

in 49.0% infectious diseases, among them in 14.9% colibacteriosis, 12.4% erysipelas, 4.2% salmonellosis, 4.0% pasteurellosis, 2.5% streptococcal infections and in 1.5% swine dysentery.

About 51.0% of mortality was due to non infectious

diseases, and in comparison to 1964-1965 mortality increased by 11.0%. Mortality at this group affected mainly piglets, and was caused mainly by alimentary tract disturbances, deficiency diseases, injuries and chemical intoxications.

JÓZEF SZAREK, MACIEJ GAJECKI, MARIAN KOZŁOWSKI

Patomorfologia jelita czczego i biodrowego świń żywionych paszą z dodatkiem Fradiase

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego i z Zakładu Hodowli i Technologii Produkcji Zwierzęcej Wydziału Zootechnicznego AR-T w Olsztynie

Wzrost zapotrzebowania na spożycie mięsa wieprzowego i intensyfikacja przemysłowej hodowli trzody chlewnej oraz niedobór pasz dla zwierząt gospodarskich prowadzą do poszukiwań optymalnych pasz oraz potanienia kosztów produkcji. W świetle tych faktów niezmiernie ważnymi wydają się być tzw. dodatki do pasz, którym przypisuje się właściwości zwiększania szybkości wzrostu zwierzęcia.

Obecnie daje się zauważyć wzmoczone zainteresowanie preparatem *Fradiase* opracowanym we Francji w latach 1960—1970 przez Michela Hoorémána, składającym się z trzech proteaz wytwarzanych przez poszczególne kultury bakterii *Streptomyces fradiase* (1, 2). Handlową *Fradiase* otrzymuje się przez rozpuszczenie kompleksu enzymatycznego w skrobi i oferuje się jako *Fradiase porcelets* (dla prosiąt), *Fradiase 40* i *Fradiase 400* (2). Preparatowi temu przypisuje się szczególnie korzystny wpływ na wzrost przyswajania pokarmu wskutek zmniejszenia się lepkości śluzu jelitowego (1). Ponadto w żywieniu loch ciężarnych i karmiących zwiększa płodność i plenność oraz wpływa na lepsze wykorzystanie paszy przez macionę i prosięta (2).

Z dostępnego piśmiennictwa wynika, że brak jest opracowania histopatologii przewodu pokarmowego trzody chlewnej karmionej paszą z dodatkiem *Fradiase*, spotyka się tylko dane dotyczące szczurów, myszy i kur (4).

Celem niniejszej pracy było wykazanie ewentualnego działania *Fradiase* na przewód pokarmowy świń, a zwłaszcza na jelito czcze i biodrowe.

Materiał i metody

Do badań użyto 12 prosiąt (6 samic i 6 samców) losowo wybranych od 12 macion, które były żywione od momentu wystąpienia rui, poprzez okres ciąży i laktacji mieszanką PR z dodatkiem *Fradiase 400* w ilości 500 g na tonę paszy. Prosięta od około 10 dnia życia do około 80 dnia życia (tzn. do osiągnięcia 20 kg masy ciała) żywiono paszą PP-prestarter zawierającą 1000 g *Fradiase porcelets* w 1 tonie paszy. Następnie podczas tuczu dodawano *Fradiase 400*, ale w ilości o połowę mniejszej tj. 500 g na tonę paszy: PP-grower, PT-I, PT-II.

Grupę kontrolną stanowiło 6 prosiąt (3 samice i 3 samce) żywionych tymi samymi paszami co zwierzę-

ta doświadczalne, ale bez dodatku *Fradiase*. Obie grupy świń utrzymywano w tych samych warunkach środowiskowych.

Bezpośrednio po uboju tuczników o masie ciała około 90 kg pobrano wycinki ze środkowego odcinka jelita czczego i biodrowego, które utrwalono w 10% obojętnej formalinie. Skrawki parafinowe barwiono rutynowo (hematoksyliną i eozyną) oraz metodą p. a. S. według Mc Manusa (3). Stopień zawartości mukopolisacharydów w świetle jelit oceniano jako:

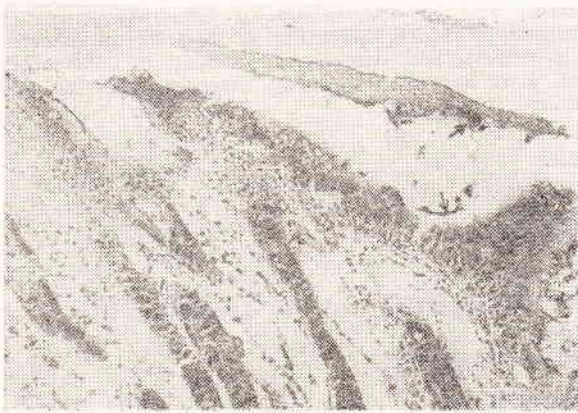
- zawartość śladową — kiedy w świetle jelita znajdowano pojedyncze, drobne pasemka mukopolisacharydów,
- zawartość średnią — w przypadku obecności mukopolisacharydów wypełniających poniżej 1/4 światła jelita,
- zawartość dużą — gdy mukopolisacharydy wypełniały powyżej 1/4 światła jelita (ryc. 1, 2, 3).

Wyniki i omówienie

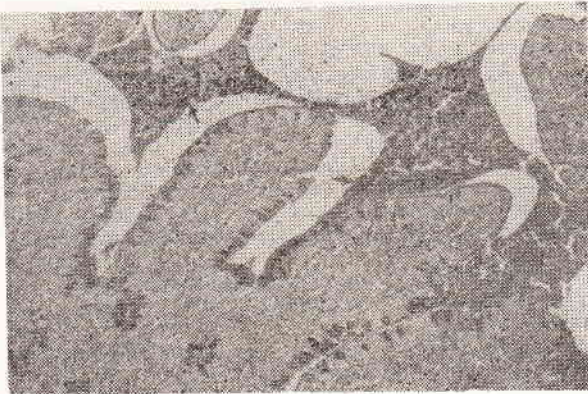
Badaniem makroskopowym zarówno w żołądku, jak i w jelitach u zwierząt doświadczal-



Ryc. 1. Ślady mukopolisacharydów w świetle jelita czczego świni doświadczalnej, kosmki jelitowe obnażone. Barw. p. a. S. według Mc Manusa, pow. ok. 380X



Ryc. 2. Mukopolisacharydy w świetle jelita czczego świni doświadczalnej. Barw. p. a. S. według Mc Manusa, pow. ok. 560×



Ryc. 3. Duża ilość mukopolisacharydów w świetle jelita czczego świni doświadczalnej. Barw. p. a. S. według Mc Manusa, pow. ok. 380×



Ryc. 4. Różna zawartość śluzowielocukrów w komórkach kubkowych i gruczołach jelitowych błony śluzowej jelita biodrowego świni doświadczalnej. Barw. p. a. S. według Mc Manusa, pow. ok. 380×



Ryc. 5. Mukopolisacharydy w komórkach kubkowych i w gruczołach jelitowych błony śluzowej jelita biodrowego świni kontrolnej. Barw. p. a. S. według Mc Manusa, pow. ok. 380×

nych i kontrolnych zmian patologicznych nie stwierdzono.

W preparatach histopatologicznych jelita czczego barwionych HE w 10 przypadkach obserwowano prawidłowy obraz ściany jelita. Natomiast u dwóch zwierząt stwierdzono zwiększoną ilość eozynocytów oraz komórek jelitowych z ziarnistościami kwasochłonnymi w cytoplazmie. Komórki eozynochłonne występowały obficie w tkance łącznej błony śluzowej właściwej, a także wciskały się do błony podśluzowej. Wiele z nich przedostawało się do światła jelita, gdzie skupiały się w pobliżu kosmków jelitowych. Komórki jelitowe z ziarnistościami kwasochłonnymi spostrzegano zarówno na dnie gruczołów jelitowych, jak i w ich pobliżu.

Oceniając zawartość śluzowielocukrów w preparatach barwionych p. a. s. wg Mc Manusa stwierdzono w jednym przypadku brak mukopolisacharydów w świetle jelita czczego. U siedmiu zwierząt obserwowano śladowe ilości śluzowielocukrów, których drobne pasemka słabo przylegały do pojedynczych kosmków, bądź też występowały w świetle jelita. W tych przypadkach kosmki jelitowe były przeważnie obnażone (ryc. 1). U trzech świń w omawianym odcinku przewodu pokarmowego ilość mukopo-

lisacharydów oceniano jako średnią zawartość, a w jednym przypadku jako dużą. W większości przypadków obserwowano w gruczołach kubkowych i jelitowych, zwłaszcza umieszczonych w pobliżu światła jelita, niewielką zawartość śluzowielocukrów.

W grupie zwierząt kontrolnych zmian histopatologicznych nie stwierdzono, natomiast zawartość śluzowielocukrów w świetle jelit czczych ustalono u dwóch zwierząt jako średnią. U czterech świń mukopolisacharydy występowały w świetle jelit w ilości dużej. Wymienione związki przylegały do kosmków, a pośród nich znajdowały się dość liczne elementy morfotyczne. Gruczoły kubkowe i jelitowe wybarwiały się równomiernie na intensywny kolor czerwono-fioletowy.

Rutynowym badaniem histopatologicznym u świń doświadczalnych stwierdzono prawidłową strukturę jelita biodrowego w 10 przypadkach. U jednego zwierzęcia obserwowano zwiększoną ilość komórek eozynochłonnych, które występowały w błonie śluzowej właściwej oraz w świetle jelita w pobliżu kosmków. Barwieniem p. a. S. według Mc Manusa ustalono, że w trzech przypadkach u świń doświadczalnych

brak było mukopolisacharydów w świetle jelita, a w 9 występowały śladowe ich ilości. Kosmki jelitowe były najczęściej odsłonięte. U większości zwierząt obserwowano zróżnicowaną zawartość śluzowielocukrów, zwłaszcza w pobliżu światła jelit (ryc. 4).

U zwierząt kontrolnych zmian histopatologicznych w jelicie biodrowym nie stwierdzono. Zawartość mukopolisacharydów określono u czterech świń jako średnią, a u dwóch jako dużą. W każdym przypadku omawiane związki przylegały do kosmków jelitowych. Gruczoły kubkowe i jelitowe posiadały znaczną ilość śluzowielocukrów (ryc. 5).

Badania własne wskazują, że Fradiase jest przyczyną zmniejszania się mukopolisacharydów w świetle jelit, w pobliżu błony śluzowej, oraz obnażania kosmków w jelicie czczym i biodrowym u świń (niezależnie od płci). Obserwowano również zmniejszenie ilości śluzowielocukrów w gruczołach kubkowych i jelitowych zwłaszcza znajdujących się w pobliżu światła tych jelit. Innych zmian morfologicznych w ścianie badanego odcinka przewodu pokarmowego nie stwierdzono.

Piśmiennictwo

1. Był M.: Mat. konferencji „Przemysłowe technologie produkcji bydła i trzody chlewnej” w Olsztynie, 50, 1977.
2. Kozłowski M., Gajęcki M.: Trzoda c. 5, 20, 1979.
3. Pearse E. A. G.: Histochemia teoretyczna i stosowana. PZWL, 1957.
4. Szuperski T., Szarek J., Rotkiewicz T., Koska J.: Maszynopis, Inst. Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych AR-T w Olsztynie, 1979.

Adres autora: dr Józef Szarek, Kortowo, bl. 26, 10-917 Olsztyn.

Шарек Ю., Гаенцкий М., Козловский М. — Патоморфология тощей и позвздошной кишки свиней, кормленных кормом с прибавкой Fradiase.

Cель работы состояла в показании возможного действия Fradiase (препарата, состоящего из 3 протеаз, образуемых отдельными культурами *Streptomyces fradiase*) на пищеварительный тракт свиней на основе макро- и микроскопических исследований (окраска HE и p.a.s. по Мак-Манусу). Для исследований использовали 12 поросят (6 самок и 6 самцов), избранных по жребью от 12 свиноматок, которым до ок. 10 дня жизни до достижения массы тела 20 кг прибавляли Fradiase porcelet в количестве 1000 г на тонну корма, а в период откорма — Fradiase 400 в наполовину меньшем количестве. Контрольную группу составляло 6 поросят (3 самки и 3 самцов), кормленных теми самыми кормами, но без Fradiase. Результаты исследований показывают, что Fradiase, прибавляемая к корму в упомянутых количествах, вызывает понижение уровня мукополисахаридов вблизи слизистой оболочки тонкой кишки, обнажение кишечных ворсинок и уменьшение количества мукополисахаридов в бокаловидных клетках и в кишечных железах.

Szarek J., Gajęcki M., Kozłowski M. — Patomorphology of jejunum and ileum of pigs fed fodder supplemented with Fradiase.

The purpose of the studies was to reveal an eventual influence of Fradiase (a preparate composed of three proteases produced by cultures of *Streptomyces fradiase*) on the alimentary tract of pigs on the basis of macroscopic and microscopic examinations (staining HE and PAS acc. to Mc Manus). The examinations were performed on 12 piglets (6 males and 6 females) randomly chosen from progeny of 12 sows, which were given from the age of about 10 days up to the weight of 20 kg Fradiase porcelet at a dose of 1000 g per 1000 kg of fodder, and then in the fattening period Fradiase 400 at a dose of 500 g per 1000 kg of the fodder. Six pigs fed the same fodder not supplemented served as a control. It was found that the fodder supplemented with Fradiase decreased the level of mucopolysaccharides near the mucosa of the small intestine; desquamation of villi and the content of mucopolysaccharides in the bud cells and intestinal glands.

SMITH B. P., HABASHA F. G., REINA-GUERRA M., HARDY A. J.: Uodparnianie cieląt przeciwko salmonellozie. (Immunization of calves against salmonellosis). Am. J. vet. Res. 41, 1947—1951, 1980 (12).

Badania przeprowadzono na 54 cielętach w wieku 3—9 tygodni w 5 grupach doświadczalnych. Zwierzęta z grupy I zaszczepiono 2—3 razy podskórnie szczepionką formalizowaną z dodatkiem adjuwantu opartą o *Salmonella dublin* — *S. typhimurium*. Grupy II podano doustnie szczepionkę formalizowaną opartą o *S. typhimurium*. Szczepionkę podawano przez okres 21 dni. Cielęta z grupy III otrzymały siarę matek szczepionych *S. dublin-S. typhimurium*, zaś cielętom z grupy IV podano doustnie całe dawki żywego zjadliwego szczepu. *S. typhimurium* dwukrotnie. Po 2 tygodniach po szczepieniu wykonano challenge doustny zjadliwym szczepem *S. typhimurium* w dawce $1,5 \times 10^9$ — $1,5 \times 10^{11}$ komórek. Śmiertelność po challenge dawką $1,5 \times 10^9$ wynosiła w grupie I 6 z 10 cieląt, w grupie II 2 z 4 cieląt, w grupie III 11 z 17 cieląt i w grupie IV jedno cielę. Zastosowane szczepienia nie zmniejszały zapadalności i śmiertelności. Jedynie zakażenia doustne małymi dawkami żywych salmoneli obniżyły zapadalność i śmiertelność cieląt po challenge zjadliwym szczepem *S. typhimurium*.

G.

ERICHSEN D. F., HARRIS S. G., DAN UPSON W.: Leczenie i toksyczne stężenie digoksyny w płazmie u kotów. (Therapeutic and toxic plasma concentrations of digoxin the cat). Am. J. vet. Res. 41, 2049—2058, 1980 (12).

Digoksynę podano kotom obydwu płci doustnie w formie eliksiru, tabletek oraz tabletek rozkruszonych podawanych w pokarmie w dawce 0,011 mg/kg wagi ciała. Najwyższy poziom leku osiągną po stosowaniu eliksiru ($1,89 \pm 1,02$ ng/ml), najniższy po podaniu tabletek rozkruszonych ($0,66 \pm 0,35$ ng/ml). W płazmie samic digoksyna osiągała zawsze wyższe stężenia niżeli w płazmie samców. U kotów u których digoksynę stosowano w formie eliksiru codziennie przez 4 kolejne dni w dawce 0,011 mg/kg wagi ciała efekt kumulacyjny przejawiał się 62% wzrostem średniego stężenia preparatu w płazmie. Po doustnym podaniu digoksyny w formie eliksiru w dawce 0,11 mg/kg wagi ciała wystąpiły kliniczne objawy zatrucia poprzedzające zmiany w elektrokardiogramie. Na czoło zmian elektrokardiograficznych wysuwało się przedłużenie odcinka PQ, wzrost załamka ST oraz przyspieszenie akcji serca. Stężenie digoksyny w momencie pojawienia się wymiotów wynosiło $4,45 \pm 12,12$ ng/ml, zaś stężenie średnie $7,37 \pm 3,61$ ng/ml. Objawy zatrucia ustępowały po 48—96 godzinach po podaniu digoksyny.

G.