

Провели исследования чувствительности *Aeromonas* sp., *Aeromonas pseudosalmonicida*, *Aeromonas salmonicida*, *Pseudomonas* sp. и *Mycobacterium* sp. к флюмеквину, хлорамфениколу, окситетрациклину и неомицину. В общем 33 штамма этих бактерий, изолированных из кожи, жабер, внутренних органов карпа (*Cyprinus carpio*), радужной форели (*Salmo gairnderi*), родниковой форели (*Salvelinus fontinalis*) и оплодотворенной икры радужной форели подвергли испытанию в кружке при содержании 30 мкг флюмеквина и антибиотиков в кружке. Наилучшие результаты получили в случае флюмеквина. Большую чувствительность к этому препарату показало 17 штаммов, в случае же хлорамфеникола 5 и только 1 в случае окситетрациклина. Ни одна из исследуемых бактерий не показала полной устойчивости к флюмеквину, тогда как 5 штаммов оказалось устойчивыми к хлорамфениколу, 1 — к окситетрациклину и 3 — к неомицину. Опираясь на результаты исследований, отметили, что флюмеквин должен быть введен в лечение рыб в Польше.

Antychowicz J., Rogulska A., Paszowska K., Mazur W.
— Studies on the sensitivity of bacteria pathogenic for the fish to Flumequine and some antibiotics

Investigations were done to determine the sensitivity of *Aeromonas* sp., *A. pseudosalmonicida*, *A. salmonicida*, *Pseudomonas* sp., to flumequine, chloramphenicol, oxytetracycline and neomycin. Thirty three strains of these bacteria isolated from the skin, gills, internal organs of the carp (*Cyprinus carpio*), rainbow trout (*Salmo gairnderi*), brook trout (*Salvelinus fontinalis*) and from the fertilized eggs of rainbow trout were tested using disc method. Each disc contained 30 µg of the tested drug. The best results were achieved in the case of flumequine. Great susceptibility to this compound revealed 17 strains; in the case of chloramphenicol 5 and only one strain in the case of oxytetracycline. None of the tested bacteria showed full resistance to flumequine although 5 strains appeared to be resistant to chloramphenicol, one to oxytetracycline and three to neomycin. On the basis of the obtained results authors suggest that flumequine should be applied in the control of bacterial diseases in fish in Poland.

MACIEJ WYSZYŃSKI, KRZYSZTOF PAWŁOWSKI

Zespół niedoczynności tarczycy u konia

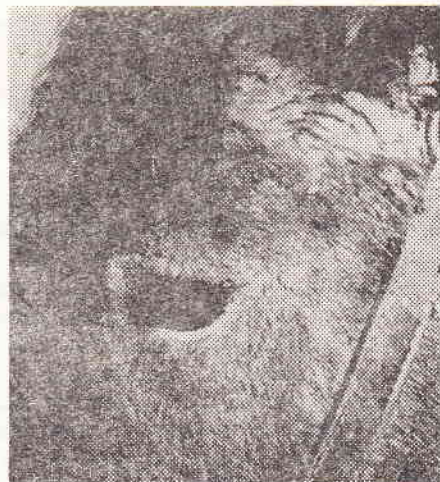
Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR,
ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Zespół niedoczynności tarczycy — hypothyreoidyzm jest stanem obniżonego metabolizmu mającym swe źródło w nieodpowiedniej ilości krążących we krwi hormonów tarczycy. Niedoczynność pierwotna może rozwijać się w wyniku zmian organicznych, wrodzonych lub nabytych, w samym gruczole tarczycowym lub może powstać na tle niedoboru jodu w pożywieniu. Niedoczynność wtórna ma miejsce w następstwie niedostatecznego wydzielania przysadki w zakresie hormonu tropowego TSH, chorób podwzgórza i związanego z tym niedoboru TRH oraz działania czynników przeciwtarczycowych hamujących syntezę lub uwalnianie hormonów tarczycy (2). Stan zrównoważonej czynności tarczycy wymaga prawidłowego poziomu zarówno T_3 bardziej aktywnej biologicznie, jak i T_4 . Poziom krążącej T_4 jest ok. 20—50 razy wyższy niż T_3 i u większości gatunków jest dla T_4 w zakresie 1—8 µg/dl, natomiast dla T_3 — 100 ng/dl (2, 4, 9). Zespół niedoczynności tarczycy występuje często u psów i u tego gatunku jest stosunkowo dobrze poznany (2, 4). W literaturze jest niewiele doniesień na temat tego zespołu u koni (2, 8, 9, 11), w związku z czym nie ma on opracowania statystycznego, a zatem każdy przypadek podejrzany o tę chorobę należy rozpatrywać indywidualnie.

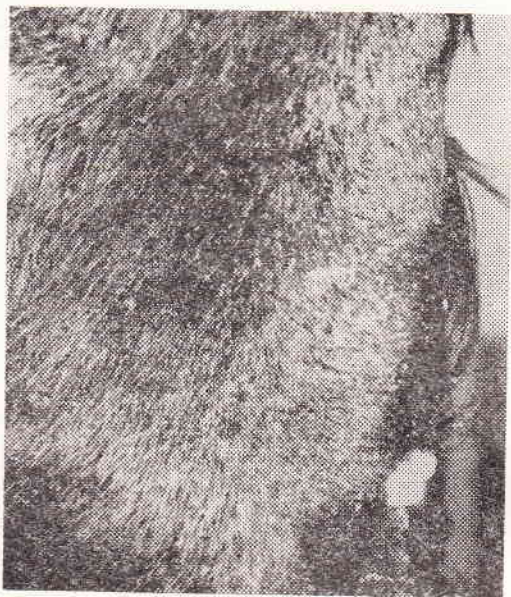
Materiał i metody

Obiektem badań była klacz gniada (Nr klin. W/33/83) w wieku 10 lat, przebywająca na leczeniu w Klinice Chorób Wewnętrznych Wydz. Wet. SGGW-

-AR, użytkowana jako koń pociągowy. Z wywiadu nie można było ustalić pełnej historii choroby konia, gdyż ostatni właściciel posiadał go od 2 lat. W okresie tym obserwowano cyklicznie powtarzający się zespół objawów skórnych, występujący w sezonie jesienno-zimowym z dwukrotną zmianą sierści. Klacz poddano szczegółowemu badaniu klinicznemu. Ponadto wykonano badanie morfologiczne krwi, oznaczono w surowicy poziom T_3 i T_4 metodą radioimmunologiczną (6, 10), profil lipidowy — poziom trójglicerydów i cholesterolu (1), aktywność enzymów AP, AspAT i AlAT, poziom Ca i Mg, białka całkowitego, glukozy, mocznika i kreatyniny. Wykonano badanie parazytologiczne kału, badania elektrokardiograficzne oraz test kliniczny blokowania kory nadnerczy przy użyciu adrenokortykostatyku (Metopirone CIBA) w dawce dziennej 7,0 per os.



Ryc. 1. Głowa; widoczny łupież oraz obrzęk powiek



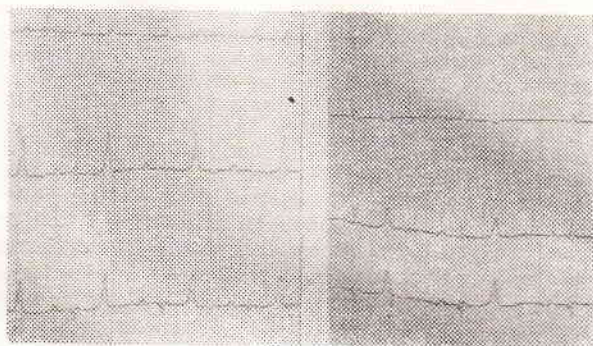
Ryc. 2. Tułów — okolica kłębu; widoczny otrębiasty łupież, pozelepiany i nastroszony włos

Wyniki i omówienie

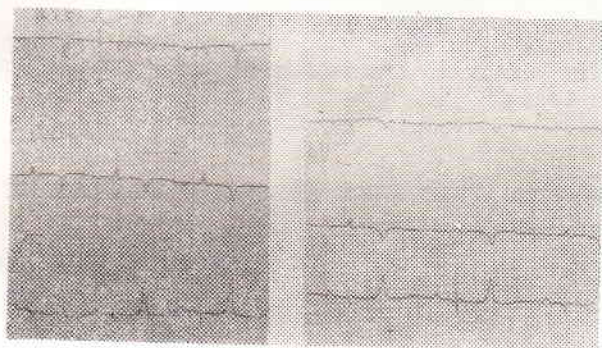
Badanie kliniczne wykazało apatię zwierzęcia, tętno 70/min, skąpomocz. Stwierdzono osłabienie tonu skurczowego serca. Tarczycza nie była powiększona (4, 9). Zmiany skórne były uogólnione — dotyczyły całej powierzchni skóry (ryc. 1, 2). Charakteryzowały się bardzo słabym osadzeniem włosa, przetłuszczeniem sierści i obecnością łupieżu, który w pobliżu naskórka tworzył skorupę. Skóra właściwa była zgrubiała, elastyczność jej zmniejszona. Włos słabo osadzony wskazywał na stan zmiany owłosienia, co w okresie późnej jesieni przemawiało za łojotokowym tłem wypadania włosów. Tkanka podskórna w rejonie kończyn, podbrzusza, mostka i powiek wykazywała objawy obrzęku niezapalnego, srom był przerostowo zgrubiały i pofałdowany. Zapis elektrokardiogramu wykazał szereg nieprawidłowości: niski woltaż QRS, T-wieńcowe, wysoki współczynnik skurczowy $\frac{QT \cdot 100}{RR} = 45,6\%$, odwrócony gradient komoro-

wy $\frac{R}{T} = \frac{1}{3}$, co łącznie z tachykardią dało podstawę do stwierdzenia zmian zwyrodnieniowych mięśnia sercowego (ryc. 3, 4, tab. 1).

Poziom hormonów tarczycy był obniżony, zarówno w zakresie $T_3 = 20$ ng/dl (norma dla koni 60 ng/dl), jak i dla $T_4 = 1,2$ µg/dl (norma 1,5 µg/dl). Stwierdzono hiperlipemię i hipercholesterolemię — przy poziomie trójglicerydów 123 mg/dl (norma 50 mg/dl) i cholesterolu 178 mg/dl (norma 90—170 mg/dl). Pozostałe wartości oznaczeń morfologicznych i biochemicznych krwi nie odbiegały od wartości prawidłowych i przedstawiały się następująco: eryocyty 71,8G/L; leukocyty 9,3T/L; Hb 159,9g/L; Ht 0,29c/l; liczba eozynofili 581 w 1 ml; AP 78jk;



Ryc. 3. Elektrokardiogram (I, II, III odprowadzenia kończynowe; tempo 25 mm/sek; napięcie 1 mV=1 cm); z lewej zapis przed leczeniem, z prawej po zastosowaniu Metopironu i Furosemidu



Ryc. 4. Elektrokardiogram (odprowadzenia jednobiegunowe kończynowe: aVR, aVL, aVF; tempo przesuwu 25 mm/sek; napięcie 1 mV=1 cm); z lewej zapis przed leczeniem, z prawej po zastosowaniu Metopironu i Furosemidu

AspAT 92j.m.; AlAT 3,5j.m.; białko całkowite 7,15 mg%; glukoza 117 mg%; mocznik 28 mg%; kreatynina 1,4 mg%. Badaniem ginekologicznym stwierdzono niedoczynność owulacyjną jajników. Badanie parazytologiczne kału wykazało obecność średnio licznych jaj z rodziny *Strongylidae*.

Na podstawie wyników badań wskazujących na współistnienie niedoczynności tarczycy ze zmianami zwyrodnieniowymi mięśnia sercowego podjęto następujące leczenie: — Metopiron (adrenokortykostatyk) w dawce 7,0 g dziennie p.os w skojarzeniu z Furosemidem w dawce 500 mg dziennie p.os. Dzięki tej terapii uzyskano poprawę kardiologiczną w postaci wzrostu napięcia zespołu QRS, wyrównania proporcji czasu wypoczynku do czasu pracy, powrócenia gradientu komorowego do normy (ryc. 3, tab. 1). W tym etapie leczenia stosowane zwykle w przypadku pierwotnej niedoczynności tarczycy organiczne połączenia (Thyreioideum, Trójjodothyronine) nie mogły być podane, gdyż zwiększając dług tlenowy pogłębiałyby kryzys kardiologiczny. Od chwili uzyskania poprawy kardiologicznej rozpoczęto podawanie jodku potasu w dawce 1 łyżka stołowa na wiadro wody, zewnętrżnie stosowano kąpiele w mieszaninie tiosiarczanu sodowego z rozcieńczonym kwasem octowym oraz 4% alkoholowy roztwór taniny. Od trzeciego tygodnia leczenia zastosowano tio-

Tab. 1. Wyniki badań elektrokardiograficznych klaczy

Tętno		Czas P	PQ	QRS	QT	Napięcie P	Q	R	S	T	Współcz. skurczowy	Gradient komorowy
Przed leczeniem	70/min	0,06 s	0,2 s	0,06 s	0,38 s	0,2 mV	0,07 mV	0,3 mV	0,2 mV	1,0 mV	45,6%	$\frac{1}{3}$
Po leczeniu	54/min	0,06 s	0,2 s	0,08 s	0,44 s	0,2 mV	0,07 mV	0,4 mV	0,25 mV	0,5 mV	39%	$\frac{4}{7}$

siarczan sodu doustnie w dawce 15,0 g na wiadro wody 3× dziennie — dwukrotnie w okresie tygodniowym z przerwą 1 tygodnia (7). Efektem leczenia, które trwało 6 tygodni było zwiększenie reaktywności zwierzęcia na bodźce środowiskowe, zmniejszenie natłuszczenia włosa i powstawania łuski, zmiana sierści i porastanie prawidłowym włosem oraz poprawa kardiologiczna.

Zmiany łożotokowe są objawem towarzyszącym wielu schorzeniom wewnętrznym, takim jak hipotyreoza, choroby wątroby, zarobaczenie jelit, zaburzenia wydzielnicze jajników i nadnerczy. Rozpoznanie przyczyn łożotoku wymaga zatem wykonania szeregu badań laboratoryjnych. W omawianym przypadku wyniki badań laboratoryjnych sugerowały obecność stanu hipotyreozy pierwotnej bądź wtórnej. Niedobór hormonów tarczycy tła przysadkowego z reguły skojarzony jest z niedoczynnością kory nadnerczy oraz gonad. Prawidłowy poziom eozynofili jako wskaźnik zachowania się osi przysadkowo-nadnerczowej, stan nadczynności kory nadnerczy oceniony na podstawie wyniku klinicznego testu metopirynowego, skuteczność stosowania antagonistów aldosteronu w zwalczaniu obrzęków, jak również sezonowa niedoczynność owulacyjna jajników wykluczały hipotyreozę wtórną. Nadprodukcja aldosteronu

manifestująca się obecnością obrzęków i pozytywną reakcją na blokowanie nadnerczy była prawdopodobnie wtórnym objawem zwyrodnienia mięśnia sercowego. Fakty te upoważniły do postawienia rozpoznania pierwotnej niedoczynności tarczycy powikłanej miokardozą oraz podjęcia właściwego leczenia. Możliwość nawrotu schorzenia stwarza konieczność kontroli pacjenta i ewentualnego stosowania preparatów jodowych. W późniejszym okresie na czoło mogą wysuwać się objawy niewydolności krążenia trudne do wyrównania i o złym rokowaniu.

Piśmiennictwo

1. Angielski S., Rogulski J.: Zarys biochemii klinicznej i analityki. PZWL 1982.
2. Baker H. J., Lindsey J. R.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 153, 1618, 1968.
3. Belshaw B. E., Rijbarek A. D.: Curr. Vet. Therapy. 6, 1017, 1977.
4. Kallfelz F. A.: Equine Medicine and Surgery. Am. Vet. Public. 1982, s. 831.
5. Kallfelz F. A.: Vet. Clin. North Am. 7, 497, 1977.
6. Kirkham K. E., Hunter W. M.: Radioimmunoassay methods. Churchill Livingstone London 1971.
7. Kral F., Schwartzmann R.: Veterinary and Comparative Dermatology. Lippincott comp. 1964, s. 177.
8. Lowe J. E., Baldwin B. H., Foote R. H., Hillman R. B., Kallfelz F. A.: Cornell Vet. 64, 276, 1974.
9. Mannsman R. A., MacAtister E. S.: Equine Medicine and Surgery. Am. Vet. Public. 1982, s. 831.
10. Thomes C. L., Adams J.: Am. J. Vet. Res. 39, 1239, 1978.
11. Waldron-Meare E.: J. Equine. Med. Surg. 3, 124, 1979.

Adres autora: lek. wet. Maciej Wyszynski, ul. W. Czumy 2 m. 1, 01-355 Warszawa.

NORHEIM K., SIMENSEN E.: Badanie epidemiologiczne czynników wpływających na stężenie surowiczych IgG u cieląt. (An epidemiological study of factors affecting serum IgG levels in dairy calves). Nord. Vet. Med. 37, 121—135, 1985 (3).

Badania nad kształtowaniem się poziomu surowiczych IgG przeprowadzono u cieląt w wieku od 180 dni życia jednorazowo w 300 stadach (2322 próbek) oraz pięciokrotnie w 51 stadach cieląt przebywających na pastwisku (1435 próbek). U 32% cieląt w wieku 1—10 dni występowała hypogammaglobulinemia. Wahania poziomu surowiczych IgG w grupach wiekowych zależały głównie od natężenia odporności siarowej. Analiza statystyczna czynników wpływających na stężenie surowiczych IgG w grupach wiekowych 1—30, 31—90 i 91—180 dni wykazała, że na poziom IgG wpływał rejon w którym przebywały cielęta. Pora roku wpływała na stężenie surowiczych IgG u cieląt w grupach wiekowych 31—90 dni i 91—180 dni. Najwyższe stężenie IgG w surowicy cieląt notowano w jesieni, najniższe na wiosnę.

G.

CLARK B. L., STEWART D. J., EMERY D. L.: Rola *Fusobacterium necrophorum* i *Bacteroides melaninogenicus* w etiologii nekrobacilozy szpary racicowej u bydła. (The role of *Fusobacterium necrophorum* and *Bacteroides melaninogenicus* in the etiology of interdigital necrobacillosis in cattle). Aust. vet. J. 62, 37—42, 1985 (2).

Obserwacje przeprowadzone na 28 cielętach w wieku 3,5—10 miesięcy wykazały, że po iniekcji zawiesiny patogenicznych szczepów *F. necrophorum* do środka szpary racicowej na głębokość 1,5 mm względnie śródskórnie w to samo miejsce rozwijają się zmiany chorobowe typowe dla nekrobacilozy. Użyte do zakażeń szczepy *F. necrophorum* izolowano od krów i owiec z przypadków nekrobacilozy. Natomiast po iniekcji *Bacteroides melaninogenicus* izolowanych z przypadków nekrobacilozy od krów lub owiec nie rozwijał się proces chorobowy. Wyniki uzyskane po łącznej iniekcji *F. necrophorum* i *B. melaninogenicus* wskazują, że *B. melaninogenicus* nie wpływa na nasilenie zmian i przebieg procesu chorobowego.

G.