

3. Cakata S., Albrecht A.: Biul. V Zjazdu PTNW, Olaszyn 1974, s. 125.
4. Cena M.: Medycyna Wet. 22, 425, 1966.
5. Cena M.: Medycyna Wet. 23, 285, 1967.
6. Cena M.: Medycyna Wet. 23, 364, 1967.
7. Coghan J. P., Wintour M. Scoggins B. A.: Aust. J. exp. med. Biol. Sci. 44, 639, 1966.
8. Engelhardt W., Hauffe R.: IV Int. Symp. Ruminant Physiol. 1974, s. 216.
9. Engelhardt W.: Zentbl. Vet. Med. 16, 597, 1969.
10. Ghosal A. K., Appanna T. C., Dwaraknath P. K.: Indian Vet. J. 50, 518, 1973.
11. Hejlasz Z., Nicpoń J.: Medycyna Wet. 36, 602, 1980.
12. Jentsch W.: Tierzucht 24, 376, 1970.
13. Kokor F.: Gospodarka wodno-elektrolitowa i kwasowo-zasadowa w stanach fizjologii i patologii. PZWL, 1976.
14. Korzeniowski A.: Nowe Roln. 10, 26, 1975.
15. Kuchar S., Havassy I., Boda K.: Vet. Med., Praga 17, 119, 1972.
16. Longhurst W. M., Baker N. F., Connelly G. E., Fisk R. A.: Am. J. vet. Res. 31, 673, 1970.
17. Macfarlane M. V., Morris R. J., Howard B.: Nature, London 178, 304, 1956.
18. Macfarlane M. V., Siebert B. D.: Austr. J. exp. Biol. Med. Sci. 45, 29, 1967.
19. Melichar B., Masek J., Cerny M.: Veterinarstvi 24, 16, 1974.
20. Ohya, Masaji.: Jap. J. vet. Sci. 26, 325, 1964.
21. Osborn E. C., Tildesley G., Leach K. G., Rigby G.: Am. J. Physiol. 226, 518, 1974.
22. Osborn E. C., Tildesley G., Pickens P. T.: Clin. Sci. 43, 839, 1972.
23. Scott D.: Q. J. exp. Physiol. 57, 379, 1972.
24. Searle T. W.: J. agric. Sci. Camb. 74, 357, 1970.
25. Siebert B. D., Macfarlane W. V.: Aust. J. agric. Res. 20, 613, 1969.
26. Siebert B. D., Macfarlane W. V.: Physiol. Zool. 44, 225, 1971.
27. Tarasov S. I., Serazudinova D., Soltanmuradov D., Aminov S.: Veterinarija, Moskwa 1, 88, 1976.
28. Vecsei P., Hackenthal E., Ganten D.: Klin. Wschr. 56, 5, 1978.
29. Warner A. C. I., Stacy B. D.: Br. J. Nutr. 22, 369, 1968.
30. Warner A. C. I., Stacy B. D.: Br. J. Nutr. 22, 389, 1968.

Adres autora: dr Józef Nicpoń, ul. Ścinawska 2 m. 24, 53-642 Wrocław.

Нидпоњ Ю. — Водно-електролитно хозяйство в состоянии дегидратации и регидратации у овец

Цель работы состояла в показании изменений, происходящих в организме овец во время непоевания и поноса. Исследования были проведены на 3

группах овец. I составляли овцы, не получавшие 15 дней воды и кормленные только сеном, II — овцы с симптомами поноса, а III — здоровые овцы. Отметилось, что: дегидратация ведет к расстройствам в водно-электролитном хозяйстве, выражающимся понижением содержания воды в мышцах и пищеварительном тракте, ростом концентрации Na^+ в сыворотке у овец, не получавших воды, и понижением концентрации Na^+ , Cl^- в сыворотке и ростом уровня Na^+ в эритроцитах у овец с поносом. У овец, не получавших воды, отмечился также рост количества эритроцитов, уменьшение среднего объема эритроцита и отсутствие изменений в Ht. Дегидратация, вызванная поносом, вызывала рост количества эритроцитов, среднего объема эритроцита и гематокритной величины.

Nicpoń J. — Water-electrolyte balance in states of dehydration and rehydration in sheep

The aim of the examinations was to indicate the changes which appear in sheep deprived of water and in the course of diarrhoea. The observations were performed on three groups of sheep. The 1st group consisted of sheep deprived of water for 15 days, fed hay only, the 2nd one of diarrhoeic sheep, and the 3rd group of normal sheep. It was found that dehydration causes disturbances in water — electrolyte balance manifesting by a decrease of water in muscles and in the alimentary tract, an increase in the Na^+ content in sera of sheep deprived of water. In diarrhoeic sheep these disturbances manifested by a decrease in the Na^+ and Cl^- content in sera, and an increase in the Na^+ content in red blood cells. In sheep deprived of water an increase in the number of red blood cells, a decrease of the mean volume of red blood cells and lack of changes in the Ht were also noted. Dehydration due to diarrhoea caused an increase in the number of red blood cells, of the a mean volume of red blood cell and the haematocrit value.

ROMAN LECHOWSKI

Wartość diagnostyczna oznaczania aktywności lizozymu w kale cieląt z biegunką*)

Katedra Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

W zachorowalności i śmiertelności cieląt dużą rolę odgrywiają choroby przewodu pokarmowego. Gdovin i wsp. (19) podają, że najczęstszą przyczyną ubojów z konieczności były schorzenia żołądka i jelit, manifestujące się w większości przypadków biegunką (40). Dotychczasowe badania z zakresu analityki klinicznej cieląt chorych ograniczały się do kontrolowania zmian wybranych wskaźników przemian ogólnoustrojowych (27) lub też dotyczyły ustalenia zależności między poziomem niektórych związków w surowicy krwi a ich wydalaniem z kałem (7, 15, 16, 17). Badania dotyczące stężenia glukozy, białka całkowitego we krwi (11, 30) lub w kale (34), koncentracji immunoglobulin (15, 16, 17) czy poziomu niektórych pier-

wiastków w surowicy krwi (6) i w kale (14) nie informują w sposób pełny o zmianach czynnościowych przewodu pokarmowego.

Kał dotychczas był niedocenianym źródłem takich informacji, a jego badania enzymatyczne nie znalazły jak dotąd szerszego zastosowania w odniesieniu do cieląt (8, 26). W przebiegu schorzeń obejmujących ścianę jelit może dochodzić do zmian zawartości znajdujących się w niej enzymów. Powinno to ostatecznie znajdować swoje odbicie w zmianach zawartości enzymów uwalnianych ze ściany jelit do ich światła oraz ich ujawniania w kale. W diagnostyce enterologicznej zwrócono uwagę na możliwość klinicznego znaczenia pomiaru aktywności lizozymu w kale (4, 25).

Wiadomo, że enzym ten znajduje się w ścia-

* Praca wykonana w programie M.R. II. 10.3.3. B-5.

nie jelit cieląt, zaś jego zawartość jest uzależniona od liczby granulocytów obojętno-chłonnych i monocytów-makrofagów obecnych w obszarze uszkodzenia (29). Podwyższenie aktywności lizozymu w kale może być uwarunkowane czynnościowym pobudzeniem komórek fizjologicznie obecnych w ścianie jelit (43, 51). Enzym ten mógłby być sączony z surowicy krwi na skutek rozszerzenia lub patologicznych zmian naczyń włosowatych błony śluzowej jelita przy równoczesnym uszkodzeniu bariery nabłonkowej (9).

Celem pracy było określenie aktywności lizozymu w kale cieląt zdrowych oraz z biegunką o różnym nasileniu, a także próby określenia wartości diagnostycznej tego badania.

Material i metody

Materialem do badań był kał pochodzący od 347 cieląt rasy ncb, w wieku 1 — 21 dni. Cielęta podzielono na cztery grupy. W grupie I wyodrębniono 141 cieląt klinicznie zdrowych. Pozostałe zwierzęta podzielono na trzy grupy w zależności od stopnia nasilenia biegunki według schematu podanego przez Saichamanova (46): grupa II — 103 cielęta z biegunką o lekkim nasileniu, grupa III — 68 cieląt z biegunką o średnim nasileniu, grupa IV — 35 cieląt z biegunką o ciężkim nasileniu.

Od każdego z cieląt pobierano kał w trakcie fizjologicznego wypróżnienia lub powodowano wypróżnienie przez drażnienie prostnicy. Kał do badań enzymatycznych przygotowywano według metody Brauna (5), zaś oznaczeń aktywności lizozymu dokonywano według metody Ossermana i Lawlor (38) w modyfikacji Hankiewiczza i Swierczek (21). Przeprowadzano także badania dynamiki zmian aktywności lizozymu w kale w czasie 5 dni trwania choroby u 14 cieląt oraz w grupie 12 cieląt zdrowych w tym samym czasie, pobierając kał do badań codziennie w godzinach rannych.

W celu ustalenia zakresu wartości prawidłowych (referencyjnych) aktywności lizozymu w kale cieląt zdrowych posłużono się metodą percentylową Wilkisa (49, 50) i Herrery (23). Analizę statystyczną aktywności lizozymu w kale cieląt z biegunką o test chi-kwadrat Pearsona. Jednocześnie we wszystkich grupach cieląt dokonywano badań hematologicznych, oznaczania aktywności lizozymu w surowicy krwi, stężenia białka całkowitego i glukozy w kale. Przeprowadzono też badania histopatologiczne wycinków jelit cieląt padłych.

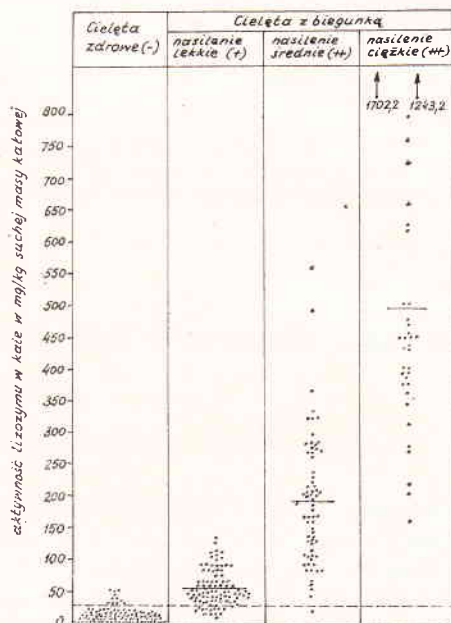
Wyniki i omówienie

Uzyskane wartości aktywności lizozymu w kale cieląt klinicznie zdrowych pozwoliły na ustalenie zakresu wartości prawidłowych (referencyjnych), wynoszących 0,0 — 30,2 mg/kg

suchej masy kałowej. Wykazano, że mimo występującej zmienności aktywności lizozymu z dnia na dzień, wartości poszczególnych oznaczeń mieszczą się w granicach normy.

W badanych grupach cieląt z biegunką uzyskane wyniki aktywności lizozymu w kale przedstawiono w postaci diagramu kropkowego na ryc. 1. Średnie aktywności lizozymu w surowicy krwi, w kale oraz wyniki odpowiadających im badań hematologicznych, a także stężenia białka i glukozy w kale zawiera tab. 1. Zmiany aktywności lizozymu w kale cieląt w przebiegu biegunki wyrażone w mg/kg s.m. kałowej określone w ciągu 5—7 dni przedstawiono przykładowo na ryc. 2, 3, 4. Zaobserwowano, że wraz z cofaniem się objawów chorobowych aktywność lizozymu w kale miała tendencję spadkową, nie zawsze jednak powracała do zakresu normy. Cielęta, które padły wykazywały stale wzrastającą aktywność enzymu w kale.

Wartości prawidłowe (referencyjne) aktywności lizozymu w kale cieląt zdrowych mieściły się w dość szerokich granicach 0,0—30,2 mg/kg suchej masy kałowej ($\bar{x}=11,6 \pm 14,6$). Lizozym pojawiał się w kale w efekcie fizjologicznej odnowy nabłonka jelitowego lub po-



Ryc. 1. Aktywność lizozymu w kale cieląt zdrowych oraz z biegunką o różnym nasileniu. Linia przerywaną zaznaczono górną granicę normy

Tab. 1. Wyniki badań laboratoryjnych badanych zwierząt

Badane parametry	Grupa I n=141	Grupa II n=103	Grupa III n=68	Grupa IV n=35
Aktywność LZM w kale (mg/kg s.m.)	11,6 ± 14,1	55,25 ± 26,3	192,45 ± 100,2	498,2 ± 285,6
Aktywność LZM w surowicy (mg/l)	0,85 ± 0,4	0,73 ± 0,43	0,82 ± 0,57	0,89 ± 0,49
Białko w kale (g/kg s.m.)	189,8 ± 97,9	230,3 ± 128,0	261,1 ± 132,5	371,5 ± 85,5
Glukoza w kale (mg/kg s.m.)	369,0 ± 643,5	643,0 ± 940,0	1030,0 ± 908,0	1650,0 ± 1270,0
Hematokryt (l/l)	0,94 ± 0,04	0,97 ± 0,05	0,4 ± 0,04	0,42 ± 0,05
Hemoglobina (g/l)	10,6 ± 1,39	11,22 ± 1,91	12,05 ± 1,77	12,13 ± 1,41
Krwinki białe (G/l)	10,33 ± 2,76	10,75 ± 4,5	11,01 ± 4,28	15,53 ± 4,6
Krwinki czerwone (T/l)	7,71 ± 1,3	8,46 ± 1,6	8,37 ± 1,24	8,6 ± 1,2

chodził z leukocytów obecnych w ścianie i luku jelitowym (2). Analiza zmian aktywności lizozymu w kale cieląt zdrowych wskazuje, że odbywające się ciągle procesy fizjologiczne mają swój udział w jego wahaniami obserwowanych z dnia na dzień, lecz nie wpływają na wzmożone wydzielanie enzymu do treści jelit.

Częstotliwość wykrywania podwyższonych aktywności lizozymu w kale cieląt z biegunką o różnym nasileniu była statystycznie wyższa niż w grupie kontrolnej $\chi^2_{0,005} = 244,26$ ($\chi^2_{v=1} = 12,116$)

Jednocześnie stwierdzono statystycznie istotny wzrost aktywności enzymu w kale wraz zaostrzeniem się procesu chorobowego $\chi^2_{0,001} =$

$$= 26,73 \quad (\chi^2_{v=3} = 16,27)$$

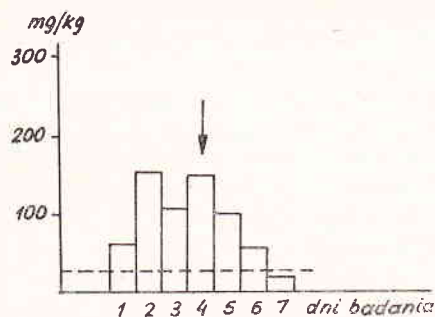
W grupie cieląt z biegunką o lekkim nasileniu aktywność lizozymu w kale przekraczała przeszło dwukrotnie zakres wartości prawidłowych (referencyjnych). Podwyższenie aktywności lizozymu w kale w tej grupie cieląt było statystycznie istotne $\chi^2_{0,01} = 10,2$ ($\chi^2_{v=1} = 6,63$)

co wskazywało na zgodność uzyskanych wyników z nasileniem biegunki. Obecność patogennej flory jelitowej wskazywała na ewentualne pobudzenie elementów komórkowych, kontrolujących florę bakteryjną na terenie jelit, co wiązało się z podwyższeniem aktywności lizozymu w kale.

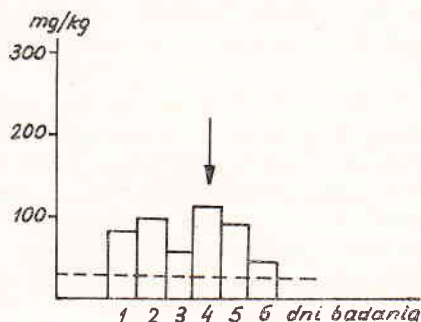
Przeciętna aktywność lizozymu w kale cieląt z biegunką o średnim nasileniu wynosiła $\bar{x} = 192,45 \pm 100,2$ mg/kg s.m. kałowej. Także w tej grupie stwierdzono statystycznie istotny wzrost aktywności enzymu wraz z zaostrzeniem objawów chorobowych $\chi^2_{0,05} = 4,1$ ($\chi^2_{v=1} = 3,84$)

Należy przypuszczać, mimo braku wyników badań bakteriologicznych, iż podstawową rolę w etiologii biegunek w omawianej grupie odegrały bakterie, o czym może świadczyć cofanie się objawów po zastosowaniu leczenia przy pomocy antybiotyków. Biegunka nie była w tych przypadkach objawem eliminacyjnym, lecz wiązała się ze zmianami w całym organizmie (14, 22, 31). Moon (36) wykazał, że infekcyjne choroby jelit powodują obniżenie aktywności enzymatycznej nabłonka jelitowego, jego absorpcyjnej i trawiennej funkcji. Potwierdzeniem tego mogą być uzyskane wysokie wartości stężenia glukozy i białka całkowitego w kale cieląt tej grupy (tab. 1).

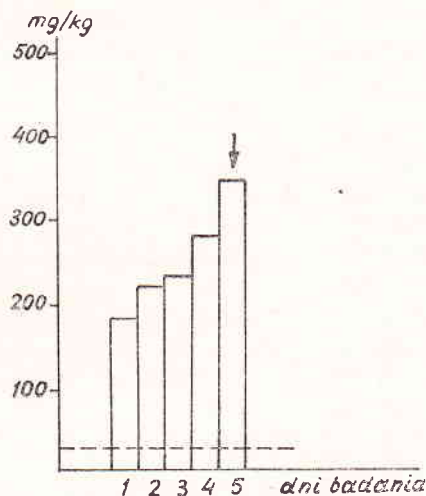
W grupie cieląt z biegunką o ciężkim nasileniu wartości aktywności lizozymu w kale przekraczały przeszło piętnastokrotnie zakres wartości prawidłowych (referencyjnych) ($\bar{x} = 498,2 \pm 285,6$ mg/kg s.m.). Statystycznie istotny wzrost aktywności wraz z narastaniem cięż-



Ryc. 2. Przykłady zmian aktywności lizozymu w kale leczonych cieląt z biegunką. ↓ — zmiana leczenia



Ryc. 3. Przykłady zmian aktywności lizozymu w kale leczonych cieląt z biegunką. ↓ — zmiana leczenia



Ryc. 4. Przykład zmian aktywności lizozymu w kale leczonego cielęcia z biegunką. Brak terapeutycznego efektu. ↓ — dzień śmierci

kości objawów potwierdzono przy pomocy testu $\chi^2_{0,01} = 77$ ($\chi^2_{v=1} = 6,63$). Obserwowane w przypadkach cieląt padłych zmiany histopatologiczne potwierdzają uzyskane w badaniach doświadczalnych rezultaty, iż stwierdza się uszkodzenie nabłonka jelitowego, obrzmienie kosmków jelitowych, odsłonięcie naczyń włosowatych oraz silny naciek zapalny (18). Brak mikrobiologicznego potwierdzenia etiologii biegunek w tej grupie mógł być związany z zakażeniem szczepami penetrującym w głębi

blaszki właściwej (3, 10, 20, 24). Stan kliniczny zwierząt obrazowało postępujące odwodnienie (tab. 1).

Analiza zachowania się aktywności lizozymu w kale cieląt w przebiegu biegunki ma znaczenie w rokowaniu co do przebiegu schorzenia. W świetle przeprowadzonych obserwacji widać, że wraz z cofaniem się objawów chorobowych aktywność lizozymu w kale spadała (ryc. 2). Jednocześnie przeprowadzone badania wskazują, że enzym ten jest przynajmniej częściowym wykładnikiem kontroli skuteczności leczenia (ryc. 2, 3). Stały wzrost jego aktywności w kale świadczy o braku efektu terapeutycznego, rozszerzającym się nacieku zapalnym (29) i postępującym uszkodzeniu jelit (ryc. 4).

Zaburzenia wodno-elektrolitowe, decydujące w pierwszym rzędzie o ciężkości schorzenia, są szczególnie niebezpieczne u zwierząt młodych. Zwiększona mobilizacja płynu zewnątrzkomórkowego (12) jest wynikiem ogólnie zwiększonego uwodnienia organizmu w tym wieku (13, 31). Wraz z utratą wody dochodzi do wydalania elektrolitów — sodu, potasu, dwuwęglanów, czego wynikiem mogą być groźne dla życia zaburzenia w przemianach metabolicznych (7, 13, 14, 22, 31).

Wykazanie zależności między rozległością nacieku zapalnego a aktywnością lizozymu w tkance objętej tym naciekiem (28, 41) oraz między nasileniem objawów biegunkowych a aktywnością lizozymu w kale ma duże znaczenie praktyczne. Pomiar bowiem aktywności lizozymu w kale cieląt dostarcza informacji o stopniu nasilenia i rozległości nacieku zapalnego. Podwyższenie aktywności enzymu w kale cieląt jest, w świetle uzyskanych wyników, objawem zapalenia jelit.

Trudności w określeniu czynnika etiologicznego biegunki, wiążące się z brakiem możliwości wykazania go w kale, pochodzą stąd, iż czynnik infekcyjny znajduje się niejednokrotnie wewnątrz blaszki właściwej lub wewnątrzkomórkowo. Nie można też wykluczyć możliwości, iż w wyniku naruszenia równowagi flory bakteryjnej jelit, dotychczasowa flora saprofityczna staje się czynnikiem patogennym (20, 33). Uszkodzenie błony śluzowej w tych przypadkach objawia się powstawaniem wysiękowych stanów zapalnych, co w efekcie prowadzi do wtórnych zaburzeń trawienia i wchłaniania (1, 28). Stan kosmków jelitowych oraz ich funkcje determinowane są bowiem stopniem nasilenia nacieku zapalnego, co wykazano m.in. w badaniach doświadczalnych u zwierząt hodowanych jałowo (47). Tak więc podwyższenie aktywności lizozymu w kale cieląt pośrednio informuje o ewentualności takiej infekcji. Schulze i wsp. (41) badając aktywności lizozymu w ścianie jelit cieląt zdrowych oraz z biegunką wysunęli hipotezę o braku

patogenetycznej roli enzymu w biegunce. Lizozym jest produktem zapalenia nie zaś czynnikiem uczestniczącym w jego powstawaniu (37), stąd też jego patogenetyczna rola, jak sugerują to autorzy, może być wątpliwa.

Uzyskane wyniki badań wskazują na dużą przydatność oznaczania aktywności lizozymu w kale cieląt. Pozwalają na przyżyciowe śledzenie stanu przewodu pokarmowego. Stwierdzona wartość prognostyczna badania, a także możliwość kontrolowania skuteczności leczenia stanowi uzupełnienie dotychczasowych badań na temat roli lizozymu jako wskaźnika laboratoryjno-diagnostycznego (32, 35, 39, 44, 45).

Wnioski

1. U cieląt z biegunką stwierdza się statystycznie istotny wzrost aktywności lizozymu w kale w porównaniu z grupą zwierząt klinicznie zdrowych.

2. Wartości aktywności lizozymu w kale cieląt odpowiadają nasileniu objawów chorobowych.

3. Oznaczanie aktywności lizozymu w kale cieląt ma znaczenie prognostyczne i pozwala na odpowiednie kierowanie leczeniem.

Piśmiennictwo

1. Anochin B. N., Morozova L. P.: Veterinarija, Moskwa 4, 90, 1976.
2. Beliamy J. E. C., Nielsen N. O.: Can. J. comp. Med. 38, 193, 1974.
3. Bradford W. D., Noce P. S., Gutman L. T.: Arch. Pathol. 98, 12, 1974.
4. Braun O. H.: Dt. Med. Wschr. 94, 1453, 1969.
5. Braun O. H.: Z. Kinderheilk. 81, 742, 1959.
6. Cabello G., Michel M. C.: Ann. Rech. vet. 8, 203, 1977.
7. Chousov P., Płonski B.: Vet. Med. Nauki, Sof. 8, 22, 1979.
8. Coika I. V., Smirnov A. M.: Sbor. Prob. Lening. wet. Inst. 32, 233, 1971.
9. Da Costa L. R., Croft D. N., Creamer B.: Gut 12, 179, 1971.
10. Demigne C., Ramsey G.: Anns Rech. Vet. 10, 23, 1979.
11. Damin G. J.: Fed. Proc. 24, 35, 1965.
12. Fayet J. C.: Br. vet. J. 127, 37, 1971.
13. Fayet J. C.: Rech. vet. 1, 99, 1968.
14. Fisher E. W., de la Fuente H. G.: Res. vet. Sci. 13, 315, 1972.
15. Fisher E. W., Martinez A. A., Trainin Z., Meiom R.: Br. vet. J. 131, 492, 1975.
16. Fisher E. W., Martinez A. A., Trainin Z., Meiom R.: Br. vet. J. 132, 33, 1976.
17. Fisher E. W., Martinez A. A., Trainin Z., Meiom R.: Br. vet. J. 132, 252, 1976.
18. Formai S. B., La Brec E. H., Schneider H.: Fed. Proc. 24, 29, 1965.
19. Gdovin T., Michna A. K.: Vet. Med., Praha 8, 283, 1969.
20. Günther H., Schulze F.: Arch. exp. Vet. Med. 32, 273, 1978.
21. Hankiewicz J., Świerczek E.: Przeg. lek. 32, 376, 1975.
22. Hejlasz Z., Niepoń J.: Medycyna Wet. 38, 602, 1980.
23. Herrera L. B. S.: J. lab. clin. Med. 34, 52, 1958.
24. Kench G. T., Grady G. F., Mate J. T., Mc Iver J.: J. Clin. Invest. 51, 1212, 1972.
25. Krawczuk J., Sawicki Z., Krawczyński J.: J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 16, 343, 1978.
26. Krušić L.: Physikalisch-chemische Untersuchungen des Kotes gesunder und kranker Rinder. Praca dokt. Hannover 1978.
27. Kwiatkowski T.: Medycyna Wet. 24, 713, 1967.
28. Kwiatkowski T.: Medycyna Wet. 24, 620, 1967.
29. Lechowski R., Czumińska K.: Źródła lizozymu w kale cieląt. Medycyna Wet. (oddano do druku).
30. Levis D., Phillips R. R., Elliott C. D.: Am. J. vet. Res. 36, 413, 1975.
31. Levis D., Phillips R. R.: Cornell Vet. 62, 596, 1972.
32. Lüchler F. J., Gunsatti C.: Revta Med. Vet. B. Aires 55, 139, 1974.
33. Lucking T., Gruttner R.: Acta paediatr. scand. 63, 167, 1974.
34. March C. L., Mebus C. A., Underdahl N. R.: Am. J. vet. Res. 30, 163, 1969.

35. Mogilenko A. F.: Veterinarija, Moskwa 6, 83, 1972.
 36. Moon H. W.: J. Am. vet. med. Ass. 173, 443, 1978.
 37. Nawrocka E.: Ped. pol. 53, 1321, 1978.
 38. Osserman E. P., Lawlor D. P.: J. exp. Med. 124, 921, 1966.
 39. Platochin M. N., Fomin K. J., Kopenkin E. P.: Prob. vet. Sanit. 69, cz. II, 23, 1973.
 40. Roy J. H. B.: J. Roy. Agr. Soc., Engl. 132, 81, 1971.
 41. Sadowska H., Sawicki Z., Czorniuk A., Krawczyński J.: Diag. Lab. 12, 197, 1976.
 42. Schulze F., Müller G.: Arch. exp. Vet. Med. 35, 525, 1981.
 43. Senn H. J., Chu B., O'Malley J., Holland J. F.: Acta haemat. 44, 65, 1970.
 44. Samborski Z., Basmadji K. A. H.: Medycyna Wet. 33, 271, 1977.
 45. Schollenberger A., Bakalarska A., Frymus T.: Pol. Arch. vet. 33, 20, 1977.
 46. Saichamanov M. Ch.: Veterinarija, Moskwa 4, 85, 1976.
 47. Taylor K. B.: Fed. Proc. 24, 23, 1965.
 48. Thoron J. R., Willoughby J. R., Mc Sherry B. J.: Can. J. comp. Med. 36, 17, 1972.
 49. Wilks S. S.: Ann. Math. Stat. 12, 1291, 1941.
 50. Wilks S. S.: Ann. Math. Stat. 13, 400, 1942.
 51. Wright D. G., Malawista S. R.: J. Cell Biol. 53, 788, 1972.

Adres autora: dr Roman Lechowski, ul. Krasińskiego 20 m. 9, 01-581 Warszawa.

Леховский Р. — Диагностическое значение определения активности лизоцима в кале телят с поносом

Цель работы состояла в оценке уровня лизоцима в кале здоровых телят и телят с поносом разной интенсивности, а также в попытке определе-

ния диагностической стоимости этого измерения. Исследования проведено в группе 347 телят нчп породы, возрастом 1—21 день. Отмечено, что телята с поносом показывают статистически существенные, высшие величины активности лизоцима в кале по сравнению с группой здоровых животных. С ростом активности энзима в кале наблюдалось обострение болезненных симптомов. Несколько раз проведенное измерение активности лизоцима в кале имеет большое прогностическое значение, а также позволяет оценить эффективность и монитировать лечение.

Lechowski R. — Diagnostic value of lysozyme activity in the faeces of calves with diarrhoea

The examinations were carried out on 347 calves of Lowland Black-and-White breed, aged 1—21 days. It was found that calves with diarrhoea showed statistically significant higher values of lysozyme in faeces compared with normal animals. Along with an increase of enzyme activity in faeces there was observed an aggravating state of the animals. Several examinations of faeces toward the content of lysozyme is of great prognostic value, and afford to evaluate the efficacy of treatment and its monitoring.

JAN SIEMBIEDA

Wartość badania radiologicznego w zębopochodnych zapaleniach zatoki szczękowej

Katedra i Klinika Chirurgii Wydziału Weterynaryjnego AR, pl. Grunwaldzki 51, 50-366 Wrocław

Spośród chorób zatok szczękowych konia dwie jednostki mają znaczenie praktyczne. Są to nowotwory i częściej występujące zapalenia, w tym szczególnie ropne. Czynnikiem wywołującym je bywa na ogół zapalenie zębopochodne. Wspólnym objawem zauważalnym w badaniu fizykalnym są: zniekształcenia kostne zmieniające zarys zatoki, wypływ wysięku ropnego lub ropno-śluzowego z nosa, powiększenie regionalnych węzłów chłonnych, stłumienia słyszalne przy wypuku, bolesność przy omacywaniu. Badanie zębów może wskazać także ząb, który jest przyczyną choroby, a diagnostyczna

trepanacja zatki ułatwić rozpoznanie. Taki też zwykle przyjmuje się tok postępowania, mający doprowadzić do właściwego rozpoznania. Pomija się w nim badanie radiologiczne przede wszystkim dlatego, że nie docenia się jego wartości diagnostycznej. W medycynie człowieka natomiast, rentgenografia w takich przypadkach jest rutynowym postępowaniem. Opisany przypadek dotyczy oceny możliwości stosowania dużej mocy aparatu rentgenowskiego („TUR 1001”) w przebiegu chorób zatok konia.



Ryc. 1. Radiogram przyszczytowych zmian martwiczych wyrostków zębodołowych zębów M₁, M₂



Ryc. 2. Szkic radiogramu z ryc. 1