

блетку на 10 кг живого веса. Препарат Droncit отличается исключительной эффективностью против инвазии солитеров у плотоядных животных. После применения препарата все собаки и лисицы были освобождены от инвазии солитеров из родов *Taenia* и *Dipylidium caninum*. Лишь у одной кошки во втором исследовании (через 25 дней) обнаружили члены солитера *Dipylidium caninum*.

Ramisz A., Piechocki B., Serwin J. — Studies on the usefulness of Droncit (Bayer) in the control of tapeworms invasion in carnivores

Forty two dogs, twenty seven cats, and thirty three foxes were dehelminthized in 1980—1981. The extensiveness and intensity of invasion, and besides the

genus and species of tapeworms were assessed on the basis of gross and microscopic examinations of feces (Willis-Schlaaf's method). The invasion of *Dipylidium caninum* and *Taenia* spp. was found in 79 and 23 cases, respectively. The results of treatment were checked by means of coproscopic method (twice between the 7th and the 8th day, and between the 25th and the 30th day) and at necropsies (between the 10th and the 14th day). Droncit was given orally in a dose of 5 mg/kg of body weight, i.e. one tablet per kg. The drug proved to be very effective against the tapeworm invasion in carnivores: all the dogs and foxes were free from tapeworm invasion of *Taenia* and *Dipylidium caninum* spp. The segments of *D. caninum* were found only in one cat reexamined after 25 days.

PATOLOGIA I TERAPIA

CZESŁAW KUREK

Perspektywy stosowania metod biologicznych w zwalczaniu mastitis u bydła

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Kaprów 10, 80-316 Gdańsk 5

Dotychczasowe metody zwalczania bakteryjnych chorób gruczołu mlekowego krów nie zadowalają zarówno hodowców, jak i lekarzy weterynaryjnych zaangażowanych bezpośrednio w postępowaniu terapeutycznym. Złożone tło etiopatogenetyczne syndromu *mastitis* powoduje, że jest to grupa chorób bakteryjnych bydła, które mogą przebiegać w stadzie enzootycznie. Dynamika procesu chorobowego zależy w pierwszym rzędzie od warunków higienicznego użytkowania mlecznego krowy. Owo lapidarne sformułowanie zawiera cały i złożony cykl postępowania zapobiegawczego w miejscach pozyskiwania mleka, który winien zapobiegać dowymieniowej penetracji ubikwitarnej flory bakteryjnej, znajdującej się w otoczeniu zwierzęcia. Jest to trudne zadanie, dlatego też mimo od lat organizowanych masowych akcji zwalczania *mastitis* bydła, notujemy wciąż wysokie odsetki klinicznych postaci chorób wymienia, które w woj. gdańskim wynosiły w 1980 r. średnio 8,6%. U 37,3% krów stwierdzono dodatnie odczyny TOK, spośród których 24,2% miało gruczoły mlekowe zakażone chorobotwórczą florą bakteryjną. Nie wnikając w obiektywne przyczyny tak złego stanu zdrowotnego gruczołów mlekowych krów mimo sporego wysiłku organizacyjnego służb rolnych stwierdzić należy, że zupełna ich eliminacja w aspekcie współczesnej wiedzy jest praktycznie niemożliwa. Przy zachowaniu właściwej higieny doju i wdrożeniu całego systemu postępowania zapobiegawczego można wyeliminować kliniczne postaci *mastitis*, a liczbę tzw. podklinicznych bakteryj-

nych stanów zapalnych wymienia obniżyć do około 10%. Jest to optymalny wskaźnik stanu zdrowotnego gruczołów mlekowych stada, którego praktycznie nie udaje się przekroczyć. Próby zupełnej eliminacji zakażeń bakteryjnych gruczołów mlekowych poprzez wdrożenie pedantycznej higieny łącznie z każdorazowym wyjaławianiem w parze bieżącej kubków udojowych nie powiodły się. Doprowadziły one do okresowego wyjaławienia gruczołów mlekowych, a następnie do nagłego wybuchu enzootycznej postaci *colimastitis*. Może to świadczyć o mało poznanych współzależnościach zachodzących pomiędzy mechanizmami obronnymi gruczołu mlekowego krowy a florą bakteryjną, mogącą stosunkowo łatwo penetrować ze środowiska zewnętrznego do wnętrza tkanki wydzielniczej poprzez kanały strzykowe.

Ze znanych mechanizmów obronnych gruczołu mlekowego krowy wymienia się:

- kanał strzykowy, który zabezpiecza ćwiartkę gruczołową mechanicznie poprzez umięśniony zwieracz, oraz *lactosebum* kanału — o dyskutowanych właściwościach bakterio-bójczych i bakteriostatycznych,
- układ immunologiczny wymienia o zróżnicowanych i autonomicznych właściwościach w stosunku do reszty organizmu, co uniemożliwia stosowanie szczepionek w zwalczaniu *mastitis*,
- barierę komórkową wymienia o zmiennym i zróżnicowanym składzie ilościowym i morfotycznym,
- układ siateczkowo-śródbłonkowy (USS)

wymienia o mało poznanych właściwościach funkcjonalnych,

- układ enzymatyczny, odgrywający rolę pomocniczą w eliminowaniu czynników zakaźnych.

Wszystkie wymienione mechanizmy nie zabezpieczają dostatecznie gruczołów mlekowych krów, czego przejawem są wysokie odsetki różnych postaci *mastitis*. Zachodzi w związku z tym pytanie, czy wymię krowy narażone permanentnie na infiltrację chorobotwórczej i niechorobotwórczej flory bakteryjnej jest zdolne wytworzyć inny i bardziej efektywny system obronny i jakie są jego ewentualne przejawy?

Z obserwacji terenowych wynika, że w niektórych stadach krów mlecznych, mimo najlepszych warunków higienicznych, odsetek *mastitis* jest niski. Bardziej dokładne wyniki badań bakteriologicznych wydzieliny gruczołowej krów takich stad pozwalały często stwierdzić wzrost bardzo drobnych kolonii, niejednokrotnie gęsto występujących na linii rozmazu, który uzyskiwano po dodatkowej 24 h inkubacji posiewów na podłożu z krwią odżywczą. Wyrosłe drobnoustroje barwiły się metodą Grama dodatnio, a morfologicznie przedstawiały się jako drobne pałeczki zbliżone kształtem do maczugowców. Stwierdzono, że były to tlenowe pałeczki rodzaju *Corynebacterium* określane wg nowego nazewnictwa *Propionibacterium*, najczęściej taksonomicznie nie zaszeregowane poza występującymi: *C. bovis*, rzadziej *C. murisepticum*, *C. renale*, *C. paradiptericum* (5). Występowanie ich w wydzielinie gruczołowej było już wcześniej sygnalizowane (13, 21), ale udział tych drobnoustrojów w etiopatogenezie *mastitis* nie był bliżej zdefiniowany i traktowano je jako przejaw nieszkodliwego komensalizmu. Wprawdzie niektórzy badacze wzmiankowali, że obecność *C. bovis* w kanale strzykowym wywiera korzystny wpływ na zdrowotność wymienia, nie tłumaczyli jednak bliżej zaobserwowanego zjawiska (1, 18).

Przeprowadzone w tym celu badania bakteriologiczne wydzieliny gruczołów mlekowych 1080 krów zgrupowanych w 10 stadach produkcyjnych wykazały, że średnia frakcja zakażeń wywołanych przez *C. bovis* i inne szczepy tego rodzaju była bardzo zróżnicowana. Wahała się ona od najwyższej, wynoszącej 84% do 48%, oraz 26%, 24% i niższych 6% do 0% (6). Kiedy w tym aspekcie oceniono zdrowotność gruczołów mlekowych stada biorąc pod uwagę odsetki nieczynnych ćwiartek wymieniowych oraz indeks Drury-Reeda stwierdzono, że w stadzie o najwyższym odsetku bezobjawowych zakażeń odsetek ćwiartek nieczynnych był najniższy i statystycznie znamienny na poziomie $P < 0,01$, a indeks Drury-Reeda nie przekraczał 1 przy $P < 0,01$ (6). Stwierdzono również, że wysokość współczynnika $r=0,54$, obrazującego zachodzącą współ-

zależność liniową między zakażeniami wywołanymi maczugowcami i gronkowcami, wskazywała na istnienie silnej korelacji zachodzącej między tymi drobnoustrojami, wyrażonej supresyjnym działaniem maczugowców. Nie stwierdzono tej zależności w odniesieniu do paciorkowców (6). W innym stadzie krów, którym przez 18 miesięcy stwierdzano stale wysoki odsetek bezobjawowych zakażeń wywołanych przez *C. bovis* i inne szczepy taksonomicznie nieokreślone, indeks Drury-Reeda wahał się od 0,75—1,95 ($\bar{Y}=1,25$). Podkliniczne postaci *mastitis* wywołane przez gronkowce i paciorkowce nie przekraczały 10%, a liczba klinicznych zachorowań 0,6% (5, 6, 7). Kiedy zbadano współzależność zachodzącą pomiędzy odczynami TOK a ilością komórek w 1 ml wydzieliny gruczołowej stwierdzono, że bezobjawowe zakażenia gruczołów mlekowych stymulowały barierę komórkową wymienia o blisko 70 tys./ml do średniego poziomu 300 tys./ml. Zależności te były statystycznie znamienne i na poziomie $P < 0,01$ (8). Z innych badań, które przeprowadzono wynika również, że bezobjawowe zakażenia wywołane tymi drobnoustrojami nie miały wpływu ujemnego na produkcję mleka, która w stadzie krów w wieku 9—11 lat wynosiła rocznie 3315 litrów (23). Działały one również stabilizująco w odniesieniu do ciężaru właściwego mleka (9) oraz wpływały na zwiększoną ilość tłuszczu w mleku (22).

Wszystkie te spostrzeżenia nie tłumaczyły w stopniu dostatecznym mechanizmu zachodzącego pomiędzy bezobjawowymi zakażeniami gruczołów mlekowych krów drobnoustrojami rodzaju *Corynebacterium* a zwiększoną opornością wymienia na zakażenia wywołane tradycyjną florą bakteryjną. Można było domniemać, że była to forma naturalnej i biologicznej samoobrony gruczołów mlekowych krów, które w warunkach naturalnych skolonizowane zostały szczepami o niskim, jak to stwierdzono, potencjale biochemicznym (7). Postanowiono w związku z tym sprawdzić doświadczalnie, czy możliwe jest skolonizowanie zdrowych gruczołów mlekowych krów laktujących szczepem izolowanym ze stada, w którym 80% ćw. wymieniowych było nim zakażonych bezobjawowo, a który określono nazewnictwem własnym jako *C. uberis* (5, 23). Zastosowano metodę:

- bezpośredniego dogruczołowego wprowadzenia 2×10^9 żywych komórek bakteryjnych zawieszonych w 10 ml odtłuszczonego mleka wzgl. w roztworze fizjologicznym soli,
- zanurzania strzyków 20 pierwiastek tuż po wycieleniu w kulturze bulionowej *C. uberis* przez okres 7 dni.

Stwierdzono, że u 3 krów po dostrzykowym wprowadzeniu żywej kultury *C. uberis* wystąpiła reakcja w postaci dodatniego TOK (+, ++), która po upływie 48 godzin była wątpliwa.

Izolowano tylko jeden raz maczugowce w ilościach nie przekraczających 10 CFU w 0,01 ml posianego mleka (7). W wyniku siedmiokrotnego zanurzenia strzyków świeżo wycielonych jałówek w kulturze bulionowej *C. uberis* stwierdzono, że po upływie 4 tygodni 50% krów tej grupy miało skolonizowane wymiona szczepem doświadczalnym. W okresie dalszych 3 miesięcy *C. uberis* zaczął pojawiać się w wydzielinie mlecznej innych wycielonych pierwiastek znajdujących się w tym samym stadzie, które wówczas liczyło 155 sztuk (10). Ponieważ w wyniku zmian organizacyjnych stado uległo rozczłonkowaniu do innych ośrodków nie można było stwierdzić, w jakim stopniu opisany sposób kolonizowania gruczołów mlekowych szczepem *C. uberis* wpłynął na przebieg paciorkowcowych i gronkowcowych *mastitis*, które w owym czasie zaczęły się już pojawiać (10).

Z poczynionych obserwacji zdaje się wynikać, że bezpośrednie wprowadzenie tych drobnoustrojów do zatoki strzykowej wywołało reakcję obronną ze strony bariery komórkowej i ich eliminację. Natomiast długotrwałe zanurzanie końców strzyków świeżo wycielonych pierwiastek w kulturze bulionowej *C. uberis* spowodowało zasiedlenie tym szczepem gruczołów wymieniowych pewnej ilości krów. Dotychczas nie wykazano, czy analogiczny sposób postępowania umożliwia nadkaze nie tym szczepem gruczołów mlekowych krów uprzednio zakażonych inną i chorobotwórczą florą bakteryjną.

Ochronna rola bariery komórkowej wymienia jest bezdyskusyjna. Nie spełnia ona jednak swego zadania w takim zakresie, jak wynikałoby to z fizjologicznego progu ilościowego komórek somatycznych w wydzielinie mlecznej, w tym leukocytów, który wynosi 500 tys./ml. Istnieją obiektywne przyczyny, dla których flora bakteryjna wnikająca poprzez kanał strzykowy niejednokrotnie rozwija się wywołując procesy chorobowe o różnicowanym obrazie klinicznym. Do inhibitorów fagocytarnych bariery wymieniowej należą:

- mniejszy o 38% poziom glikogenu w porównaniu z leukocytami krwi (14),
- cząsteczki tłuszczu i kazeiny wchłaniane przez fagocyty i blokujące aktywność biologiczną komórek o 44% (19) poprzez zmianę struktury morfologicznej powierzchni komórki. Dobrze rozwinięte pseudopodia komórek krwi stanowią 50% ich powierzchni u 98% leukocytów, natomiast leukocyty mleka wykazują podobną strukturę powierzchni komórkowej tylko w 37% (24),
- zmienny poziom p-ciał w wydzielinie gruczołowej (2), który wpływa na różną aktywność biologiczną komórek. Jak stwierdzono, ich aktywność fagocytarna nie jest warunkowana czynnikiem opsonizującym (2, 25).

Z innych czynników wpływających na zmienną aktywność leukocytów mleka wymienienia się:

- okresową leukopenię występującą bezpośrednio po porodzie krów (16) z towarzyszącą hipoglikemią surowicy krwi (17),
- prawdopodobnie supresyjny efekt kortykoidów wobec leukocytów krwi, zmniejszający ich adhezję o 10%, a właściwości fagocytarne o 40% (3, 20),
- osobniczą areaktywność fagocytarną leukocytów mleka obserwowaną u niektórych krów (15).

Jak wynika z obserwacji własnych bezobjawowe zakażenia gruczołów mlekowych krów drobnoustrojami rodzaju *Corynebacterium* wpływają na lepszą zdrowotność. Zachodzi więc pytanie, czy fenomen ten pojawia się na zasadzie stymulacji elementów morfotycznych bariery komórkowej, w tym makrofagów, czy też zachodzi na zasadzie innego mechanizmu. Wiadomo również, że leukocyty mleka można aktywizować *in vitro* przez dodanie do zawiesiny tych komórek z bakteriami testowymi 0,04% glukozy wzgl. surowicy odpornościowej. Postanowiono więc określić w jakim stopniu stymulacja bariery komórkowej wymienia może wpłynąć na eliminację paciorkowcowych i gronkowcowych stanów zapalnych wymienia. W tym celu wprowadzono dowymieniowo bezpośrednio po rannym udoju:

- biostymulatory w postaci bakteryjnej zawiesiny inaktywowanych ciepłem szczepów *C. bovis* i *C. uberis* w ilości 10 mg masy bakteryjnej w 1 ml płynu fizjologicznego,
- 50 ml 0,04% glukozy, glukozy z dodatkiem 0,8—1,5% surowicy króliczej, 0,4% komplementu, 1% surowicy króliczej oraz wodę destylowaną.

Obserwacje przeprowadzono na 84 krowach wyselekcjonowanych uprzednio spośród 465 krów mlecznych rasy ncb w różnych okresach laktacyjnych i w różnym wieku. Do grupy doświadczalnej zaliczano wyłącznie zwierzęta, które trzykrotnie badane w odstępach 14-dniowych wykazywały każdorazowo w tych samych ćwiartkach wymieniowych powtarzające się stany zapalne wywołane przez paciorkowce wzgl. gronkowce. W wyniku badań stwierdzono, że dostrzykowa inokulacja biostymulatorów wywołała silną reakcję w postaci gwałtownego wzrostu ilościowego komórek somatycznych. Była ona silniej zaznaczona po podaniu *C. bovis* aniżeli *C. uberis*, a odpowiednie wartości wynosiły 17×10^6 i $11,6 \times 10^6$ /ml. Zjawisku temu towarzyszyła eliminacja paciorkowcowych zakażeń bakteryjnych, jednak różnice statystyczne były nieistotne i na poziomie $P > 0,05$ (11).

Niebakteryjne stymulatory wprowadzano dowymieniowo do 131 ćwiartek gruczołowych 74 krów wyselekcjonowanych na podobnych

zasadach jak uprzednio. Uzyskano krótkotrwałą eliminację zakażeń paciorkowcowych od 6—11 dni po podaniu 1% surowicy króliczej i 0,04% glukozy na poziomie różnic statystycznie znamiennych od $P < 0,01$ do $P < 0,001$. Zaznaczyć należy, że wyniki te uzyskano w dwóch spośród czterech grup zwierząt usytuowanych w 4 różnych stadach. Różne też były wahania ilościowe leukocytów i makrofagów. Po podaniu 1% surowicy króliczej po upływie 24 godzin zaznaczył się wzrost ilościowy komórek o $17,4 \times 10^6/\text{ml}$, po podaniu wody destylowanej $15,3 \times 10^6/\text{ml}$, natomiast wprowadzenie 0,04% glukozy wpłynęło na obniżenie się liczby komórek średnio o $2 \times 10^6/\text{ml}$ (12). Liczba makrofagów, która początkowo wynosiła średnio $1,2 \times 10^6/\text{ml}$ uległa podwojeniu po podaniu surowicy króliczej i glukozy, ulegając stopniowemu obniżeniu do wartości wyjściowych po upływie 9—15 dni.

Z badań nie wynika, aby dowymieniowa stymulacja bariery komórkowej była efektywna wobec zakażeń gronkowcowych, które jak wiadomo nie bytują jak paciorkowce w kanałach wyprowadzających wydzielinę mleczną, ale wnikać mogą w głąb tkanki wydzielniczej dzięki swym właściwościom enzymatycznym. Postanowiono zatem zadziałać analogicznymi biostymulatorami na USS wymienia wprowadzając je tym razem bezpośrednio obustronnie w okolice węzłów chłonnych nadwymieniowych w ilościach 20—60 mg masy bakteriowej w 2—6 ml roztworu fizjologicznego soli. W tym celu wyselekcjonowano z 6 stad liczących łącznie 810 zwierząt 87 krów, u których 143 ćwiartki gruczołowe były zakażone paciorkowcami wzgl. gronkowcami. Stwierdzono, że biostymulacja USS wymienia nie była efektywna w stosunku do zakażeń paciorkowcowych, a *C. uberis* był silniejszym stymulatorem komórkowym aniżeli *C. bovis*. Aktywność jego w ćwiartkach zakażonych trwała 23 dni, a w wolnych od zakażeń 16 dni, gdy tymczasem analogiczne wartości dla *C. bovis* wynosiły tylko 3 i 2 dni (11).

Natomiast zgoła inne wyniki uzyskano w przypadku ćwiartek gruczołowych zakażonych gronkowcami koagulazo (+) i (-). Obydwa biostymulatory spowodowały eliminację zakażeń gronkowcowych, jednakże *C. uberis* był bardziej efektywny, ponieważ czasokres eliminowanych gronkowców był dłuższy, a wskaźniki znamienności statystycznej korzystniejsze. Po dwukrotnym zastosowaniu *C. uberis* w ilościach 40 i 20 mg u krów jednego ze stad, czasokres eliminowanych gronkowców wynosił 12 tygodni na poziomie $P < 0,01$. Należy zaznaczyć, że eliminacja gronkowców zarówno koagulazo (+) jak (-) nie zachodziła równomiernie u krów poszczególnych stad. U niektórych z nich czasokres ten wynosił zaledwie 7 dni i to na poziomie $P < 0,01$, a w niektórych stadach w ogóle nie uzyskano efektów

pozytywnych. W jednym ze stad zaobserwowano natomiast krótkotrwały wzrost zakażeń gronkowcowych tuż po podaniu biostymulatora, co zdaje się wskazywać na aktywację nieczynnych ognisk bakteryjnych, z których makrofagi obciążone gronkowcami wywędrowały do światła przewodów wyprowadzających. Eliminacji gronkowców towarzyszył wzrost liczby makrofagów, co nie było jednak regułą. Średnie ich wartości liczbowe wynosiły od $0,8—3 \times 10^6/\text{ml}$.

Z przedstawionych obserwacji wynika, że biostymulacja gruczołów mlekowych krów jest możliwa i to zarówno w odniesieniu do bariery komórkowej jak i USS wymienia. W warunkach naturalnych może ona zachodzić poprzez kolonizację gruczołów mlekowych tlenowymi szczepami rodzaju *Propionibacterium*, których występowanie jest ubikwitarne. Mechanizm tego fenomenu jest bliżej nieznan, a fakt — że w niektórych stadach może mieć charakter masowy przemawia za istnieniem nieznanych stymulatorów tego zjawiska. Innymi słowy, gruczoły mlekowe krów posiadają mechanizm adaptacyjny, działający na zasadzie blokady wymienia poprzez niechobotwórczą florę bakteryjną, która utrudnia dogruczołową penetrację drobnoustrojów chorobotwórczym. Pojawianie się znacznej liczby makrofagów w wydzielinie gruczołowej wskazuje na immunostymulacyjne właściwości tlenowych maczugowców. Jak wiadomo, właściwości te są nieporównanie silniej zaznaczone przez beztlenowe drobnoustroje rodzaju *Propionibacterium*. Są one uznawane za najsilniejsze aktywatory odpowiedzi immunologicznej, mogące wywoływać zarówno stymulację, jak i supresję reakcji odpornościowej o charakterze swoistym wzgl. nieswoistym. Stąd też w celu pełniejszego ujęcia wywoływanych efektów immunologicznych przyjęto termin immunomodulacji. Największe zainteresowanie budzi gatunek *Pb. acnes*, dawniej zwany *C. parvum*, który — jak to wynika z ostatnich badań — może występować w szpiku kostnym zdrowych ludzi i zanika przy różnych stadiach raka żołądka (cyt. 4). Jak wiadomo stymulacja oporności nieswoistej, wywoływana przez beztlenowe drobnoustroje rodzaju *Propionibacterium*, polega między innymi na proliferacji makrofagów i aktywowaniu ich fagocytarnych i cytotoksycznych właściwości. Zbieżność tych obserwacji jest zadziwiająca i wskazuje na mało poznane współzależności mogące zachodzić pomiędzy mikro- i makroorganizmami w wywoływaniu zjawisk opornościowych.

W odniesieniu do gruczołów mlekowych krów zaobserwowany fenomen wskazuje na możliwość wytworzenia nieznanego dotychczas mechanizmu obronnego wymienia przeciwko *mastitis*. Potwierdzają to badania własne, a uzyskane dotychczas wyniki zdają się wskazywać na możliwość ich praktycznego za-

stosowania w biostymulacji USS wymienia w zwalczaniu zakażeń gronkowcowych. Stanowią one, jak wiadomo poważny problem terapeutyczny i sanitarno-epidemiologiczny.

Dalsze badania przy zastosowaniu biostymulatorów w postaci beztlenowych gatunków rodzaju *Propionibacterium* oraz poszukiwania bardziej aktywnych stymulatorów fagocytarnych bariery wymieniowej, nie wykluczają możliwości zwalczania również i paciorkowcowych zakażeń gruczołów mlekowych krów bez użycia antybiotyków. Brak analogicznych badań krajowych oraz zagranicznych, zdaje się wskazywać na nowy kierunek poznawczy o niebagatelnym znaczeniu dla hodowli bydła i produkcji mleka.

Piśmiennictwo

1. Black R. T., Bourland C. T., Marshall R. T.: J. Dairy Sci. 55, 1016, 1972.
2. Guidry A. F., Paape M. J., Pearson R. E.: J. Dairy Sci. Suppl. 60, 135, 1977.
3. Gwardauskas F. C., Paape M. J., McGilliard M. L.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 154, 543, 1977.
4. Jakubowska L., Gas Z., Furwicz A.: Życie Wet. 56, 8, 1981.
5. Kurek C.: Pol. Arch. Wet. 17, 253, 1974.

6. Kurek C.: Zesz. prob. Post. Nauk rol. 196, 265, 1977.
7. Kurek C.: Pol. Arch. Wet. 18, 53, 1975.
8. Kurek C.: Zesz. prob. Post. Nauk rol. 196, 281, 1977.
9. Kurek C., Leonhard-Kluz I.: Zesz. prob. Post. Nauk rol. 196, 271, 1977.
10. Kurek C.: dane niepublikowane 1975.
11. Kurek C.: Proc. conf. Resistance Factors and Genetic Aspects of Mastitis Control. Jabłonna, oct. 2-3, 1980, s. 286.
12. Kurek C.: Ibidem, Oct. 2-3, 1980, s. 265.
13. Munch-Peterson E.: Periods. Milchwiss. 26, 238, 1971.
14. Naidu T. G., Newbould F. H. S.: Can. J. comp. Med. 37, 47, 1973.
15. Newbould F. H. S.: Can. J. comp. Med. Vet. Sci. 31, 303, 1967.
16. Newbould F. H. S.: Can. J. comp. Med. 40, 111, 1976.
17. Newbould F. H. S.: Can. J. comp. Med. 37, 189, 1973.
18. Nourland C. T., Marshall R. T., Hindry G. A.: J. Dairy Sci. 50, 978, 1967.
19. Paape M. J., Guidry A. J.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 155, 550, 1977.
20. Paape M. J., Kral A. J., O'Brien P. E.: J. Dairy Sci. 54, 797, 1971.
21. Phillips J. S., Tylor M. M.: Br. vet. J. 126, 210, 1970.
22. Pocięcha J.: Wpływ zakażenia gruczołów mlekowych krów drobnoustrojami rodzaju *Corynebacterium* na wybrane parametry składu chemicznego mleka. Praca dokt. SGGW, Warszawa 1977.
23. Stawicki W.: Dynamika zakażeń gruczołów mlekowych krów hodowl wielkostadnej drobnoustrojami rodzaju *Corynebacterium* i wpływ na powstawanie mastitis. Praca dokt. ART, Olsztyn 1976.
24. Węgrin W. P., Paape M. J.: J. Dairy Sci. Suppl. 60, 58, 1977.
25. Wiśniowski J., Romaniukowa K., Grajewski H.: Bull. wet. Inst. Puław, 9, 140, 1965.

Adres autora: doc. dr hab. Czesław Kurek, ul. Batorego 37 C/34, 80-251 Gdańsk-Wrzeszcz.

JULIAN KOSTYRA

Badania nad skutecznością leczenia zatkania ksiąg u bydła za pomocą wybranych metod operacyjnych

Klinika Chirurgiczna Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR, Al. PKWN 30, 20-612, Lublin

W księgach bydła, z uwagi na ich specyficzną budowę oraz funkcję w procesie trawienia pokarmu, dochodzi czasem do nagromadzenia się dużej ilości treści pokarmowej, powodującej wystąpienie stanu chorobowego określanego terminem klinicznym „zatkanie ksiąg”, „niedowład ksiąg”, „porażenie i zatkanie ksiąg” i in. W piśmiennictwie podaje się wiele przyczyn wpływających na powstanie tej choroby, które w zależności od przebiegu dzieli się na pierwotne i wtórne (2, 3, 5, 11).

Postępowanie lecznicze w przebiegu zatkania ksiąg nadal pozostaje niedostatecznie opracowane, co w konsekwencji prowadzi do padnięcia lub eliminowania zwierząt z hodowli. Zalecane najczęściej sposoby leczenia tej choroby, polegające na podawaniu środków przeczyszczających lub wzmagających motorykę przedżołądków, często nie dają oczekiwanego efektu (7, 8, 11). W przypadku dostania się tych leków do dwóch pierwszych przedżołądków ich skuteczność terapeutyczna jest niewielka. Nie przyjęło się również zalecane przez Pinkiewicza (11) i Slaninę (12) wstrzykiwanie roztworów soli przeczyszczających do treści pokarmowej zalegającej w księgach.

Na temat radykalnego leczenia zatkania ksiąg piśmiennictwo podaje jedynie krótkie wzmianki, z których wynika, że chorobę można leczyć za pomocą rumenotomii (7, 9, 11),

albo omasotomii (4, 6, 9). Autorzy jednak nie podają dokładniejszego opisu operacji, ani innych danych uzasadniających celowość wyboru jednej z tych metod.

Celem badań było bardziej dokładne przedstawienie techniki najczęściej stosowanych metod operacyjnego leczenia zatkania ksiąg oraz sprawdzenie ich przydatności w zależności od postaci choroby, czasu trwania i ogólnego stanu zdrowia zwierzęcia w momencie przystąpienia do leczenia.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 26 krowach chorych, przebywających w latach 1976-1981 na leczeniu w Klinice Chirurgicznej Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie. Były to zwierzęta różnego wieku, rasy, stanu odżywienia i utrzymania. Z wywiadu wynikało, że zwierzęta były już leczone zachowawczo (3-18 dni) za pomocą środków przeczyszczających oraz wzmagających aktywność ruchową przedżołądków. Po doprowadzeniu do Kliniki wszystkie zwierzęta poddawano dokładnemu badaniu klinicznemu, niektóre również radiologicznemu, przy czym szczególną uwagę zwracano na układ trawienno oraz ogólny stan zdrowia. Rozpoznanie „zatkania ksiąg” opierano na zniesieniu motoryki ksiąg, zwiększeniu ich pola opukowego, występowaniu w prostnicy szarobiałego, lepkiego śluzu, bolesności przy głębokim omacywaniu prawej okolicy podżebrowej. O ostatecznym postawieniu rozpoznania decydował wynik badania śródoperacyjnego, które w każdym przypadku przeprowadzano bezpośrednio po przecięciu powłok brzusznych (12). W wyborze miejsca, wielkości i kierunku cięcia powłok brzusznych kie-