok od daty wyprodukowania i skarmiana bez przestrzegania określonego terminu jej przydatności. Badaniem toksykologicznym wykazano w obu mieszankach obecność rozkruszka oraz pleśni — zwłaszcza w mieszance OwD, którą zakwalifikowano na tej podstawie jako nienadającą się do karmienia owiec.

W wyniku przeprowadzonych badań diagnostycznych ustalono, że przyczyną zachorowań i upadków owiec była enterotoksemia wywołana przez beztlenowce *Cl. welchii* typ C wzgl. D. Pośrednimi czynnikami, które przyczyniły się do powstania choroby była nieodpowiednia i szkodliwa pasza, dość intensywne żywienie owiec paszami treściwymi oraz przejście z żywienia pastwiskowego na oborowe.

Po ustaleniu rozpoznania przystąpiono niezwłocznie do leczenia owiec chorych i zabezpieczenia przed zachorowaniem owiec niewykazujących jeszcze objawów chorobowych.

Owcom chorym podawano przez 3—4 kolejne dni penicylinę krystaliczną w dawce po 600—800 tys. j.m. podskórnie i domięśniowo, 20% roztwór glikozy dożylnie w ilości 40—50 ml, 5% roztwór glikozy podskórnie w ilości 50—100 ml oraz jednorazowo po 300 tys. j.m. witaminy A.

Owcom zdrowym wstrzyknięto zapobiegawczo jednorazowo po 600 tys. j.m. penicyliny o przedłużonym okresie działania (Debecylina).

Ponadto wszystkim owcom wstrzymano natychmiast podawanie mieszanek OwD i MB, a zlecono natomiast podawanie siana, wody do picia z dodatkiem 0,5% HCl, a owcom będącym w ciąży — dodatku paszy treściwej (owsa).

Postępowanie to przyczyniło się do przerwania łańcucha zachorowań oraz do szybkiego wyzdrowienia owiec chorych — z wyjątkiem kilku sztuk z bardzo ciężkimi objawami nerwowymi, pozostającymi w związku z uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego przez toksyny laseczek *Clostridium*. Już po 24 godz. od rozpoczęcia leczenia stan zdrowotny owiec chorych uległ znacznej poprawie. Wyniki te

potwierdzają pośrednio prawidłowość rozpoznania (*diagnosis „ex iuvantibus*).

Wyniki badań hematologicznych i biochemicznych uzyskane u owiec poszczególnych grup różniły się między sobą i były odbiciem stanu klinicznego tych zwierząt. I tak w zakresie hemogramu stwierdzono u owiec chorych nieznaczne zmniejszenie liczby krwinek czerwonych i zawartości hemoglobiny, zmniejszenie liczby hematokrytowej oraz zwiększenie liczby granulocytów obojętnochłonnych o jądrze krwinek białych stwierdzono wyraźny wzrost liczby granulocytów obojętno chłonnych jądrze podzielonym i nieznaczny spadek liczby limfocytów (tab. 1). Zmiany te były największe u owiec grupy I, u których — jak już podkreślano — i objawy chorobowe były najsilniej wyrażone. Badaniem hematologicznym stwierdzono zatem u owiec chorych nieznaczną niedokrwistość oraz leukocytozę z niekorzystnym dla ustroju przesunięciem obrazu białokrwinkowego w prawo.

Ciekawe wyniki uzyskano też w zakresie badania białek w surowicy. U owiec chorych stwierdzono nieznacznie zwiększoną ilość białka całkowitego, spadek poziomu albumin oraz wzrost poziomu beta i gamma-globulin. Współczynnik białkowy albumin do globulin wynosił w gr. I przed leczeniem 0,61, w gr. II — 0,64, w gr. III — 0,62, w gr. IV — 1,05 (tab. 2). Nieznaczne zwiększenie poziomu białka całkowitego w grupach I—III może mieć charakter względny w związku ze stwierdzonym zagęszczeniem krwi. Wykazana jednocześnie hipalbuminemia związana jest z uszkodzeniem komórek mięszzowych wątroby i zmniejszoną w związku z tym produkcją tej frakcji białek. Na podkreślenie zasługuje też wzrost poziomu beta i gamma-globulin. Należy przyjąć, że zwiększenie zawartości wymienionych globulin w tym znaczne zwiększenie beta-globulin jest odbiciem podrażnienia układu siateczkowo-śróbłonkowego. Obraz ten może wskazywać na wzmożenie procesów naprawczych zmierzających do zwiększenia odporności ustroju, gdyż we frakcjach tych znajdują się przeciwciała swoiste oraz nieswoiste układy obronne jak np. układ properdynowy odgrywający rolę w ogólnej odporności przeciwbakteryjnej.

W badaniach aktywności transaminaz stwierdzono u owiec chorych znacznie zwiększony poziom enzymu AspAT (tab. 2). Stoi to najprawdopodobniej w związku z uszkodzeniem

Tab. 1. Średnie wartości hemogramu w przebiegu enterotoksemii u owiec

| Grupa | Liczba zwierząt | Poziom hemoglob. w g% | Liczba krwinek czerwonych w mln | Liczba hematok. w % | Liczba krwinek białych | Skład odsetkowy krwinek białych | | | | |
|-----------|-----------------|-----------------------|---------------------------------|---------------------|------------------------|---------------------------------|-----|------|------|-----|
| | | | | | | K | P | S | L | M |
| I | 10 | 10,9 | 5836 | 32,5 | 6033 | 4,0 | 1,0 | 44,6 | 50,2 | 0,2 |
| II | 10 | 10,8 | 5670 | 31,6 | 7280 | 5,0 | 0,7 | 36,4 | 56,1 | 0,3 |
| III | 10 | 10,9 | 5980 | 33,1 | 6400 | 4,0 | 0,7 | 38,0 | 57,2 | 0,1 |
| Kontrolna | 10 | 11,6 | 6270 | 34,0 | 5800 | 5,9 | 0,6 | 33,2 | 59,8 | 0,5 |

Tab. 2. Średnie wartości poziomu białka, bilirubiny i aktywności transaminaz w surowicy w przebiegu enterotoksemii u owiec

| Grupa | Liczba zwierząt | Białko całkowite w g% | Frakcje białkowe w % wzgl. | | | | Poziom bilirubiny w mg% | | | Aktywność transaminaz w UI | |
|-----------|-----------------|-----------------------|----------------------------|-----------|-------|-------|-------------------------|-------|---------|----------------------------|------|
| | | | albuminy | globuliny | | | całkow. | bezp. | pośred. | AspAT | AlAT |
| | | | | alfa | beta | gamma | | | | | |
| I | 10 | 7,6 | 38,25 | 16,01 | 32,11 | 13,64 | 1,8 | 0,9 | 0,9 | 68,6 | 8,1 |
| II | 10 | 7,8 | 38,30 | 15,28 | 34,90 | 10,51 | 1,6 | 1,1 | 0,5 | 46,5 | 4,4 |
| III | 10 | 7,0 | 38,55 | 19,79 | 35,62 | 6,04 | 0,5 | 0,3 | 0,2 | 37,6 | 6,7 |
| Kontrolna | 10 | 6,8 | 51,38 | 17,95 | 21,88 | 8,79 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 14,4 | 5,9 |

komórek różnych narządów i tkanek — głównie zaś wątroby, gdyż enzym ten należy do układu enzymów plazmatycznych, indykatorowych, uwalnianych w przypadkach uszkodzenia komórek narządów. Nieswoistość narządowa transaminaz nie daje podstawy do twierdzenia o uszkodzeniu tego właśnie narządu. Biorąc jednak pod uwagę wystąpienie hiperbilirubinemi w grupie I i II zwierząt chorych (tab. 2) oraz przesunięcie w składzie procentowym frakcji białkowych, można z całą pewnością stwierdzić bardzo silny proces choroby przebiegający ze znacznym uszkodzeniem mięszu wątrobowego.

Znaczne obniżenie poziomu Na stwierdzone w surowicy zwierząt chorych wskazuje na utratę tego pierwiastka poprzez uszkodzone nerki, bądź — w związku z występującą biegunką — przez przewód pokarmowy. Stwierdzono też, choć w mniejszym stopniu, obniżenie poziomu K i Ca (tab. 3).

Tab. 3. Średnie wartości Na, K, Ca, Mg surowicy w przebiegu enterotoksemii u owiec

| Grupa | Liczba zwierząt | Mg mEq/l | Na mEq/l | K mEq/l | Ca mEq/l |
|-----------|-----------------|----------|----------|---------|----------|
| I | 10 | 1,46 | 114 | 4,76 | 3,75 |
| II | 10 | 1,40 | 121 | 3,85 | 3,20 |
| III | 10 | 1,38 | 131,7 | 3,85 | 4,00 |
| Kontrolna | 10 | 1,32 | 136,2 | 5,16 | 4,27 |

Tak więc w omawianym stadzie owiec żywionych intensywnie nieodpowiednią paszą treściwą stwierdzono liczne zachorowania i upadki z powodu enterotoksemii wywołanej przez laseczki *Cl. welchii* typ C wzgl. D. Istotą choroby było namnożenie laseczek w przewodzie pokarmowym i zatrucie ustroju ich toksynami. Objawy kliniczne i zmiany sekcyjne wskazywały na znaczny stopień uszkodzenia różnych tkanek i narządów przez toksyny bakteryjne oraz na zaburzenia czynności tych narządów. Obserwowano również występowanie zaburzeń czynności układu nerwowego. W badaniach patogenetycznych stwierdzono u owiec chorych niedokrwistość, leukocytozę — ze wzrostem liczby granulocytów obojętno-

chłonnych o jądrze podzielonym, wzrost liczby hematokrytowej, wzrost aktywności transaminazy asparaginowej, znaczną hiperbilirubinemię oraz spadek poziomu Na, K i Ca w surowicy.

Wyniki przeprowadzonych badań wskazują, że penicylina jest skutecznym lekiem w zwalczaniu enterotoksemii owiec i działa zapobiegawczo przed wystąpieniem tej choroby u owiec zdrowych.

Adres autora: prof. dr Kazimierz Markiewicz, Olsztyn-Kortowo, Wydział Weterynarii WSR.

Маркевич К., Яновски Х., Кулета З. — Исследования по патогенезу и по борьбе с энтеротоксемией овец.

Исследования провели в естественных условиях у овец больных энтеротоксемией вызванной *Clostridium perfringens* типа С и D. Диагноз был поставлен на основании совокупности клинических, анатомопатологических и бактериологических исследований. Кроме того авторы провели гематологические и биохимические исследования сыворотки крови (определение активности аспарагиновой и аланиновой трансаминазы, уровня желчных пигментов, полного белка и белковых фракций а также Mg, Na, K и Ca). Больных животных подвергали лечению. У больных овец установили: повышение количества лейкоцитов, сдвиг вправо лейкоформулы, повышение гематокритового числа, понижение процента альбуминов и повышение бета- и гамма-глобулинов, повышение активности аспарагиновой трансаминазы, значительную гипербилирубинурию и понижение количества Na, K и Ca в сыворотке крови. Эффективным средством в борьбе с энтеротоксемией овец оказалась пенициллин, который действовал также профилактически.

Markiewicz K., Janowski H., Kuleta K. — The investigations on pathogenesis and control of enterotoxaemia in sheep.

The investigations were carried out in sick sheep under natural conditions. The disease was caused by *Clostridium welchii* type C and D. The diagnosis was established on the strength of clinical, anatomopathological and bacteriological examinations. In addition, haematological and biochemical examinations were performed. The activity of asparagine and alanine transaminases, the level of bile pigments, total protein and proteinic fractions, the level of Mg, Na, K, and Ca in sera were determined. In treated animals there were noted: an increase on the leukocyte number, the shift of Schilling's picture to the right, increase of hematocrit value, the decrease of albumins and increase of beta- and gamma globulins, an increase of the activity of asparagine transaminase, a considerable hyperbilirubinaemia and decrease of Na, K, Ca in serum. Penicillin proved to be an effective drug in the control of enterotoxaemia in sheep, it was also useful in prophylaxy.