

nak na INF jako jeden z ważniejszych składników mechanizmów odpowiedzi immunologicznej. W praktyce rola INF jako czynnika odporności w zakażeniach zwierząt poszczególnymi rodzajami wirusów wydaje się także zróżnicowana. Wskazuje na to ilość produkowanego INF i różna skuteczność jego działania w poszczególnych przypadkach infekcji. Jednak nawet gdy poziom INF w surowicy nie koreluje z procesem zdrowienia nie oznacza to, że nie bierze ona udziału w likwidacji zakażenia wirusowego. Jak wynika z przytoczonych badań w infekcji bydła spowodowanej przez BHV1, INF produkują limfocyty, makrofagi oraz granulocyty. Komórki te pojawiają się jako pierwsze w miejscu zakażenia, stąd wydaje się, że produkowany w ognisku zapalenia INF ma zasadnicze znaczenie dla przebiegu obrony. Według Baldena i wsp. (10) oraz Ohmanna

i wsp. (57, 58), INF spełnia podstawową funkcję obronną, chroniąc między innymi przed zakażeniem makrofagi, to jest komórki pierwszej linii obrony organizmu.

INF wykazują także działanie immunomodulujące aktywność przeciwwirusową komórek immunokompetentnych oraz działanie przeciwnowotworowe (31, 33, 36, 44, 53, 54, 59, 82). Ta ostatnia rola INF to koncepcja humoralna, wskazująca na regulujący wpływ na procesy wzrostu i różnicowania komórek normalnych, a także stransformowanych nowotworowo, poprzez działanie antagonistyczne na czynnik płytkowy PDGP (platelet — derived growth factor) i nabłonkowy (EGT — epidermal growth factor) (38, 39).

Piśmiennictwo w liczbie 85 pozycji u autora.

Adres autora: prof. dr hab. Jan Buczek, ul. Romanowskiego 1, 20-707 Lublin

WOJCIECH TERESZKIEWICZ

Cjatostomatoza gęsi i jej leczenie

Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych
Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Z danych krajowego piśmiennictwa wynika, że obok kur, najwyższą ekstensywność inwazji pasożytniczych stwierdza się u gęsi. Najczęściej występują parazytozy przewodu pokarmowego, takie jak: kokcydioza, amidostomatoza, trichostrongyloza, podczas gdy inwazje dotyczące innych narządów spotykane są sporadycznie. Mimo to, mogą one stanowić poważny problem hodowlany, bowiem ciężki niejednokrotnie przebieg inwazji i liczne padnięcia doprowadzają do znacznych, wymiernych strat ekonomicznych. Wobec powyższego wydało się celowym opisanie rzadkiego przypadku wystąpienia u gęsi inwazji nicieni z rodzaju *Cyathostoma* (Blanchard, 1849).

Opis przypadku

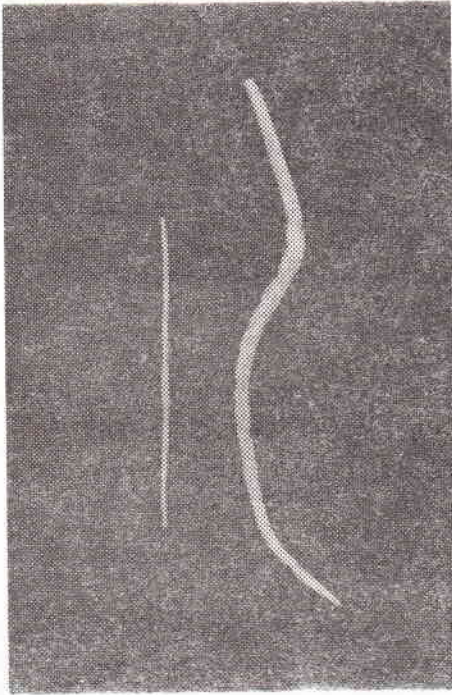
Obserwowana inwazja miała miejsce na terenie niewielkiej, przyzagrodnej fermy, na której znajdowało się ok. 500 gęsi przeznaczonych do okresowego, czteromiesięcznego tuczu. Zakupiono je w Państwowych Zakładach Drobiarskich na zasadzie kontraktacji jako jednolite pisklęta w liczbie 505 i umieszczono w pomieszczeniu o powierzchni ok. 100 m², stwarzając przy tym prawidłowe warunki zoohigieniczne. Jako karmę podawano w początkowym okresie płatki owsiane, mieszankę pełnoporcjową KB-1, a następnie zielonkę z ciętej pokrzywy. W trzecim tygodniu życia pisklęta wypuszczone zostały na ograniczony wybieg o powierzchni ok. 800 m². Pierwsze objawy chorobowe zaobserwowano u gęsi siódmego dnia po

wyjściu na pastwisko tj. na początku trzeciego miesiąca życia. Wyrażały się one zwiększoną pobudliwością w stadzie; u części gęsi pojawiły się symptomy duszności, nastąpił również wyraźny spadek przyrostów wagowych przy zachowanym, bądź tylko nieznacznie zmniejszonym apetycie. W związku z nasileniem objawów chorobowych właściciel podał wszystkim ptakom jako domieszkę do karmy Helmintazol — Biowet w dawce 1,5 mg/kg m.c., jednocześnie oddzielił od stada około 20 gęsi z najbardziej zaawansowanymi objawami chorobowymi. Pierwsze padnięcia ptaków wśród objawów duszności i wychudzenia zanotowano dziesiątego dnia od czasu pojawienia się oznak choroby tj. siódmego dnia po przeprowadzonej terapii. W ciągu kilku następnych dni liczba ptaków padłych wzrosła do 22, zaś opisane objawy kliniczne wystąpiły u gęsi stanowiących blisko połowę stada. Wobec zaistniałej sytuacji właściciel zwrócił się do Zakładu Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Wydz. Wet. AR w Lublinie z prośbą o dokładną diagnozę i wydanie skutecznych zaleceń, przesyłając jednocześnie materiał w postaci trzech padłych gęsi.

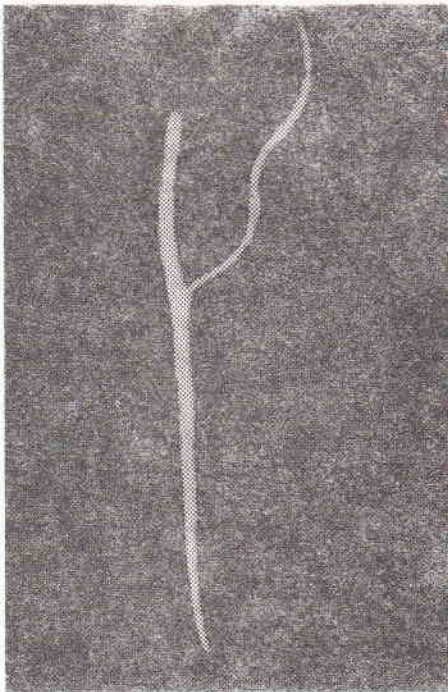
Szczegółowym badaniem sekcijnym stwierdzono wychudzenie dużego stopnia, zwyrodnienie wątroby, nieznaczny obrzęk nerek, przekrwienie płuc i rozległe krwawe wylewy pod błoną śluzową tchawicy. Badanie parazytologiczne wykazało obecność w gardzieli i tchawicy licznych nicieni. Pasożyty przyłączone do błony śluzowej tworzyły dość gęste skupiska. Były barwy biało-szarej; część z nich

występowała parami będąc w stadium kopulacji (ryc. 1, 2).

Wykonane mikroskopowe pomiary biometryczne wykazały, że nicienie te zaopatrzone



Ryc. 1. Samiec i samica *Cyathostoma variegatum*, powiększone 4×



Ryc. 2. Nicienie *Cyathostoma variegatum* w stadium kopulacji, powiększone 4×

były w dobrze rozwiniętą torebkę gębową, na dnie której znajdowało się 6 zębów. Długość ciała samców wahała się w granicach 9,12—11,5 mm; szerokość maksymalna od 0,34 do 0,42 mm. Koniec ciała stanowiła torebka kopulacyjna z dobrze rozwiniętymi płatkami bocznymi i dwiema szczecinkami kopulacyjnymi. Spikule o wymiarach od 0,73 do 0,84 mm pozostawały w stosunku do długości ciała jak 1:11,7—1:15,4. Samice były wyraźnie większe, o długości 16,8 do 22,5 mm, a szerokości maksymalnej od 0,57 do 0,79 mm. Otwór płciowy położony był w przedniej trzeciej części ciała. Jaja owalne o wymiarach 85—100u × 50—60u. Na podstawie uzyskanych wyników i danych piśmiennictwa określono gatunek występujących nicieni jako *Cyathostoma variegatum* (Creplin, 1849) (1, 4). Nicienie te określane były często jako *Cyathostoma bronchialis*, jednak z pracy Aliego (1) wynika, że *Cyathostoma bronchialis* jest późniejszym synonimem nazwy *Cyathostoma variegatum*. Są to pasożyty należące do rodziny Syngamidae, rzadziej spotykane u ptaków domowych aniżeli kosmopolityczny *Syngamus trachea*. Głównym żywicielem tego nicienia są młode gęsi, zaś pasożytuje on przede wszystkim w tchawicy, niekiedy w workach powietrznych. Rozwój i drogi inwazji nie są znane; przypuszcza się, że przebiegają podobnie jak w przypadku *Syngamus trachea*. Może być to więc rozwój prosty tzn. bez udziału żywiciela pośredniego. Źródłem inwazji są jaja z inwazyjnymi larwami, bądź też wylęgnięte z jaj larwy III stadium. Ważną rolę w rozprzestrzenianiu się inwazji odgrywają prawdopodobnie żywiciele parateniczne (dżdżownice), umożliwiając formom larwalnym przetrwanie i zachowanie zdolności inwazyjnych przez dłuższy okres czasu. W analizowanym przypadku pastwiska będące źródłem inwazji dla gęsi, zostały zanieczyszczone jajami *Cyathostoma variegatum* przez zarażone tym gatunkiem nicienia ptaki wolno żyjące.

Wobec pogarszającego się stanu zdrowia ptaków oraz nieskuteczności podanego przez właściciela Helmentazolu, całe stado poddano terapii preparatem Panacur — Pulver 4% firmy Hoechst w dawce 5 mg fenbendazolu/kg m.c. jako domieszkę do karmy przez 2 kolejne dni. Jak wynika z danych piśmiennictwa zastosowana dawka fenbendazolu jest skuteczna w leczeniu syngamozy indyków, a także amidostomatozy gęsi (2, 3). Siódmego dnia po leczeniu przeprowadzono kontrolne badanie kliniczne, koproskopowe i sekcyjne. Zaobserwowano ustąpienie objawów chorobowych, poprawę stanu ogólnego oraz znaczny przyrost masy ciała. Skuteczność zastosowanej terapii potwierdził negatywny wynik badania koproskopowego oraz badania sekcyjnego, w którym nie stwierdzono u ptaków obecności wcześniej masowo występujących nicieni.

Piśmiennictwo

1. Ali M. M.: Acta parasit. pol. 17, 237, 1970.
2. Enigk K., Dey-Hazra A.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 33, 166, 1975.
3. Enigk K., Dey-Hazra A., Batke J.: Geflügelwirtschaft Schweinenprod. 27, 131, 1975.
4. Okulewicz A.: Wiad. parazyt. 30, 53, 1984.

Adres autora: lek. wet. Wojciech Tereszkiewicz, ul. Spadochroniarzy 4/40, 20-043 Lublin

Терешкевич В. — Цитостоматоз гусей и его лечение

В стаде 500 гусей отмечено инвазию редко появляющегося нематода *Cyathostoma variegatum* (Creplin, 1849). Инвазия протекала среди усиливающихся симптомов удущья и отчетливого понижения массы тела. Болезнь была причиной падежа 22 гусей, у которых во время секции отмечено общее исхудание, отек почек, гиперемия легких, а в трахее, кроме многочисленных нематодов, кровоизлияния. Проведенная хозяином терапия *Helmintazol*-ом не

дала ожидаемых результатов, в связи с чем принято эффективную попытку лечения гусей препаратом *Panacur-Hoechst*, введенным в качестве примеси к корму в дозе 5 мг фенбендазола/кг м.т. в течение 2 очередных дней.

Tereszkiewicz W. — *Cyathostomatosis of geese and its treatment*

In a flock of 500 geese there was found a seldom invasion of *Cyathostoma variegatum* (Creplin 1849). The invasion produced clinical signs of increasing breathlessness and loss of body weight. Due to the disease 22 geese died. At necropsy there were noted: emaciation, kidney oedema, congestion of lungs, many roundworms in the trachea in which haemorrhagic petechiae were observed. *Helmintazol* applied by the owner did not improve the state of geese; the use of *Panacur-Hoechst*, given with feed in a dose of 5 mg of fenbendazole/kg for two consecutive days, brought about a positive effect.

PATOLOGIA I TERAPIA

ADAM KADZIOŁKA, ANDRZEJ LEDWOZYW

Udział prostanoidów — prostacykliny i tromboksanu — w zaburzeniach czynnościowych ustroju

Zakład Patofizjologii Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Nazwę prostanoidy wprowadzili Corey i wsp. (8) na oznaczenie szeregu biologicznie aktywnych związków powstających w ustrojach żywych z 20-węglowych nienasyconych kwasów tłuszczowych: eikozatrienowego (dihomo- γ -linolenowego), eikozatetraenowego (arachidonowego) i eikozapentaenowego, uwalnianych z fosfolipidów błon komórkowych pod działaniem fosfolipazy A₂ i fosfolipazy C. Kwasy te ulegają działaniu dwóch enzymów — cyklooksygenazy — metabolizującej je do prostaglandyn, prostacyklin i tromboksanów oraz lipooksygenazy — katalizującej powstawanie kwasów hydroperoksytetraenowych, hydroksytetraenowych i leukotrienów. Swoistymi inhibitorami cyklooksygenazy, działającymi na etapie przekształcania kwasu arachidonowego w cykliczny endonadtlenek — prostaglandynę C₂ (PGG₂) są aspiryna, indometacyna i salicylany, zaś na etapie przekształcania PPG₂ w drugi endonadtlenek — prostaglandynę H₂ (PGH₂) inhibitorami są wolne rodniki O[•] i OH[•]. Metaboliczny szlak przekształcania kwasu arachidonowego w tromboksan i prostacyklinę ilustruje ryc. 1.

Po wyizolowaniu i identyfikacji niestabilnych chemicznie, lecz wysoce aktywnych produktów cyklooksygenacji kwasu arachidonowego, tj. tromboksanu TXA₂ i prostacykliny PGI₂, prze-

konano się, że mają one bardziej istotne znaczenie w zdrowiu i chorobie, niż klasyczne prostaglandyny, takie jak PGE₂ i PGF_{2 α} (27, 28, 29). Zauważono również, że TXA₂ i PGI₂ wykazują bezpośrednie farmakologiczne przeciwieństwo w wielu układach narządowych. Tromboksan A₂ powoduje np. wzrost agregacji płytek krwi, wzmacnia kurczliwość mięśni gładkich naczyń krwionośnych i oskrzeli oraz powoduje niszczenie komórek (cytodestrukcję), prostacyklina natomiast hamuje agregację płytek krwi, rozluźnia mięśnie gładkie oraz wywiera działanie ochronne (cytoprotekcyjne) na wiele rodzajów komórek ustroju.

Obydwa prostanoidy kontrolują, regulują i modelują czynność komórek, tkanek i narządów na zasadzie konkurencyjności. Brak lub zachowanie równowagi między ich przeciwstawnym działaniem wywiera ujemny wpływ na ustrój, w którym w następstwie tego rozwijają się układowe zaburzenia patologiczne.

Udział TXA₂ i PGI₂ w zakrzepicy

W płytkach krwi powstaje labilny, lecz wysoce aktywny produkt tromboksan A₂. Ma on m. in. właściwości kurczenia tętnic, podwyższania ciśnienia krwi, wzbudzania agregacji krwinek