

PROFILAKTYKA I HIGIENA PRODUKCJI ZWIERZĘCEJ

JERZY MAZURCZAK, JULITTA, BIELECKA, ZOFIA LENARTOWICZ-KUBRAT, MAREK TERLECKI

Chemioterapeutyki stosowane w profilaktyce i leczeniu dyzenterii świń

Z Instytutu Zoohigieny i Profilaktyki w Produkcji Zwierzęcej Wydziału Zootechnicznego SGGW-AR w Warszawie

Dyzenteria świń została po raz pierwszy opisana przez Whiting'a i wsp. w 1921 r. (52). Objawy kliniczne dyzenterii związane są z lokalizowaniem się procesu chorobowego w jelitach grubych. W błonie śluzowej jelit grubych badaniem histologicznym stwierdza się obecność spirochet.

Spirochety występujące w dużej ilości w kale i treści pokarmowej, a przede wszystkim w błonie śluzowej jelit grubych były przez dłuższy okres czasu uważane za istotny czynnik wywołujący dyzenterię świń (45, 47). Pogląd ten ugruntowywały badania wykonywane w mikroskopie elektronowym, pozwalającym na stwierdzenie tzw. „dużych spirochet” na powierzchni i wewnątrz uszkodzonych komórek nabłonkowych (7, 16, 18, 21, 41).

Harris i wsp. (23) wyosobnili w czystej kulturze 2 typy spirochet: duże i małe spirochety. Duże spirochety izolowano przede wszystkim od świń chorych z objawami dyzenterii, małe spirochety występowały przede wszystkim u świń zdrowych. Duże spirochety (szczep B-78) określono jako *T. hyodysenteriae*. Odpowiadały one typowi 1 spirochet Taylora.

Wywołanie objawów chorobowych u doświadczalnych świń za pomocą czystej hodowli udało się dotychczas w paru pracowniach, o ile badania te były wykonywane w warunkach konwencjonalnych. Objawów dyzenterii nie udało się uzyskać zakażając świnię SPF (17, 20, 23, 45). Powstała sytuacja, jaka miała miejsce wówczas, kiedy podejrzewano, że *V. coli* jest czynnikiem wywołującym dyzenterię (11, 24, 40, 50, 51).

Nadal etiologia dyzenterii jest sprawą dyskusyjną, przeważa jednak pogląd, że do wywołania objawów chorobowych niezbędne jest współdziałanie szeregu jednocześnie istniejących czynników. Do takich zasadniczych zalicza się: *T. hyodysenteriae*, *Cl. perfringens* i *V. coli* (22).

Ta różnorodność poglądów na etiologię ma swą konsekwencję w doborze leków i ich różnorodnej ocenie (32). W piśmiennictwie jest znaczna ilość doniesień informujących o skuteczności bardzo różnych substancji stosowanych do leczenia dyzenterii. Podstawowym kryterium, służącym do oceny skuteczności użytego leku,

jest stwierdzenie braku nawrotów choroby po okresowej remisji. Ten pogląd obecnie nie zdaje egzaminu w dużych fermach trzody chlewnej, bowiem pociąga za sobą zbyt duże ryzyko strat w przypadku powtarzających się nawrotów choroby. Obecnie wprowadzane są nowe kryteria oceny leku, które sprowadzają się do:

a) uzyskania dużej skuteczności zapobiegawczej lub leczniczej stosowanego leku w krótkim okresie czasu — maksymalnie w ciągu 3—7 dni,

b) łatwość zastosowania leku dla populacji zwierząt poprzez podanie tego leku z wodą pitną lub paszą,

c) wyeliminowania niekorzystnych zjawisk związanych z lekoopornością,

d) szybkiej eliminacji leku z organizmu i środowiska zwierzęcego,

e) koszt stosowanej substancji.

Ocena skuteczności leku stosowanego w leczeniu indywidualnym jest odmienna i opiera się na wynikach wyleczenia pojedynczych sztuk (14). Tych kryteriów nie można przyjmować dla przemysłowych ferm produkcji trzody chlewnej (32).

Pierwszymi skutecznymi lekami były organiczne związki arsenu (2, 8, 11). Są one nadal tanim, a w wielu przypadkach skutecznym preparatem w leczeniu i zapobieganiu dyzenterii (4). Preparaty zawierające kwas arsanilowy, arsanilan sodu, aminoarsenian sodu i 3-nitro-4-hydroksyfenylo-arsenian sodu mogą być podawane w wodzie względnie wraz z paszą. W wielu krajach związki te mimo swej skuteczności nie zostały dopuszczone do stosowania w praktyce.

W profilaktyce i leczeniu dyzenterii stosowane są antybiotyki z grupy makrolidów: tylozyna, spiramycyna i erytromycyna. Najbardziej powszechnie stosowanym antybiotykiem z tej grupy jest tylozyna, w mniejszym stopniu są rozpowszechnione pozostałe dwa antybiotyki. Tylozyna wykazuje działanie bójcze przede wszystkim w stosunku do tlenowych drobnoustrojów G-dodatnich, ponadto jest skutecznym antybiotykiem w leczeniu zakażeń mykoplazmą (3, 5, 53). Znaczna ilość doniesień na temat skuteczności

tylozyny w leczeniu dyzenterii stawia ten antybiotyk na jednym z pierwszych miejsc (10, 13, 19, 26, 39).

Wg Taylora *T. hyodysenteriae* jest wrażliwa na tylozynę i MIC wynosi dla tylozyny 0,1 mcg/ml. Wyosobniono jednak szczepy, które były odporne na wysokie (50 mcg/ml) stężenia tylozyny. Warto odnotować praktyczną uwagę, że istnieje oporność krzyżowa między omawianymi antybiotykami i tak np. stosowanie w fermie erytromycyny wyklucza skuteczność tylozyny. W badaniach własnych (6) wykazano wrażliwość szczepów *Clostridium* na tylozynę. MIC wynosiło średnio 1,0 mcg/ml. Jest to zbieżne z sugestią Taylora na temat korzystnego oddziaływania antybiotyków makrolidowych na florę bakteryjną towarzyszącą *T. hyodysenteriae* (44).

W Polsce jest stosowana tylozyna w preparacie Tylavit-Sulfa (Biowet) z zaleceniem podawania dawki 10 g/4 litry wody przez 3—5 dni z następowym stosowaniem dawek podtrzymujących, wynoszących 2,5 g/litr wody przez okres 2-u tygodni. Zamiast form rozpuszczalnych w wodzie może być stosowany premiks dodawany do paszy. Ponieważ czasokres stosowania leku jest długi, wynoszący ponad 20 dni, oraz wysokie koszty takiego postępowania — obserwuje się częste przypadki podawania leku tylko przez okres 2—3 dni. Zrozumiałym jest, że postępowanie takie daje wyłącznie okresową remisję objawów.

Brak wyleczenia powoduje również utrzymywanie się stacjonarne dyzenterii w poszczególnych fermach, i mimo dużych wysiłków trudno jest doprowadzić do opłacalności produkcji w takiej fermie.

Z grupy antybiotyków makrolidowych uwzględnia się w leczeniu dyzenterii również wirginiamicynę. Antybiotyk ten stosowano ze zmienionym powodzeniem (12). Wykazano, że szczepy odporne na tylozynę są najczęściej wrażliwe na wirginiamicynę. Naprzemienne stosowanie tych antybiotyków może przynieść dość dobre wyniki.

Niektóre antybiotyki, jak np. tetracykliny, gentamycyna, linkomycyny nie mogą mieć zastosowania w leczeniu dyzenterii, w warunkach *in vitro* *T. hyodysenteriae* jest wrażliwy na te antybiotyki (44). W praktyce wymienione antybiotyki są mniej stosowane. Dawki tetracyklin stosowano znacznie większe niż poziom OTC w paszach — rezultaty były połowiczne.

Inną grupą leków, których wartość wykazano w leczeniu dyzenterii są związki z grupy chinoksylin — guindoksyn (s. guinodoxin) i carbadox. Preparat zawierający substancję czynną określa się jako Carbadox-Pfizer (w Polsce związek ten znany jest pod nazwą Mecadox-Premix 5%).

Związek ten jest stosowany w innych krajach do zapobiegania i leczenia dyzenterii w dawkach 50 ppm substancji czynnej (49). Badania *in vitro* wykazały stosunkowo słabe działanie carbadox w stosunku do tlenowych ba-

kterii G-dodatnim jak i G-ujemnych (33). W badaniach własnych wykazano silne działanie carbadox w stosunku do *Cl. perfringens*, wynoszące 0,01 mcg/krańce (6) — co w porównaniu z innymi lekami stawia carbadox na pierwszym miejscu pod tym względem.

Carbadox wykazuje w badaniach *in vitro* działanie mutagenne u *S. typhimurium* już w stężeniu 3,2 mcg/ml. Powoduje rewersję mutacji punktowej (his⁻—his⁺), oraz wywołuje zmiany nowotworowe u szczurów. Mimo, że nie odnotowano przypadków aby związek ten powodował zmiany nowotworowe u świń, w wielu krajach nie jest dopuszczony do szerokiego stosowania jako lek do zapobiegania i leczenia dyzenterii (38).

Powszechnie stosowaną grupą związków chemicznych w leczeniu dyzenterii jest grupa nitroimidazoli, przede wszystkim dimetridazol, ipronidazol oraz ronidazol. Dimetridazol został zastosowany do leczenia dyzenterii świń przez Bechata i wsp. w 1970 r. (4) w dawkach 38,8 mg/kg; inni autorzy stosowali dawki zróżnicowane. Do celów zapobiegawczych podawano 10 i 20 mg/kg, do celów leczniczych stosowano 50 mg/kg (9). Znany preparat zawierającym ten czynny składnik jest Emgal (Galenika) stosowany w dawkach 4 kg/tonę paszy przez okres 3—7 dni.

Ostatnio wprowadzono do leczenia dyzenterii ronidazol (preparat o nazwie Ridzol P), wykazujący słabe działanie bakteriobójcze w stosunku do bakterii tlenowych. Wartość MIC i MEC ronidazolu dla tych bakterii wynosiły średnio w mg/ml: *E. coli* 0,38/0,38, *Proteus vulgaris* i *Pseudomonas aeruginosa* 0,75/1,0, *Str. pyogenes* 0,06/0,06 (wg Millera — 1971) (34). MIC ronidazolu w stosunku do *T. hyodysenteriae* wynosiło 0,1 mcg/ml. Zahamowanie ruchu tych drobnoustrojów obserwowano dodając do podłoża znacznie mniejsze stężenie ronidazolu niż 0,1 mcg/ml (4). W badaniach własnych (6) potwierdzono wyniki innych autorów, stwierdzając słabą wrażliwość bakterii tlenowych na ronidazol, a stężenie powyżej 0,1 mg/ml powodowało zahamowanie wzrostu drobnoustrojów. Potwierdzono również, że szczepy *Cl. perfringens* są wrażliwe na ronidazol (6). Zakres stężeń dla większości badanych szczepów wynosił 0,1—1,5 mcg/ml. Szczepy *T. hyodysenteriae* świeżo wyosobnione z treści jelita i kału świń chorych na dyzenterię były wrażliwe na 50 mcg/ml ronidazolu (6).

Jest to kolejny przykład potwierdzający tezę, że skuteczny preparat do leczenia dyzenterii świń, nie tylko musi być skuteczny w stosunku do *T. hyodysenteriae*, ale również winien wykazywać dużą skuteczność w stosunku do drobnoustrojów beztlenowych.

Badania nad skutecznością ronidazolu (Ridzolu) w leczeniu dyzenterii w warunkach krajowych przeprowadzał Janowski (25), Dziąba (14), Klawe i Lenartowicz (28). Wyniki tych autorów są jednoznaczne. Zastosowanie 60 ppm

Ridzolu S względnie 120 ppm Ridzolu P przez okres 3—5 dni przynosiło całkowite wyleczenie stada. Preparat ten jest nadal stosowany w leczeniu dyzenterii z dobrym skutkiem.

Przedstawione wyniki badań krajowych są zgodne z doniesieniami innych autorów (42), którzy stosując podobne dawki preparatu uzyskiwali pełne wyleczenie dyzenterii.

Z przedstawionych wyników badań różnych autorów wypływa wniosek, że większość preparatów skutecznych w leczeniu dyzenterii świń charakteryzuje się dużą skutecznością nie tylko do *T. hyodysenteriae*, ale jest również aktywne do bakterii beztlenowych. Taki dobór środków leczniczych pokrywa się z panującą obecnie teorią o etiologii dyzenterii, która uwzględnia konieczność współdziałania dodatkowych czynników w powstawaniu procesu chorobowego poza *T. hyodysenteriae*. Takim zasadniczym współdziałającym czynnikiem są bakterie beztlenowe, ponadto *V. coli*, oraz bakterie tlenowe przede wszystkim *E. coli*.

W oparciu o powyższe fakty przyjęto w badaniach własnych założenie, że można stosować w leczeniu dyzenterii te związki chemiczne, które dotychczas nie były stosowane, a wykazują się właściwościami bójczymi do *T. hyodysenteriae* i *Cl. perfringens*. W poszukiwaniu takich związków zwrócono uwagę na metronidazol. W badaniach własnych stwierdzono, że MIC metronidazolu dla *Cl. perfringens* typ A-C, *Cl. botulinum* A., *Cl. histoliticum*, *Cl. sporogenes* i *Cl. septicum* wynosi średnio 1,0 mcg/ml. Taka aktywność metronidazolu pozwala oceniać jego aktywność na równi z innymi związkami stosowanymi w leczeniu dyzenterii. Poszerzając zakres działania metronidazolu antybiotykami lub sulfonamidami do bakterii tlenowych, opracowano nowe receptury preparatów do zapobiegania i leczenia dyzenterii. Najbardziej skuteczne okazały się dwa preparaty:

1. preparat o nazwie MOF-Polfa zawierający:

metronidazol	100,0
oksyterracylna	25,0
furazolidon	65,0
nośnik do	1000,0

2. preparat o nazwie phtalmet zawierający:

metronidazol	100,0
phtalilosulfatiazol	250,0
nośnik do	1000,0

Zarówno MOF jak i phtalmet są przeznaczone do stosowania profilaktycznego oraz leczniczego. Dawkowanie obu preparatów jest jednakowe i wynosi 4 kg na 1 tonę paszy.

Preparat MOF względnie phtalmet jest przeznaczony do podawania w fermach trzody chlewnej wraz z paszą niezależnie od jej sposobu przygotowywania (pasze sypkie, granulowane). Do celów zapobiegawczych przyjęto następujące postępowanie i wskazania:

a) optymalny czasokres podawania preparatu wynosi 14 dni i jest zalecany wówczas, kiedy

w danej fermie dyzenteria występowała endemicznie,

b) w fermach wolnych od dyzenterii w celach profilaktycznych preparaty stosuje się przez okres 5—7 dni,

c) wskazania do profilaktycznego stosowania preparatów są następujące:

1. początkowy okres tuczu zarówno w cyklach zamkniętych, jak również w fermach prowadzących kooperację i skup warchlaków,
2. ponowne stosowanie w czasie tuczu zaleca się u zwierząt o wadze 50—60 kg,
3. okresowe stosowanie w sektorach rozrodu u loch luźnych i niskoprośnych.

d) postępowaniem profilaktycznym należy obejmować całość pogłowia w danym sektorze, nie jest wskazane podawanie preparatów w pojedynczych boksach, sprzyja to bowiem okresowemu występowaniu choroby w boksach nieleczonych.

W postępowaniu leczniczym przyjęto następujące zasady:

a) czasokres leczenia — podawania preparatu nie może być krótszy niż 7 dni,

b) preparat jest podawany wszystkim zwierzętom w chlewni, w której wystąpił proces chorobowy,

c) zwierzęta nie przyjmujące karmy są leczone indywidualnie lekami z wyboru.

Stosując opisane zasady postępowania zarówno MOF jak i phtalmet był badany w doświadczeniach ścisłych, jak również sprawdzano skuteczność tych preparatów w warunkach terenowych w latach 1973—76.

W badanych laboratoryjnych nie stwierdzono żadnych zmian w aktywności enzymów diagnostycznych po 14-to dniowym stosowaniu omawianych preparatów. Nie stwierdzono również odchylenia od normy w badaniach hematologicznych.

Podstawowym kryterium oceny skuteczności badanych preparatów było rejestrowanie częstotliwości nawrotów choroby po leczniczym stosowaniu preparatu, ponadto rejestrowano ilość upadków w czasie leczenia, okres powrotu do zdrowia leczonego stada, odsetek zwierząt wyselekcjonowanych z powodu wyniszczenia. W przypadkach profilaktycznego podawania preparatów rejestrowano ewentualne zachorowania. Badania nad skutecznością MOF i phtalmet były wykonywane w różnych warunkach chowu świń, i skuteczność opisywanego postępowania oceniano w porównaniu do wyników uzyskiwanych po stosowaniu w fermach kontrolnych innych znanych preparatów. Wyniki prowadzonych badań wykazały, że oba preparaty są skuteczne w zapobieganiu i leczeniu dyzenterii świń. Nie stwierdzono, nawrotów procesu chorobowego po wyleczeniu stada, nie stwierdzono wybuchu choroby po profilaktycznym stosowaniu jednego czy drugiego preparatu, pod warunkiem, że po upływie 1—2 miesięcy ponownie podawano preparat,

zwłaszcza w tych fermach, w których następowala zbyt częsta zmiana receptury żywienia, względnie do fermy wprowadzane były nowe zwierzęta.

Nie obserwowano, aby maksymalnie długi okres podawania preparatów wpływał ujemnie na przyrosty wagowe i zużycie paszy. Stwierdzono natomiast, że już po 2—3 dniach podawania MOF względnie phtalmet nie można było w kale zwierząt chorych wykryć *T. hydysenteriae* (28—30). Także samo w kale innych świń przebywających wraz ze sztukami chorych nie wykrywano *T. hydysenteriae*.

Opisywane wyniki badań własnych upoważniają do stwierdzenia, że preparaty MOF i phtalmet można zaliczyć do grupy leków specyficznych przeciwko dyzenterii świń. Leki te są przeznaczone do stosowania w fermach trzody chlewnej jako premiks profilaktyczno—lecniczy, który jest okresowo pod nadzorem lekarza wet. dodawany do pasz. W ten sposób uzyskuje się „pasze lecznicze” jako nową i skuteczną metodę zapobiegania stratom, powstającym z powodu dyzenterii świń.

Piśmiennictwo

- Akkermans J. P. W. M., Pomper W.: Netherlands J. Vet. Sci. 98, 552, 1968.
- Alexander T. J. L., Taylor D. J.: Vet. Rec. 85, 59, 1969.
- Barnes L. E., Ose E. E., Gosset F. D.: Poult. Sci. 39, 1376, 1960.
- Bechet M., Bechet P., Ferriot A.: Bull. Mens. Soc. Vet. prat. Fer. 54, 599, 1970.
- Berkman R. N., Richard E. A., Van Duyn R. L., Kline R. M.: Antimicrobiol Agents Ann. 1, 595, 1960.
- Bielecka J.: Materiały Konferencji: Aktualne aspekty profilaktyki i leczenia dyzenterii u świń. Warszawa—Ursynów 1975.
- Blakemore W. F., Bernum D. A.: Canad. J. Comp. Med. 32, 529, 1968.
- Boley L. E., Woods G. T., Match R. D., Graham R.: Cornell Vet. 41, 231, 1951.
- Curtis R. S.: Canad. Vet. J. 3, 285, 1962.
- Cottreau C.: Revue Med. Vet. 34, 361, 1971.
- Davis J. W.: J. Am. vet. med. Ass. 138, 471, 1961.
- Di Cuollo J.: Agric. Food. Chem. 21, 818, 1973.
- Doornbal H.: Canad. J. Comp. Med. Vet. Sci. 29, 179, 1965.
- Dziąba A.: Materiały konferencji: Aktualne aspekty profilaktyki i leczenia dyzenterii u świń. Warszawa—Ursynów 1975.
- Englysh A. R., Lynch J. E.: Symposium. Kansas City 1971.
- Glock R. D.: Thesis. Iowa State University, 1971.
- Glock R. D., Harris D. L.: VM/SAC 67, 65, 1972.
- Glock R. D., Harris D. L., Kluge J. P.: Infection and Immunity 9, 167, 1974.
- Gosset F. C., Miyat I. A.: Vet. Med. Small Anim. Clin. 50, 169, 1964.
- Hamdy A. M., Harris D. L.: cyt. za poz. 22.
- Harris D. L., Glock R. D.: A Review Iowa State Univ. Vet. 33, 4, 1971.
- Harris D. L., Glock R. D.: Vet. Scope 17, 3, 1973.
- Harris D. L., Kinyon J. M., Glock R. D.: Canad. J. Comp. Med. 36, 74, 1972.
- James H. D., Doyle L. P.: J. Am. vet. med. Ass. 111, 47, 1947.
- Janowski W.: Materiały symposium: Aktualne aspekty profilaktyki i leczenia dyzenterii u świń. Warszawa—Ursynów 1975.
- Janowski M., Wijaszka T.: Medycyna Wet. 24, 11, 1968.
- Kinyon J. M.: cyt. za Harris D. L.: J. Am. vet. med. Ass. 164, 809, 1974.
- Klawe W., Lenartowicz-Kubrat Z.: Materiały symposium: Aktualne aspekty profilaktyki i leczenia dyzenterii u świń. Warszawa—Ursynów 1975.
- Lenartowicz-Kubrat Z., Klawe W.: Materiały symposium: Aktualne aspekty profilaktyki i leczenia dyzenterii u świń. Warszawa—Ursynów 1975.
- Lenartowicz-Kubrat Z., Klawe W., Bielecka J.: Materiały symposium: Aktualne aspekty profilaktyki i leczenia dyzenterii u świń. Warszawa—Ursynów 1975.
- Mazurczak J.: Medycyna Wet. 29, 9, 1973.
- Mazurczak J.: Materiały symposium: Aktualne aspekty profilaktyki i leczenia dyzenterii u świń. Warszawa—Ursynów 1975.
- Michel M. C.: L'alimentation et la vie 60, 170, 1972.
- Miller A. K.: Appl. Microb. 22, 480, 1971.
- Mc Guire J. M., Boniece W. S., Higgins C. E., Hohn M. M., Stark W. M., Wethead J., Wolfa R. N.: Antib. Chemot. 11, 329, 1961.
- Miyat I. A., Gosset F. O.: Vet. Med. Small Anim. Clin. 59, 295, 1964.
- Olujic M., Sofrenovic D., Tribic B., Ilic M., Markovic B., Matejic-Dordevic M.: Vet. Glasnik 4, 241, 1973.
- Pfizer Edit.: Toxicology data on carbadox and its metabolites. Bruksela 1975.
- Rainier R. M.: Symposium. Kansas City. 1971.
- Roberts D. S.: Vet. J. 32, 114, 1956.
- Schleischer J.: Deutsche Akad. Land. Tag. 117, 39, 1970.
- Sutherland J. H.: Materiały symposium: Aktualne aspekty profilaktyki i leczenia dyzenterii u świń. Warszawa—Ursynów 1975.
- Taylor D. J.: Vet. Rec. 87, 416, 1970.
- Taylor D. J.: Materiały symposium: Aktualne aspekty profilaktyki i leczenia dyzenterii u świń. Warszawa—Ursynów 1975.
- Taylor D. J., Alexander T. J. L.: Brit. Vet. J. 127, 58, 1971.
- Terpstra J. I., Akkermans J. P. W. M., Cuwerkerk M.: J. Vet. Sci. 1, 5, 1968.
- Tesouro M.: Vet. Rec. 87, 562, 1969.
- Thrasher G. W.: 27th Annual Res. Conf. Proc. Pfizer 1969.
- Thrasher G. W.: Proc. Carbadox synthetis antibacterial agent. Symp. Kansas City 1971.
- Truszczyński M.: Roczn. Nauk. Roln. R. 68, 141, 1957.
- Warner S.: Thesis University of Minnesota. Minneapolis, Minn 1965.
- Whiting R. A., Doyle L. P., Spray R. S.: Purdue University Agric. Exp. Sta. Bull. 257, 1, 1921.
- Williams W., Gosset F. O.: Texas Nutrit. Conf. Proc. 1961.

Adres autora: prof. dr Jerzy Mazurczak, ul. Nowoursynowska 166, 02-766 Warszawa.

HALL G. A., JONES P. W.: Badania eksperymentalne nad ronieniem krów na tle zakażenia *Salmonella dublin*. (An experimental study of *Salmonella dublin* abortion in cattle). Br. vet. J. 132, 60—65, 1976 (1).

Siedemnaście ciężarnych jałówek w 180 dniu ciąży zakażone dożylnie *Salmonella dublin* w dawce 10^6 — 10^9 . U jałówek po zakażeniu dawką 10^7 występowała jedynie przejściowa wyższa temperatura wewnętrznej ciała. U trzech jałówek po zakażeniu dawką 10^9 — 10^{10} wystąpiła biegunka, gorączka, utrata łaknienia i ronienie. Jedna sztuka padła a dwie pozostałe skierowano na ubój. Z 17 ciężarnych sztuk zakażonych 10 sztuk poroniło. W każdym przypadku ronienie poprzedzało występowanie dwóch rzutów gorączki.

G.

DAVIS J. W., LIBKE K. G., WATSON D. F., BIBB T. L.: Doświadczalne zatrucie ołowiem u kóz: objawy kliniczne i zmiany sekcyjne. (Experimental induced lead poisoning in goats: clinical observations and pathological changes). Cornell Vet. 66, 490—497, 1976 (4).

W badaniach eksperymentalnych przeprowadzonych na 9 kozach i 3 kozłkach przeszedzono objawy klini-

czne i zmiany sekcyjne po doustnym stosowaniu octanu ołowiu w dziennej dawce od 1,14 do 52,5 g przez okres 52 dni. Sześć kóz padło w okresie 10—33 dni, jedno jagnię po 49 dniach. Pozostałe zwierzęta zabito w okresie 25—44 dni. Octan ołowiu w dawce dziennej 0,43—1,28 g/kg wagi ciała powodował padnięcie lub silne zatrucie a sztuk dorosłych. Jedynie u koźlęcia któremu podawano octan ołowiu w dawce dziennej 0,86 g/kg przez 52 dni nie wystąpiły kliniczne objawy zatrucia. Na czoło objawów klinicznych u sztuk dorosłych wysuwała się utrata apetytu, biegunka i spadek wagi ciała. Bazofilne ziarnistości w erytrocytach obserwowano u 6 sztuk. Badania sekcyjne wykazały ostre śluzowe zapalenie jelit i okrężnicy, przekrwienie bierne naczyń krwionośnych w podśluzówce przewodu pokarmowego i obrzęk mózgu. U 5 kóz obserwowano ponadto nagromadzenie płynu w klatce piersiowej, przekrwienie bierne śledziony i obrzęk wszystkich stawów. W preparatach histologicznych nerek występowały śródjądrowe kwasochłonne ciała wtrętowe w odcinku proksymalnym kanalików prostych i u 2 sztuk w komórkach wątroby.

G.