

ków, a tym samym dokumentuje wysoką specyficzną OAG — równą w tym zakresie OWD.

Ze względu na wykazaną specyficzną OAG w oborach zarówno wolnych od brucelozы jak i zakażonych, a także na uzyskanie istotnie statystycznie większej liczby wyników dodatnich w przewlekłym zakażeniu w stosunku do OWD, stosowanie OAG jest wskazane. Aktualne jest to głównie w przypadkach trudności diagnostycznych na podstawie wcześniej zastosowanych OA i OWD.

Wnioski

1. Odczyn antyglobulinowy okazał się dostatecznie specyficznym w rozpoznawaniu brucelozы bydła.

2. Odczyn antyglobulinowy zastosowany obok rutynowych metod badania serologicznego w kierunku brucelozы bydła daje w efekcie wzrost wykrywalności sztuk zakażonych.

Piśmiennictwo

1. Gaumont R.: Bull. Off. int. Epizoot. 63, 7—8, 1047, 1965.
2. Goyñ M.: Recl. Med. vet. 7, 587, 1966.
3. Hajdu S.: Arch. exp. Vet. Med. 4, 883, 1964.
4. Hill W. K. W.: Zentbl. Vet. Med. 10, 127, 1963.
5. Le Pennec J.: Bull. Soc. vet. prat. Fr. 6, 52, 1968.
6. Lewkowicz H.: Badania nad zastosowaniem kilku odczynów serologicznych w rozpoznawaniu brucelozы bydła. Praca doktorska, Wrocław, 1970 (maszynopis w WSR).
7. Lipnicki J.: Życie wet. 44, 228, 1969.
8. Przepisy o zwalczaniu brucelozы bydła, PWRiL, 1968.
9. Schmidt S.: Zastosowanie metod statystycznych w zootechnice, PWRiL, 1964.

10. Wiśniowski J., Królak M.: Pol. Arch. wet. 21, 4, 1965.
11. Wiśniowski J.: Medycyna Wet. 22, 472, 1966.
12. Wiśniowski J., Grajewska P., Drożdżyńska M.: Medycyna Wet. 25, 146, 1969.
13. Wiśniowski J., Drożdżyńska M.: Pol. Arch. wet. 11, 1, 1968; cz. II i cz. III — w druku.

Adres autora: dr Hanna Lewkowicz, Poznań, ul. Słowackiego 38 m. 7.

Левкович Х. — Антиглобулиновая реакция в диагностике бруцеллеза крупного рогатого скота.

При серологическом исследовании бруцеллеза крупного рогатого скота ввели рядом с реакцией агглютинации и реакцией связывания комплемента антиглобулиновую реакцию. Исследовали 219 сывороток коров, из трех зараженных и двух свободных от бруцеллеза скотных дворов (в 73% привитых вакциной S-19). Полученные результаты подтвердили специфичность антиглобулиновой реакции. Кроме того установили, что антиглобулиновая реакция, применяемая добавочно к реакции агглютинации и реакции связывания комплемента увеличилась в коровниках с затяжным течением бруцеллеза процент выявления бруцеллеза на 6,7%.

Lewkowicz H. — The antiglobulin test in diagnosis of brucellosis in cattle.

The antiglobulin test apart from agglutination and complement fixation tests was included in serological examination for brucellosis. All these methods were used to test 219 cows (about 73% of them were immunized with S-19 vaccine) from 3 herds infected, and 2 herds free from the disease. The collected data confirmed the specificity of the antiglobulin test. It was also found that by the use of these three tests there was a 6.7% increase in the detectability of infected animals in the herd suffering from chronic brucellosis.

PATOLOGIA I TERAPIA

ANTONI SCHOLLENBERGER, ADA BAKALARSKA

Procesy autoimmunologiczne w przebiegu niektórych schorzeń zwierząt domowych

Institut Fizjologii Zwierząt Wydziału Weterynarii SGGW w Warszawie
Dyrektor: prof. dr J. MAZURCZAK

Efekt reakcji immunologicznych utożsamiony jest na ogół z działaniem korzystnym dla ustroju, tymczasem nawet w przypadku antygenów pochodzenia egzogenego reakcja organizmu może mieć zarówno działanie korzystne — określane jako filakogenne, jak i niekorzystne — patogenne (6). Przykładami działania patogenego mogą być reakcje nadwrażliwości typu wczesnego jak anafilaksja i alergja, czy reakcje nadwrażliwości typu opóźnionego jak odczyn tuberkulinowy. Istnieją dwa główne rodzaje immunologicznego uszkodzenia tkanek; pierwszy spowodowany jest przez czynniki humoralne i drugi wywołany działaniem komórek immunologicznie czynnych. Pierwszy typ określamy jako

nadwrażliwość wczesną lub bezpośrednią, zmiany bowiem występują w krótkim czasie od zetknięcia się antygeny z przeciwciałem. Połączenie to doprowadza do uwolnienia mediatorów chemicznych, którymi są aminy biogenne, odpowiedzialne za działanie uszkadzające. W obrazie histopatologicznym widoczny jest wysięk w miejscu reakcji i nacieczenie przez leukocyty wielojądrzaste. Drugi typ reakcji określamy jako nadwrażliwość opóźniona charakteryzuje się tym, że zmiany osiągną największe nasilenie 24—48 godzin od zetknięcia się uczulonego organizmu z antygenem. Klasycznym przykładem takiej reakcji jest odczyn miejscowy u zwierzęcia uczulonego na tuberkulinę. W obrazie histologicznym cha-

rakterystycznych jest naciek limfocytów i histiocytów. O ile nadwrażliwość typu wczesnego można przenieść biernie wraz z surowicą, o tyle do przeniesienia nadwrażliwości opóźnionej koniecznym jest użycie zawiesiny komórek pochodzących od zwierzęcia uczulonego (1, 2).

Dojrzały organizm wykazuje wrodzoną tolerancję immunologiczną, nie jest więc w stanie produkować przeciwciał przeciwko własnym tkankom. Zjawisko tolerancji immunologicznej tłumaczy teoria selekcji klonalnej powstawania przeciwciał. Teoria ta zakłada, że w okresie rozwoju zarodkowego i we wczesnym okresie po urodzeniu dokonuje się eliminacja komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego będących w stanie reagować z komponentami antygenowymi własnego organizmu (klony zakazane). Eliminacja klonów zakazanych dokonuje się przez kontakt antygeny z odpowiednią komórką, co doprowadza do jej śmierci. U osobnika dojrzałego u którego nie ma już klonów komórek zdolnych produkować przeciwciała przeciwko własnym antygenom, zetknięcie się egzogenego antygeny z odpowiednią komórką prowadzi do proliferacji komórek wytwarzających swoiste przeciwciała.

Antygeny, których synteza następuje w okresie płodowym np. plemniki, lub które znajdują się w takich miejscach, że w normalnych warunkach nie stykają się z komórkami immunologicznie kompetentnymi np. soczewka oka, zdolne są pobudzać wytwarzanie przeciwciał. Burnet zakłada, że wśród komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego często zachodzą mutacje, w wyniku których powstają będące w stanie produkować przeciwciała przeciwko własnym determinantom antygenowym. Komórki te jednak ulegają rozplemowi tylko w organizmie, w którym zostaną zachwiane mechanizmy homeostazy.

Przyczyną schorzeń autoagresywnych, zwanych też autoimmunologicznymi, lub autoagresywnymi, są reakcje immunologiczne skierowane przeciwko normalnym składnikom tkanek i narządów. W chorobach autoimmunologicznych występują przeważnie uszkodzenia tkanek wynikające z nadwrażliwości późnej i brak jest korelacji między stopniem uszkodzenia a poziomem krążących przeciwciał. Jednak wobec tego, że w pewnych przypadkach przy wywoływaniu nadwrażliwości łatwiej przenieść ją używając komórek i surowicy można przypuszczać, że w procesie tym aktywne są oba czynniki: komórkowy i humoralny.

U wszystkich osobników tego samego gatunku a czasami również w analogicznych narządach innych gatunków zwierząt, występują antygeny narządowo-swoiste, charakterystyczne dla danego narządu określane mianem autoantygenu. Przy eksperymentalnym wywoływaniu chorób autoagresywnych tkanki innych gatunków (heterologiczne), dają nawet

lepsze wyniki niż tkanki tego samego gatunku (homologiczne), ponieważ homologiczne substancje antygenowe albo nie są w stanie wywołać produkcji przeciwciał, albo są słabymi antygenami. Mogą one uzyskać pełne właściwości antygenowe poprzez niewielkie modyfikacje w budowie chemicznej. Modyfikacja i uszkodzenie antygenów osobnika zdrowego może nastąpić w wyniku działania czynników zakaźnych. W procesie tym biorą udział następujące mechanizmy: 1) antygeny komórkowe ulegają modyfikacji pod wpływem wirusów, toksyn bakteryjnych lub działania samych bakterii wewnątrz komórki; 2) zmienione autoantygeny komórkowe wywołują powstawanie autoprzeciwciał; 3) autoprzeciwciała reagują z odpowiednimi antygenami, powodując sensybilizację komórek; 4) uczulone tkanki po połączeniu z dopełniaczem ulegają zwyrodnieniu lub rozpadowi (14).

Ponadto hapteny bakteryjne połączywszy się z antygenami komórkowymi mogą stać się pełnymi antygenami zdolnymi do wywołania produkcji przeciwciał.

Jeszcze innym typem reakcji autoimmunologicznych są reakcje krzyżowe między niektórymi antygenami bakteryjnymi i wykazującymi wspólne z nimi determinanty, elementami morfotycznymi organizmów wyższych.

Jednak nie wszystkie autoprzeciwciała mają właściwości cytotoksyczne. Do typowych przeciwciał uszkadzających komórki należą przeciwciała w przebiegu autoimmunologicznego zapalenia tarczycy — choroby Hashimoto. Inne rodzaje przeciwciał nie powodują uszkodzenia tkanek bądź z powodu swych odmiennych właściwości biologicznych, bądź dlatego, że są skierowane przeciwko niedostępnym dla nich antygenom i nawet u zdrowych osobników można w pewnych wypadkach wykazać przeciwciała przeciwko niektórym antygenom narządowym. Jeszcze inne rodzaje przeciwciał mogą ochraniać tkanki przed uszkadzającym działaniem komórek immunologicznie kompetentnych. Zjawisko to nazywane jest wzmocnieniem — *enhancement*.

W większości chorób autoagresywnych występuje pewien zespół wspólnych objawów chorobowych, do których należą: 1) pojawienie się w surowicy przeciwciał reagujących *in vivo* i *in vitro* z antygenami określonych narządów lub tkanek; 2) podwyższenie poziomu frakcji gammaglobulinowej w surowicy; 3) zwiększona proliferacja komórkowa w węzłach chłonnych i w śledzionie; 4) naciek komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego w narządzie lub tkankach dotkniętych procesem autoagresywnym; 5) zwiększenie ilości ognisk rozmnażania limfocytów w węzłach chłonnych i grasicy (14).

Klasycznym schorzeniem autoagresywnym, w przebiegu którego obserwuje się odczyn immunologiczne w stosunku do licznych komponent antygenowych organizmu, jest liszaj ru-

mieniowaty (*lupus erythematosus disseminatus*). Jednostka ta stanowi przedmiot intensywnej badań medycznych. W 1965 roku (8) również u psów opisano zespół objawów charakterystycznych dla tego schorzenia. Najistotniejszym z objawów chorobowych jest obecność we krwi obwodowej tzw. komórek LE. Ponadto w surowicy chorych psów stwierdza się przeciwciała antynuklearne. Przeciwciała te reagując z kwasem dezoksyrybonukleinowym jąder leukocytów doprowadzają do uszkodzenia komórek. Uszkodzone komórki są fagocytowane przez elementy żerne krwi. Prowadzi to do wystąpienia w ich cytoplazmie ciałek hematoksylinochłonnych (LE), będących pozostałościami zniszczonych komórek. W przebiegu tocznia obserwuje się ponadto objawy autoagresywnego uszkodzenia wielu innych tkanek i narządów. I tak częstym jest występowanie anemii hemolitycznej w połączeniu z trombocytopenią oraz zmiany o charakterze *glomerulonephritis* w nerkach. W wielu przypadkach występuje zapalenie wielostawowe (*polyarthritus*) oraz nadmierne rogowacenie skóry (*hyperkeratosis*). Zmiany te czynią podobnym obraz kliniczny w przebiegu tocznia u ludzi i zwierząt. Liszaj rumieniowaty jest przykładem systemowego schorzenia autoagresywnego, w którym dochodzi do niekontrolowanego rozplemu klonów komórek zdolnych do reakcji z wieloma komponentami antygenowymi organizmu. Przyczyna tej anomalii pozostaje nieznana, wydaje się, że poważną rolę w jej powstawaniu odgrywają czynniki konstytucjonalne.

U zwierząt domowych spotyka się również inne jednostki chorobowe o podłożu autoimmunologicznym, mających większe znaczenie praktyczne.

Interesującym przykładem schorzenia autoalergicznego jest tzw. alergia mleczna u krów. Jak wspomniano przy omawianiu teorii tolerancji immunologicznej, substancje antygenowe powstające w organizmie po okresie życia płodowego, mogą zapoczątkować odpowiedź immunologiczną. Tego rodzaju produktem, stającym się w pewnych sytuacjach autoantygenem jest mleko, przeciwko któremu organizm wytwarza przeciwciała typu reagin, co prowadzi do wystąpienia zmian chorobowych (5). Nie udało się natomiast wykazać w surowicy krów uodpornionych własnym lub homologicznym mlekiem obecności przeciwciał precypitujących lub wiążących dopełniacz. W 1903 r. po raz pierwszy doniesiono o przypadkach występowania u krów zasuszanych pokrzywki. Stan ten już wówczas wiązano z nadmiernym gromadzeniem się mleka w wymieniu, lecz dopiero w kilkadziesiąt lat później wskazano na możliwość uczulenia organizmu na własne mleko, co określono mianem *milk allergy*. Badania nad tym zjawiskiem przeprowadzono na szeroką skalę w Stanach Zjednoczonych, gdzie na sto

tysięcy przebadanych krów u pięciuset zaobserwowano wystąpienie alergii mlecznej z czego 46% przypadków stwierdzano u krów w okresie zasuszania. Spośród licznych objawów występujących w przebiegu tego schorzenia najczęstszym jest zwiększona pobudliwość chorych krów z towarzyszącymi niekiedy objawami nerwowymi. Skóra zwierząt staje się tkliwa i często występuje świąd oraz pokrzywka. Zmiany te najczęściej obserwuje się na części twarzowej głowy, na uszach, powiekach, w okolicy sromu i odbytu. Objawom tym towarzyszy zwykle kaszel połączony z dusznością. W obrazie histopatologicznym obserwuje się wybroczyny w narządach wewnętrznych i pod błonami surowiczymi. Przyczyną ich powstania jest wzrost przepuszczalności ścian naczyń krwionośnych. Wymiarom towarzyszy często naciek granulocytów kwasochłonnych. Zakłada się, że mechanizm zmian chorobowych polega na tym, iż w pewnych przypadkach krowy mogą samoistnie uczulać się na składniki antygenowe własnego mleka. W sytuacjach, w których dochodzi do nadmiernego i długotrwałego gromadzenia się mleka w wymieniu, składniki te po przedostaniu się do krążenia, reagują z powstałymi uprzednio przeciwciałami typu reagin, co w konsekwencji daje objawy ogólnego odczynu alergicznego. Bezpośrednie przyczyny występowania uczuleń pozostają nieznane.

U krów ras wysokomlecznych udało się wykazać dziedziczną skłonność do występowania alergii mlecznej. Przeciwciała przeciwko mleku matki zawarte w sianie mogą biernie uczulać cielę i tym samym powodować wystąpienie u niego podobnych objawów chorobowych. Podobne reakcje immunologiczne w stosunku do autologicznego mleka spotyka się również u kłaczy i suk. Postępowanie lecznicze polega na podawaniu preparatów antyhistaminowych i kortykosterydów, ale najkorzystniejsze wyniki leczenia uzyskuje się przy jednoczesnym dokładnym zdajaniu gromadzącego się mleka.

Jak już wspomniano, czynniki zakaźne mogą zapoczątkować proces autoimmunologiczny. W niektórych chorobach wywoływanych przez wirusy neurotropowe o własnościach demielinizujących, uwolniona mielina staje się autoantygenem, co jest przyczyną powstawania autoimmunologicznych zapaleń tkanki nerwowej. Przypuszcza się, że przyczyną często spotykanych porażek ponosówkowych u psów (7), jak i zmian nerwowych w przebiegu choroby Mareka u drobiu (4), jest odczyn immunologiczny organizmu. Oślonka mielinowa włókien nerwowych w okresie kształtowania się tolerancji immunologicznej nie ma bezpośredniego kontaktu z komórkami immunologicznie kompetentnymi. Konsekwencją tego jest pozostawienie w organizmie komórek zdolnych do reakcji z tą substancją antygenową. Objawy nerwowe w przebiegu nosówki rozwijają się w

pełni już po ustąpieniu wirerii, a w obrazie histopatologicznym tkanki nerwowej widoczne są okołonaczyniowe nacieki limfocytarne typowe dla procesów autoagresywnych.

Występowanie porażień poszczepiennych u ludzi i psów po szczepieniu przeciwko wściekliznie, tłumaczą niektórzy dużym podobieństwem antygenowym tkanki nerwowej różnych gatunków zwierząt. Szczepionki zawierające rozciery mózgu owiec lub królików mogą spowodować reakcję organizmu skierowaną przeciwko substancjom antygenowym obecnym zarówno w szczepionce jak i we własnym układzie nerwowym. Przypuszcza się, że w procesie tym główną rolę również odgrywa odczyn przeciwko mielinie (7).

Rolę predysponującą do wystąpienia zjawisk autoagresywnych mogą stanowić również czynniki natury genetycznej zwierzęcia. Przykładem schorzenia w przebiegu którego biorą udział czynniki genetyczne i wirus jest choroba aleucka nerek. Występuje ona przede wszystkim wśród nerek homozygotycznych pod względem recesywnego genu determinującego szare umaszczenie tych zwierząt. Choroba ta posiada wiele podobieństw do tocznia trzewnego ludzi i psów zarówno w obrazie klinicznym, histopatologicznym jak i immunologicznym. O ile jednak przyczyna tocznia pozostaje nieznaną, o tyle w przebiegu choroby aleuckiej udowodniono etiologię wirusową. Objawami przemawiającymi za obecnością procesów autoagresywnych w patogenezie choroby aleuckiej jest nacieczenie komórkami plazmatycznymi wszystkich narządów zawierających elementy układu siateczkowo-śródbłonkowego oraz często podkreślane ze względów diagnostycznych hypergammaglobulinemia. Bezpośrednią przyczyną śmierci w przebiegu tej choroby jest niewydolność nerek. Spowodowana jest ona zablokowaniem kanalików nerkowych kompleksami antygen-przeciwciała. W wyniku uszkadzającej akcji wirusa dochodzi bowiem do uwalniania i modyfikacji jądrowego DNA komórek, przeciw którym organizm wytwarza przeciwciała. Duże kompleksy antygen-przeciwciała powstałe w wyniku reakcji immunologicznej nie mogą zostać usunięte przez nerki. Obraz histopatologiczny nerek w przebiegu tocznia i choroby aleuckiej jest podobny, ponieważ w obu tych jednostkach chorobowych obserwuje się nacieczenie przez komórki plazmatyczne, zwyrodnienie szkliste nefronów i zanik lub uszkodzenie torebek Bowmanna.

Konsekwencją działania wirusa są również procesy autoalergiczne w przebiegu anemii zakaźnej koni. Liza erytrocytów jest wtórnym skutkiem reakcji immunologicznej z przeciwciałami wytworzonymi przeciwko antygenom krwinkowym uwolnionym przez wirus. Przeciwko krwinkom czerwonym organizm chorego zwierzęcia wytwarza hemaglutyniny ciepłe i zimne, które oplaszczając erytrocyty umoż-

liwiają ich fagocytozę przez elementy układu siateczkowo-śródbłonkowego. Wirus modyfikuje również antygeny zawarte w komórkach wątrobowych, co doprowadza do rozpoczęcia produkcji przeciwciał przeciwko tym antygenom. Wobec podobieństwa determinant antygenowych błon komórkowych erytrocytów i komórek wątrobowych, przeciwciała te reagują zarówno z jednymi jak i z drugimi (10). Towarzysząca anemii hypergammaglobulinemia oraz uogólnione procesy limfoproliferacyjne również przemawiają za autoagresywnym charakterem tego schorzenia. Niektórzy badacze uważają nawet, że anemia zakaźna koni jest przykładem autoagresywnego schorzenia krwi, którego zbadanie może rzucić nowe światło na patogenezę podobnych schorzeń u ludzi (12).

Również zakażenia bakteryjne mogą być przyczyną reakcji autoagresywnych. Przykładem na to są procesy autoimmunologiczne w przebiegu przewlekłych chorób zakaźnych, jak gruźlica czy infekcja *Mycobacterium paratuberculosis*. Chroniczny proces chorobowy wywołany przez czynnik zakaźny modyfikuje antygeny tkankowe, co jest przyczyną powstania przeciwciał przeciwko narządowi oddalonemu od pierwotnego ogniska zapalnego. I tak w przebiegu zakażenia *M. paratuberculosis* u królików mogą wystąpić przeciwciała przeciw tak różnym narządom jak płuca, śledziona, serce i wątroba. Można więc przypuszczać, że zmiany anatomopatologiczne w przebiegu tych schorzeń są wypadkową uszkadzającego działania drobnoustrojów i wytworzonych auto-przeciwciał (9).

Także w przebiegu *colitis ulcerativa* u ludzi, występują zjawiska autoimmunologiczne, lecz mają one inny charakter. Pewne dane wskazują na krzyżowe reakcje immunologiczne pomiędzy endotoksynami bakteryjnymi i lipopolisacharydami śluzówki jelit. Wykazano, że przyczyną wrzodziejącego zapalenia okrężnicy, może być reakcja immunologiczna wywołana przez przeciwciała przeciwko niektórym serotypom *E. coli*, o identycznych determinantach antygenowych co śluzówka jelit człowieka (13). Wychodząc z tego założenia poczyniono również u świń próby stwierdzenia podobieństwa antygenowego między serotypem O141 *E. coli* a wielocukrowcami śluzówki jelit (11). Gnotobiotyczne prosięta zakażone tymi bakteriami wytwarzały przeciwciała przeciwko *E. coli*, lecz nie udało się wykazać jednoczesnego występowania przeciwciał przeciwko lipopolisacharydom śluzówki jelita. Przy użyciu testu antyglobulinowego stwierdzono natomiast przeciwciała przeciw wielocukrowcom jelitowym u wszystkich badanych prosiąt z zapaleniem jelit. Również u niektórych zdrowych osobników wykazywano te przeciwciała, lecz poziom ich nie osiągał wartości stwierdzanych u zwierząt chorych. Przypuszczalnie więc w

patogenezie kolibakterioz prosiat autoprzeciwi-
ciała są raczej konsekwencją a nie przyczyną
zmian chorobowych.

Omawiane w tym opracowaniu procesy auto-
immunologiczne nie wyczerpują listy jednostek
chorobowych zwierząt domowych, w przebiegu
których występują te zjawiska. Szczegółowe
omówienie większości schorzeń autoagresyw-
nych u zwierząt można znaleźć w pracy La-
prasa i Oudara (7). Celem naszej pracy było je-
dyńie zwrócenie uwagi na rolę, jaką w pato-
genozie niektórych często spotykanych chorób
odgrywa autoalergia.

Piśmiennictwo

1. Asherson G. L.: Br. med. J. 3, 417, 1967.
2. Asherson G. L.: Br. med. J. 3, 479, 1967.
3. Barnett E. V., Williams R. C., Kenyon A. J., Henson J. E.:
Immunology 16, 241, 1969.
4. Biggs P. M., Payne L. N.: Vet. Rec. 75, 177, 1963.
5. Campbell S. G.: Cornell Vet. 60, 684, 1970.
6. Grabar P.: w Immunopatologia kliniczna i doświadczalna,
pod red. P. Mieschera i K. O. Vorlandera, PZWL, Warsza-
wa, 1963.
7. Lapras M., Oudar J.: Vet. med. Rev., Leverkusen, 2/3,
248, 1971.
8. Levis R. M.: J. Am. vet. Ass. 147, 939, 1965.
9. Oakley C. L.: Vet. Rec. 76, 1190, 1964.
10. Oki Y., Miura K.: Jap. J. vet. Sci. 32, 217, 1970.
11. Porter P., Kenworthy R.: Clin. chim. Acta 23, 397, 1969.
12. Squire R. A.: Blood 32, 157, 1968.
13. Taylor K. B., Truelove S. C.: Gut 3, 277, 1962.
14. Versigora A. E.: Mikrobajna alergija, Zdorovja, Kiev, 1971.

Adres autora: dr Antoni Schollenberger, Warszawa, Gro-
chowska 272.

ZBIGNIEW HEJLĄSZ

Badania nad poziomem aminokwasów i białek u nowo narodzonych cieląt przy żywieniu ich siarą oraz stosowaniu wlewk hydrolizatów białkowych

Instytut Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynarii WSR we Wrocławiu
Dyrektor: prof. dr R. BADURA

Konieczność szybkiego wykorzystania mocy
produkcyjnej krów jest przyczyną dość wczes-
nego odsadzania cieląt od matki i organizowa-
nia gospodarstw nastawionych wyłącznie na
wychów tej młodzieży. Stwarza to możliwości
popękania błędów dietetycznych i wyzwalania
się szeregu jednostek chorobowych. Nale-
ży podkreślić, że gdy w gospodarstwach in-
dywidualnych przypadki schorzeń młodzieży
występują sporadycznie, to w wypajalniach
cieląt przybierają one niejednokrotnie charak-
ter masowy — z całą gamą komplikacji. Jak-
kolwiek wielu doszukiwano się przyczyn w
zaistniałej sytuacji, obecnie sądzi się, że np.
biegunki cieląt są pochodzenia abomasalnego
wynikłe z nietrawienia białka (siary) (8, 19).
Nieprzyswojone białko jest doskonałą pożywką
bakteryjną, a nadmierny ich rozwój musi
wywołać ujemne bilanse białkowe. Powodem
tych niedoborów mogłoby być poza tym wadli-
we żywienie matek (11, 16), błędy w kar-
mieniu cieląt, jak brak siary, zbyt wczesne
odsadzenie, nieprawidłowe wykorzystywanie
pokarmu lub niewłaściwy zestaw aminokwa-
sowy. Osłabiony organizm jest wtedy podatny
na różne czynniki stressowe, stąd i pobiegun-
kowe komplikacje, ale i dobre wyniki w le-
czeniu antybiotykami (9). Wiele jednostek
chorobowych u ludzi i zwierząt wywołanych
ogólnym niedoborem aminokwasów względnie
wadami w ich przyswajaniu są w okresie po-
znawania (kwasihiorokor, fenyloalaninonuria)
(10, 12, 13, 14, 18) tym bardziej, że zapotrze-
bowania na te związki nie są jednakowe u
wszystkich zwierząt (6, 12, 14, 20).

Uzupełnianie niedoborów białkowych w po-
staci wlewk hydrolizatów znalazło zastoso-

wanie w stanach ogólnego wyczerpania, okre-
sach pooperacyjnych, w biegunkach letnich u
dzieci. Podane dożylnie aminokwasy zostają
przyswajane przez organizm w 30—60%, resz-
ta ulega spalaniu względnie wydaleniowi przez
ustrój (4).

W Polsce takim preparatem okazał się Ami-
nolin, hydrolizat surowicy krwi bydłowej pro-
dukcji Polfa, Warszawa. Zawiera on 2,8% ami-
nokwasów i 3% glukozy. Tym właśnie prepa-
ratem posłużono się w badaniach. Siara (11)
według ogólnie przyjętych pojęć, dostarcza
noworodkom w pierwszych godzinach życia
niezmienionych frakcji białkowych, przede
wszystkim immunoglobulin (15, 16, 17). Ich
czas trwania w krwiobiegu cielaka wynosi
7—8 dni, chroniąc go przed infekcją z ze-
wnątrz (1, 2). Ograniczenie zatem spożycia sia-
ry matki musi odbić się na odporności młode-
go organizmu. Dopatrując się w niedoborach
żywieniowych wielu przyczyn chorobowych,
postanowiono również prześledzić wzajemną
zależność przemian białkowych pomiędzy ma-
ką i potomstwem.

Materiał i metody

Użyte od badań krwi stanowiły wyrównany ma-
teriał hodowlany o przeciętnej wydajności mleka;
otrzymywały one w dziennej racji żywieniowej 45 kg
kiszzonek z liści buraczanych i kukurydzy, 4 kg siana
i 2 kg mieszanki B, co stanowiło 11,84 jedn. karm.
1101 g białka. W okresie od grudnia do maja prze-
prowadzono 11 doświadczeń na krowach i ich potom-
stwie od momentu porodu do 12 dnia życia. Badania
te przeprowadzono w 2 układach: pierwszy obejmo-
wał 6 doświadczeń, w których cielęta żywiono wyłącz-
nie siarą matki (grupa kontrolna), drugi 5 doświadczeń
(grupa doświadczalna), w której cielętom — poza ży-
wieniem siarą matki — podawano dożylnie w 10 ko-