

TADEUSZ FRYMUS, JERZY KITA

## Częstość występowania hipogammaglobulinemii u źrebiąt w niektórych stadninach Polski

Zakład Epizootologii Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych  
Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

U koni nie występuje przechodzenie immunoglobulin przez łożysko z krwi matki do płodu; źrebię rodzi się zatem w stanie silnej hipogammaglobulinemii (15). W pierwszych kilkunastu godzinach życia wypija ono siarę i wchłania jej immunoglobuliny do krwiobiegu. Dzięki temu w surowicy jednodniowego źrebięcia poziom immunoglobulin winien być zbliżony do ich poziomu w surowicy matki (3). Sprawność mechanizmów wytwarzania siary u klaczy oraz jej pobierania i wchłaniania u źrebięcia ma podstawowe znaczenie dla odporności noworodka. Wprawdzie źrebię rodzi się w stanie immunologicznej kompetencji, to jednak uruchomienie pierwotnej odpowiedzi immunologicznej wymaga określonego czasu, skutkiem czego w pierwszych tygodniach życia ochronę przed infekcjami zapewnia prawie wyłącznie odporność siarowa (4). Brak odporności siarowej lub jej nienależyty poziom powoduje zwiększoną wrażliwość na zakażenia (5, 11). Typowymi skutkami takiej sytuacji są kulawki, zapalenia dróg oddechowych, zapalenia żył pępkowych (6, 8), a także biegunki, na co zwracali uwagę Sitarska i wsp. (14). McGuire i wsp. (6) twierdzą, że u podstaw większości infekcji i padnięć źrebiąt leży właśnie upośledzone przekazywanie odporności biernej. Liczne doniesienia wskazują na częste występowanie u źrebiąt defektu immunologicznego, polegającego na utrzymaniu się stanu hipogammaglobulinemii pomimo wypicia siary (6, 7, 9). Defektowi temu przypisuje się ostatnio tak duże znaczenie w patogenezie zakażeń występujących w ciągu pierwszych miesięcy życia, że niektórzy autorzy zalecają rutynowe badanie pod tym ką-

tem wszystkich nowo narodzonych źrebiąt w celu usunięcia ewentualnej hipogammaglobulinemii zanim ujawni się ona w postaci infekcji (7, 9). W związku z tym postanowiono zbadać częstość występowania hipogammaglobulinemii u losowo wybranych źrebiąt z niektórych stadnin w kraju.

### Materiał i metody

Badaniu poddano 140 klinicznie zdrowych źrebiąt w wieku od 24 godzin do trzydziestu dni. Zwierzęta pochodziły z dziesięciu stadnin z sezonów wyżebrzeń 1978/79 i 1980/81. Rasy badanych źrebiąt przedstawiono w tab. 2.

Krew pobierano z żyły jarzmowej. Surowicę przechowywano do czasu badania w temperaturze  $-18^{\circ}\text{C}$ . Poziom immunoglobulin w surowicach oznaczano przez wysalanie siarczanem cynku według metody podanej przez Rumbaugh i wsp. (12). Roztwór  $\text{ZnSO}_4$  przechowywano i pobierano w warunkach bez dostępu dwutlenku węgla. Stopień zmętnienia próby określano na spektrofotometrze Spekol (Carl Zeiss, Jena) przy długości fali 485 nm w kuwecie o grubości 10 mm. W przypadku obecności hemolizy w surowicy uwzględniano poprawkę według Pfeiffera i wsp. (10).

### Wyniki i omówienie

Tab. 1 przedstawia wyniki oznaczania poziomu immunoglobulin w surowicach badanych źrebiąt w odniesieniu do dominującej u koni immunoglobuliny G (IgG). W tab. 2 przedstawiono częstość występowania zaburzeń stanu odporności biernej u źrebiąt różnych ras.

Przy interpretacji wyników niniejszej pracy przyjęto kryteria oceny stanu odporności biernej źrebiąt zaproponowane przez McGuire i wsp. (6). W myśl tych kryteriów źrebię po wypiciu siary powinno mieć w surowicy przynajmniej 400 mg IgG/100 ml. Poziom IgG w granicach 200–400 mg/100 ml świadczy o zaburzeniu mechanizmów przekazywania przez klacz odporności siarowej bądź jej nabywania przez źrebię. Poziom poniżej 200 mg IgG/100

Tab. 1. Wyniki oznaczania poziomu immunoglobulin w surowicach źrebiąt

Liczba źrebiąt	Poziom immunoglobulin (mg IgG/100 ml)					
	< 200	200-400	401-1000	1001-1500	1501-2000	> 2000
	13	11	42	50	22	2

Tab. 2. Częstość występowania zaburzeń stanu odporności biernej u źrebiąt różnych ras

Rasa	Liczba badanych źrebiąt	Liczba źrebiąt pozbawionych immunoglobulin siarowych (< 200 mg IgG w 100 ml surowicy)	Liczba źrebiąt o zbyt niskim poziomie immunoglobulin siarowych (200-400 mg IgG w 100 ml surowicy)	Ogółem stwierdzonych hipogammaglobulinemii	
				liczba przypadków	odsetek
Wielkopolska	55	10	2	12	21,8
Angloarabska	41	0	8	8	19,5
Pełna krew angielska	21	1	0	1	4,8
Czysta krew arabska	18	2	1	3	16,6
Konik polski	5	0	0	0	0
Ogółem	140	13	11	24	17,1

ml surowicy świadczy o zupełnej niesprawności tych mechanizmów.

Białka siarowe ulegają w organizmie żrebięcia rozpadowi, skutkiem czego ogólny poziom immunoglobulin w surowicy opadają sukcesywnie od momentu ich wchłonięcia. Od 300—60 dnia życia poziom ten zaczyna się jednak podnosić, co jest wynikiem nasilenia się własnej syntezy immunoglobulin przez żrebięcia (3). Dlatego przyjmuje się pierwszy miesiąc życia żrebięcia za okres największego zagrożenia hipogammaglobulinemią (9). Spośród przebadanych 140 żrebiąt w tym wieku u 24, to jest u 17,1%, stwierdzono hipogammaglobulinemię świadczącą o częściowym lub zupełnym braku przekazywania czy nabywania odporności biernej (tab. 2). Wyniki te są podobne do analogicznych danych dla innych populacji koni. W USA badania przeprowadzone na wyjątkowo licznych materiale ujawniły hipogammaglobulinemię u 19,7% żrebiąt (9); inne doniesienie z terenu USA informuje o 24% żrebiąt o zbyt niskim poziomie immunoglobulin w surowicy (6). W Australii zaburzenie to stwierdzono u 10% klinicznie zdrowych żrebiąt (7).

Hipogammaglobulinemia żrebiąt w wieku do miesiąca opisywana była u różnych ras koni (9). W badaniach własnych zaburzenie to występowało z podobną częstością u żrebiąt wielkopolskich, angloarabskich i czystej krwi arabskiej (tab. 2). Zwracał natomiast uwagę stosunkowo niski odsetek hipogammaglobulinemicznych żrebiąt pełnej krwi angielskiej, choć ze względu na małą liczbę przebadanych żrebiąt pełnej krwi różnica ta mogła być przypadkowa.

Spośród pozostałych 116 żrebiąt nie dotkniętych hipogammaglobulinemią najliczniejszą grupę stanowiły zwierzęta o poziomie IgG w granicach 1001—1500 mg/100 ml (tab. 1). Jest to zbiteż z wynikami pracy McGuire i wsp. (6), w której średni poziom IgG w surowicach normalnych pod względem immunologicznym żrebiąt wynosił  $1335 \pm 652$  mg/100 ml.

Wyniki niniejszej pracy ujawniają, że również w naszych stadninach znaczna część żrebiąt w wieku do miesiąca dotknięta jest hipogammaglobulinemią. Przyczyny tego zaburzenia mogą być różne. Za najczęstszą uważa się zbyt niski poziom immunoglobulin w siarze klaczy (2, 6, 13). To z kolei często wynika z przedwcześnie rozpoczętej laktacji, na przykład przy ciąży bliźniaczych czy zmianach zapalnych łożyska, manifestującej się wykapywaniem lub wyciekaniem siary przez kilka dni przed porodem. Ponieważ w każdej ciąży siara wytwarzana jest tylko jeden raz, jej ubytek przed porodem nieodwracalnie obniża ilość immunoglobulin dostępną potomstwu. Ponadto zdarza się, że niektóre pierwiastki nie są w stanie wytworzyć siary o odpowiednim składzie (2). Wreszcie w przypadku urodzenia wcześniaka siara może jeszcze nie być wytwor-

zona, co ma miejsce przy wyźrebieniu przed 320 dniem ciąży (2). Wszystko to sprawia, że poziom immunoglobulin w siarze poszczególnych klaczy, a także u tej samej klaczy w różnych ciążach, jest bardzo zróżnicowany. W Polsce zwracali na to uwagę Balbierz i wsp. (1).

Inną przyczyną hipogammaglobulinemii jest niewyssanie przez żrebię wystarczającej ilości siary w odpowiednim czasie, to znaczy w ciągu pierwszych 24 godzin życia. Dotyczy to żrebiąt zbyt słabych by mogły ssać, a także noworodków o niewykształconym odruchu ssania. Ma to również miejsce w rzadkich przypadkach nieprzyjęcia żrebięcia przez klacz. Wreszcie zdarzają się żrebięta, które w odpowiednim czasie wypijają wystarczającą objętość pełnowartościowej siary, ale jej nie wchłaniają i pozostają w stanie hipogammaglobulinemii. Takie zaburzenie wchłaniania związane bywa ze stresem (2, 8).

Stwierdzenie hipogammaglobulinemii może być w prosty i szybki sposób dokonane przez lekarza w terenie. Istnieje bowiem modyfikacja użytej w pracy metody nie wymagająca żadnych urządzeń laboratoryjnych (12). Potrzebne są jedynie probówki, pipety, woda destylowana oraz roztwór  $ZnSO_4$ . Roztwór ten uzyskuje się przez rozpuszczenie 250 mg  $ZnSO_4 \cdot 7H_2O$  w jednym litrze uprzednio przegotowanej wody destylowanej. Należy go przechowywać w ciemnych, szczelnie zamkniętych butelkach. W celu zbadania 18—24-godzinnego żrebięcia 0,1 ml jego surowicy dodaje się do probówki zawierającej 1 ml wody destylowanej, miesza, dolewa 5 ml roztworu  $ZnSO_4$ , ponownie miesza i odstawia w temperaturze pokojowej na jedną godzinę. Jednocześnie wykonuje się analogiczną próbę z surowicą matki żrebięcia. Po godzinnej inkubacji porównuje się optycznie stopień zmętnienia w probówce zawierającej surowicę badanego żrebięcia z probówką zawierającą surowicę klaczy. Jeśli żrebię ma w surowicy powyżej 400—500 mg IgG/100 ml, próbka powinna być tak samo opalizująca jak próbka zawierająca surowicę klaczy. Jeśli surowica badanego żrebięcia powoduje wyraźnie słabsze zmętnienie, można wnioskować, iż mamy do czynienia ze stanem hipogammaglobulinemii.

Usunięcie stanu hipogammaglobulinemii może być dokonane w dwojaki sposób (13). Żrebięciu w wieku poniżej 18—24 godzin podać należy doustnie 200—250 ml ciepłej siary. Siara może być w tym celu magazynowana i przechowywana w stanie zamrożenia. Żrebiętom starszym niż 18—24 godziny w przypadku hipogammaglobulinemii należy podać dożylnie około jeden litr osocza. W celu zmniejszenia ryzyka choroby hemolitycznej osocze to powinno pochodzić od 3—4 wałachów lub ogierów, którym nigdy nie przetaczano krwi. Osocze może być również prze-

chowywane przez długi czas w stanie zamrożenia. W celu zapewnienia możliwie swoistej odporności, dawcy siary czy osocza powinni pochodzić z tego samego środowiska co źrebie.

## Piśmiennictwo

1. *Balbierz H., Nikolańczuk M., Poliwooda A., Ruda M.*: Pol. Arch. wet. 18, 455, 1975.
2. *Jeffcott L. B.*: Equine vet. J. 6, 109, 1974.
3. *McGuire T. C., Crawford T. B.*: Am. J. vet. Res. 34, 1299, 1973.
4. *McGuire T. C., Poppie M. J., Banks K. L.*: J. am. vet. med. Ass. 164, 70, 1974.
5. *McGuire T. C., Poppie M. J., Banks K. L.*: J. am. vet. med. Ass. 166, 71, 1975.
6. *McGuire T. C., Crawford T. B., Hallowell A. L., Macomber E.*: J. am. vet. med. Ass. 170, 1302, 1977.
7. *Pemberton D. H., Thomas K. W., Terry M. J.*: Austr. vet. J. 56, 469, 1980.
8. *Perryman L. E.*: Adv. vet. Sci. comp. Med. 23, 23, 1979.
9. *Perryman L. E., McGuire T. C.*: J. am. vet. med. Ass. 176, 1374, 1980.
10. *Pfeiffer N. E., McGuire T. C., Bendel R. B., Weikel J. M.*: Am. J. vet. Res. 38, 693, 1977.
11. *Poppie M. J., McGuire T. C.*: Vet. Rec. 99, 44, 1976.
12. *Rumbaugh G. E., Ardans A. A.*: Equine Practice 1, 37, 1979.
13. *Rumbaugh G. E., Ardans A. A., Ginno D., Trommerhausen-Smith A.*: J. am. vet. med. Ass. 174, 273, 1979.
14. *Sitarska E., Waśniewski A., Pytkowski S.*: Pol. Arch. wet. 11, 623, 1969.
15. *Solomon J. B.*: Foetal and neonatal immunology. North-Holland Publishing Company, Amsterdam-London, 1971.

Adres autora: dr Tadeusz Frymus, ul. Dunikowskiego 5 m 15, 02-784 Warszawa

Фрымус Т., Кита Е. — Частота появления гипогаммаглобулинемии у жеребят в некоторых госконюшнях Польши.

В сыворотках 140 клинически здоровых жеребят разных пород возрастом от 24 часов до 30 дней определяли уровень иммуноглобулинов через высаливание раствором  $ZnSO_4$ . Гипогаммаглобулинемию отметили у 24 жеребят, т.е. у 17,1%, причем в сыворотках 13 жеребят уровень IgG был ниже 200 мг/100 мл, а у 11 жеребят составлял 200—400 мг/100 мл. Среди остальных жеребят, не подвергшихся гипогаммаглобулинемии, наиболее многочисленную группу составляли животные с уровнем IgG в пределах 1001—1500 мг/100 мл.

Frymus T., Kita J. — Prevalence of hypogammaglobulinemia in foals at several stables in Poland.

By the use of zinc sulfate turbidity test 140 normal foals of different breeds were evaluated for failures in colostral immunoglobulin transfer. Blood samples were taken between 24 hours and 30 days after birth. Hypogammaglobulinemia was detected in 24 (17.1%) foals. Thirteen of these animals had failure in colostral immunoglobulin transfer (200 mg IgG/100 ml of serum), and 11 foals had partial failure (200—400 mg IgG/100 ml of serum). Among foals with normal immunoglobulin content the predominant group had serum IgG concentrations between 1001 and 1500 mg/100 ml.

ADAMINA GRABARSKA, JAN GRABARSKI

## Zmiany anatomo- i histopatologiczne oraz poziom wapnia, fosforu i magnezu w surowicy krwi i tkance kostnej w przebiegu enzoptycznej kalcynozy u nutrii

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Dymińska 160, 26-025 Kielce

Zwapnienia występujące w tkance łącznej układu krwionośnego, nerek, płuc i innych narządów u zwierząt domowych stają się przedmiotem badań wielu autorów. Zainteresowanie budzą enzoptycznie występujące zachorowania, które najczęściej obserwowano u owiec, bydła, kóz i królików (1, 2, 3, 8, 9, 12, 16, 20, 25, 26). Autorzy wskazują na odmienność charakteru stwierdzanych zmian i stopnia uszkodzenia tkanek od zwapnień samostnych lub powstałych w następstwie zmian dystroficznych. Przyczynę powstania zmian towarzyszących kalcynozie upatruje się w zaburzeniach gospodarki mineralnej organizmu w następstwie zachwiania równowagi w glebie i roślinach bądź działaniu związków chemicznych zawartych w niektórych roślinach. Opisane dotychczas przypadki choroby są różnie nazywane: Entegue seco w Argentynie i Brazylii (24, 25), Manchester wasting disease na Jamajce (1, 2, 3), Naalehu disease na Hawajach (17), kalcynoza w Austrii (15), enzoptyczna kalcynoza lub chroniczna hipomagnezemia w RFN (8, 22). W dostępnym piśmiennictwie krajowym i zagranicznym brak jest

danych nt. występowania podobnego schorzenia u nutrii.

Celem badań była próba ustalenia patogeny kalcynozy, stwierdzonej wcześniej w badaniach rutynowych. W związku z tym postanowiono prześledzić kształtowanie się poziomu wapnia, fosforu, magnezu w surowicy krwi i tkance kostnej oraz określić charakter zmian anatomo- i histopatologicznych.

### Materiał i metody

Pierwsze zmiany anatomo- i histopatologiczne w postaci rozległych zwapnień w obrębie aorty, dużych tętnic, m. sercowego, mięśni szkieletowych i nerek stwierdzono u 3 nutrii nadesłanych do ZHW do badań rutynowych. Nutrie pochodziły ze stada produkcyjnego składającego się z 80 sztuk, założonego w 1979 r., w którym do wiosny 1980 r. występowały padnięcia cieląt dorosłych i młodych, niska płodność i plenność, znaczne pogorszenie kondycji i jakości włośa. Z analizy żywienia wynika, że zwierzęta były karmione w sposób odpowiedni dla gatunku i pory roku. W okresie jesienno-zimowym podawano parowane ziemniaki, śrutę żytnią i kaszę jęczmienną, buraki pastewne i brukiew. Przez okres trzech miesięcy, od lutego do maja, podawano mieszankę mineralną Formosan w ilości 15 g na sztukę. Od czerwca znacznie zmniejszono dawki karmy zimowej, a