

WIESŁAW DEPTUŁA, DOROTA DEPTUŁA
Gorzów Wlkp.

Surowicze wskaźniki humoralne u cieląt z objawami biegunki wywołanej przez czynniki zakaźne i pasożytnicze

Podstawowym problemem w przemysłowej produkcji bydła w kraju jest duża zachorowalność i znaczna liczba padnięć w okresie neonatalnym cieląt, z powodu schorzeń przewodu pokarmowego. Według wielu autorów (1, 12, 16, 20, 28, 36, 43) do podstawowych czynników zakaźnych wywołujących syndrom biegunkowy u cieląt nowo narodzonych, należą rotawirusy, kryptosporadia, bakterie tlenowe i beztlenowe (*E. coli*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Clostridium*), koronawirusy oraz wirus biegunki i choroby błon śluzowych (VDMD). Natomiast inni badacze (6, 10, 35, 41, 43, 52) przyczyny tego stanu łączą głównie z *E. coli* oraz rota- i koronawirusami, zaś Bachmann i Hess (1), Tokuhisa i wsp. (42) oraz Moussa i wsp. (24) uzupełniają te czynniki o parwoastrowirusy i kaliciwirusy oraz nowy niezidentyfikowany wirus biegunki. W kraju wykazano, że główną przyczyną syndromu biegunkowego, wśród czynników zakaźnych i pasożytniczych, u cieląt w chowie przemysłowym jest *E. coli* oraz rotawirusy i kryptosporidia (15, 46, 47).

Przedstawione badania odnoszące się do czynników zakaźnych wywołujących biegunkę u cieląt, nie omawiają ich wpływu na układ immunologiczny tych zwierząt. Wykazano jedynie u cieląt zakażonych osobno i wspólnie rota- i koronawirusem bydła (11, 25, 26, 34, 37, 42) oraz osobno pałeczką *E. coli* (7, 8, 18, 19, 27, 29, 32, 40, 45, 49) i salmoneli (9, 44), rolę surowicznych immunoglobulin. Podano także, że u cieląt zakażonych *Salmonella dublin* dochodzi do zwiększenia nieswoistej i swoistej odporności komórkowej (3, 4, 14, 22, 31, 39, 50). Brak jest badań nad wpływem *Cryptosporidium sp.* na układ immunologiczny u cieląt. Ostatnio (48) opisano jedynie udział surowicznych i wydzielniczych immunoglobulin klasy G, M i A u cieląt zakażonych eksperymentalnie *Cryptosporidium sp.* Natomiast u ludzi (cyt. 30) i zwierząt laboratoryjnych (23) udowodniono, że kryptosporidia oddziałują supresyjnie na limfocyty B, powodując obniżenie syntezy immunoglobulin, co często przyczynia się do uaktywnienia bezobjawowych zakażeń wirusowych i bakteryjnych.

Fakty te oraz brak badań krajowych dotyczących zachowania się wskaźników odporności u cieląt zakażonych łącznie i (lub) osobno tymi enteropatogenami, stanowiły asumpt do podjęcia pracy.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 79 cielętach rasy ncb, w wieku 1–5 dni, podzielonych na cztery grupy — trzy

chore (60 zwierząt) wykazujące biegunkę i jedna zdrowa (19 zwierząt). Cielęta pochodziły od krów wieloródek z hodowli wielkostatnej, uznanej za wolną od gruźlicy, brucelozy i białaczki. Nie stwierdzono u nich także w odczynach seroneutralizacji, hamowania hemaglutynacji i OWD, wykonanych metodami opisanymi w pracy poprzedniej (5), przeciwciał dla wirusa otrętu oraz zapalenia nosa i tchawicy (IBR/IPV — BHV 1), biegunki i choroby błon śluzowych (VDMD), parainfluenzy-3 (PI-3), wirusa syncytialnego (RS), adenowirusa 2 i 5 oraz chlamydii.

Pierwszą grupę stanowiło 20 cieląt, u których stwierdzono w kale rotawirus bydła, drugą — 18 zwierząt, w kale których wykazano oocysty *Cryptosporidium sp.*, zaś trzecią 22 cielęta, u których w kale stwierdzono rotawirus, oocysty *Cryptosporidium sp.*, zaś w wymazach z prostrnicy obfity wzrost β hemolitycznych pałeczek *E. coli* i salmoneli (tylko u 5 cieląt). Grupę czwartą stanowiło 19 cieląt nie wykazujących objawów chorobowych, a w kale i wymazach z prostrnicy nie izolowano wymienionych drobnoustrojów.

Kał oraz wymazy z prostrnicy pobierano jednorazowo, równocześnie od cieląt zdrowych i chorych, nie później niż 12 godzin od wystąpienia pierwszych objawów biegunki. W tym czasie pobierano także od tych zwierząt krew.

Badanie kału na obecność rotawirusa wykonano testem ELISA (Biovet Ivanovice CSRS) według zaleceń producenta, zaś występowanie oocyst *Cryptosporidium sp.* określono zgodnie z instrukcją Instytutu Weterynarii — Puławy, obowiązującą w ZHW. Badania bakteriologiczne przeprowadzono metodami rutynowymi, stosując dodatkowo system API Entero (Francja). Zawartość białka całkowitego określono metodą biuretową, ogólną ilość immunoglobulin (Ig) w jednostkach ZST metodą McEwana (cyt. 5), zaś Ig klasy G, M i A oraz podklasy G₁ i G₂ na gotowych płytkach firmy Miles (USA). Poziom albumin obliczono z różnicy białka całkowitego i globulin, określając te ostatnie metodą Stone'a i Gittera (cyt. 5), zaś ilość lizozymu (LZM) oznaczono metodą płytkową wobec *Micrococcus lysodeicticus* firmy „Serva”. Wyniki badań podano w postaci średnich arytmetycznych oraz odchyłeń standardowych i poddano analizie statystycznej testem t-Studenta, przy $p = 0,05$.

Wyniki i omówienie

Analiza uzyskanych wyników u cieląt chorych, wykazała statystycznie istotny spadek ilości albumin, surowicznych Ig oraz wzrost poziomu lizozymu (tab. 1). Zmiany te były zróżnicowane w poszczególnych grupach zwierząt i korelowały z intensywnością objawów chorobowych, jakie występowały u zwierząt chorych. Stwierdzono, że w przeważającej liczbie przypadków najbardziej nasiloną biegunkę oraz słabszą kondycję obserwowano wśród cieląt zakażonych kryptosporidiami (grupa II) i rotawirusem bydła (grupa I).

Analizując wyniki badań krwi należy stwierdzić, że ilość albumin u cieląt chorych potwierdza wyniki podane przez Thortona, Bracka i Pattersona (cyt. 17). Według tych autorów

Tab. 1. Poziom białka całkowitego, albumin, immunoglobulin oraz lizozymu w surowicy cieląt chorych i zdrowych ($\bar{x} \pm s$)

Oznaczone parametry	Grupy zwierząt								
	I (zakażenie rotawirusem)		II (inwazja kryptosporydiami)		III (zakażenie rotawirusami, kryp. płosp. <i>E. coli</i> , <i>Salmonella</i>)		IV (cielęta zdrowe)		
Białko całkowite	58,3	1,57	60,5	1,47	59,7	1,03	55,8	1,17	
Albuminy g/l	7,3	1,9	7,6	2,4	11,1	2,9	18,6*	3,1	
Ig w jedz. ZST g/l	18,8	3,9	14,5	3,4	18,7	3,6	25,1*	7,9	
Ig w g/l	G	12,4	1,15	18,2	1,59	19,3	0,79	23,6*	1,64
	G ₁	12,3	0,91	8,3	0,56	10,9	1,30	14,8*	1,60
	G ₂	6,1	0,69	5,4	0,76	6,5	1,30	8,8*	1,24
	M	0,88	0,29	0,61	0,19	0,91	0,34	1,44*	0,51
	A	0,72	0,15	0,38	0,05	0,34	0,06	0,93*	0,25
LZM mg/l	0,77*	0,06	0,69*	0,19	0,83*	0,15	0,31	0,07	

Objaśnienie: * — różnice statystycznie istotne ($p=0,05$).

spadek ilości albumin w surowicy powstaje głównie jako efekt uszkodzenia nerek, złego wchłaniania białka w jelitach oraz zwiększonej przepuszczalności błony śluzowej przewodu pokarmowego dla białek surowiczych, co objawia się ich przechodzeniem do światła tegoż przewodu i wydalaniem z kałem. Stąd należy sądzić, że obserwowane w badaniach własnych zmiany w ilości albumin powstały wskutek zmian przepuszczalności błony śluzowej przewodu pokarmowego w wyniku oddziaływania występujących tam enteropatogenów.

Podobnie jak obniżenie ilości albumin, także obserwowany duży spadek ogólnej ilości, a także poszczególnych klas i podklas surowiczych Ig świadczy o niekorzystnym wpływie stwierdzanych w kale czynników infekcyjnych i pasożytniczych na organizm cieląt. Wprawdzie trudno z braku analogicznych badań porównać wyniki u cieląt z grupy III i częściowo II, to jednak można przyjąć, że wartości surowiczych Ig u zwierząt chorych są częściowo zbieżne z danymi, jakie stwierdzili inni autorzy u cieląt z biegunką, spowodowaną przez rotawirusy (11, 25, 26, 33, 34, 37, 42), kryptosporydiami (48) oraz pałeczkę *E. coli* (7, 8, 19, 21, 27, 29, 32, 40, 45, 49) lub salmonelle (9).

W badaniach dotyczących zakażeń rotawirusami wykazano, że surowicze immunoglobuliny dla tych zarazków u bydła występują w obrębie Ig klasy M, G i tylko częściowo A (42), zaś według Saif i wsp. (34) białka te należą do Ig: podklasy G₁ i G₂ oraz klasy M i A. Murakami i wsp. (26) oraz Hess i wsp. (11) stwier-

dzili u cieląt zakażonych naturalnie i krów zainfekowanych eksperymentalnie rotawirusami obniżenie w surowicy cieląt głównie Ig klasy M, A oraz Ig określanych w jednostkach ZST, zaś u krów IgG₁, IgA oraz IgG i IgM. Podano także (26), że w trakcie takiej infekcji można obserwować, u cieląt nawet dwukrotny wzrost surowiczych IgG₁ oraz ponad 20% wzrost IgG₂. Wyniki te nie korespondują w pełni z rezultatami badań własnych, w których stwierdzono (tab. 1), że największe obniżenie wśród badanych Ig dotyczy IgG, a następnie IgM, IgG₂, IgA oraz IgG₁. Należy także dodać, że to najmniejsze obniżenie ilości IgG₁ u cieląt grupy I potwierdza ostatnie badania Saifa (33) oraz wyniki innych autorów cytowanych w tej pracy.

W przypadku cieląt zakażonych kryptosporydiami (grupa II) wyniki odnoszące się do surowiczych Ig (tab. 1), ze względu na skromną liczbę badań u cieląt (48) trudno porównać, choć rezultaty z tego zakresu u ludzi i zwierząt laboratoryjnych są bardzo zbliżone. U ludzi wykazano (cyt. 30), że pierwotniaki te nie tylko wykazują supersyjne oddziaływanie na komórki syntetyzujące IgA, IgM, IgG w przewodzie pokarmowym, ale także na komórki plazmatyczne występujące w krwi i innych narządach limfatycznych — powodując przejściową głęboką hipogammaglobulinemię. Według Angus (cyt. 30) oraz Moona i wsp. (23) *Cryptosporidium* sp. u zwierząt laboratoryjnych i ptaków oddziałują supersyjnie nie tylko na limfocyty B, ale także najprawdopodobniej na komórki polimorfonuklearne (PMN) i morfonu-

klearne (MN) oraz limfocyty T. U cieląt zarażonych kryptosporydiami wykazano (48) spadek surowicznych Ig jedynie w zakresie białek klasy G oraz obniżenie wydzielniczych IgG, IgA i IgM. W badaniach własnych (tab. 1) stwierdzono, że wśród trzech grup cieląt chorych, u zwierząt zarażonych kryptosporydiami występuje największe obniżenie ilości surowicznych Ig. Wprawdzie spadek ilości IgG u cieląt II grupy jest trochę mniejszy niż u zwierząt grupy I i IgA niż u cieląt grupy III — to jednak największe obniżenie u nich ilości IgG₁, IgG₂ i IgM potwierdza tezę najsilniejszego supersyjnego oddziaływania *Cryptosporidium* sp. wśród enteropatogenów stwierdzanych w kale zwierząt chorych na układ immunologiczny cieląt.

Analogicznie jak u cieląt grupy I i II, także u zwierząt grupy III obniżenie ilości surowicznych Ig (tab. 1), to efekt hamującego wpływu zakażenia wirusowo-bakteryjno-pierwotniaczego na limfocyty B. Wydaje się, iż obserwowane w tej grupie zwierząt stosunkowo najmniejsze obniżenie IgG, IgM i IgG₂, a także największy spadek IgA oraz stosunkowo dość duże obniżenie ilości IgA, oraz Ig określanych w jednostkach ZST, powstało w wyniku wspólnego oddziaływania trzech czynników. Tzipori i wsp. (43), Bachman i wsp. (1) oraz Pearsson (28) sugerują, że oddziałując wspólnie czynniki wirusowe, pierwotniacze i bakteryjne na organizm cieląt mogą powodować okresowe i (lub) częściowe przyhamowanie niektórych etapów odpowiedzi immunologicznej, co prowadzi do powstania „nieprzejrzystego” obrazu odpowiedzi immunologicznej. Trzeba także dodać, że według wielu autorów (7, 8, 19, 27, 29, 32, 40, 45, 49) surowicze przeciwciała anty *E. coli* u bydła eksperymentalnie i naturalnie zakażonego, należą głównie do IgM, IgG i IgG₂ zaś w przypadku zakażenia salmonelami (S) do IgM, IgG i częściowo do IgA (9) i ich dynamika jest uzależniona od stanu choroby oraz rodzaju antygeny (9, 15). W przypadku stymulacji cieląt antygenem somatycznym *S. dublin* dochodzi głównie do syntezy IgM, zaś antygenem rzęskowym do produkcji IgM i IgG. W związku z tym słuszne wydaje się przypuszczenie, że obserwowany stosunkowo mały spadek surowicznych IgG, IgG₂, IgM u zwierząt grupy III powstał wskutek oddziaływania pałeczek *E. coli* i *Salmonella*.

Analizując poziom LZM w surowicy cieląt z syndromem biegunki należy przyjąć, że jego wzrost powstał wskutek oddziaływania stwierdzanych w kale zwierząt chorych enteropatogenów (tab. 1). Stwierdzone nieco niższe ilości LZM u cieląt grupy I, w odniesieniu do ilości tego wskaźnika u zwierząt grupy III były mimo wszystko dwukrotnie wyższe niż u cieląt grupy kontrolnej. Wskazuje to, że produkty aktywowanych przez czynniki zakaźne komórki PMN, a także MN, jakim jest LZM, biorą czynny udział w odporności przeciwwirusowej i potwierdzają dane przedstawione przez Bach-

man i Hessa (2) oraz Deptułę (5). Autorzy ci (2, 5) wskazali także u bydła zakażonego rota- i bydłowym herpeswirusem 1 na rolę komórek PMN oraz stwierdzili nie tylko wzrost ilości LZM i laktoferyny, ale także innych enzymów bójących wydzielanych przez komórki PMN. Także stosunkowo najniższy wzrost ilości LZM w surowicy cieląt zakażonych kryptosporydiami podkreśla rolę komórek PMN w odporności przeciwpasożytniczej, ale także udowodnia immunosupersyjne oddziaływanie tych pierwotniaków na układ komórek PMN u bydła. Wprawdzie u cieląt tej grupy nie stwierdzono wyraźnego obniżenia ilości LZM, ale wykazano, że jego wzrost w stosunku do zwierząt chorych pozostałych grup był stosunkowo najniższy. Rezultaty te potwierdzają wyniki wielu autorów (cyt. 23, 30), wskazujące na supersyjne oddziaływanie *Cryptosporidium* sp. u ludzi i zwierząt także na komórki PMN i MN. Natomiast najwyższy wzrost LZM u zwierząt grupy III zgodny jest z ogólnie przyjmowaną zasadą co do roli LZM w zakażeniach bakteryjnych. Wynika to między innymi z faktu (13) że komórki PMN są tymi elementami wśród komórek układu immunologicznego, które najsilniej akumulują sygnał „płynący” z *E. coli*, co prawdopodobnie u zwierząt grupy III przyczyniło się do dużej aktywacji komórek PMN, w wyniku czego zanotowano wzrost ilości LZM.

Reasumując należy przyjąć, że stwierdzone enteropatogeny u badanych cieląt nie tylko wywołują zaburzenia objawiające się biegunką, ale prowadzą także do dysfunkcji w ich układzie immunologicznym. Czynniki te — głównie rotawirusy i kryptosporidia, oddziałując immunosupersyjnie na limfocyty B i komórki PMN stwarzają prawdopodobnie „platformę”, która usposabia zwierzęta do zakażenia mikroorganizmami warunkowo-chorobotwórczymi, tak powszechnie występującymi w środowisku przebywania zwierząt.

Piśmiennictwo

1. Bachmann P. A., Hess R. G.: Comparative aspects of pathogenesis and immunity in animals, w: Virus infections of the gastrointestinal tract, wyd. Tyrrell D. A. J., Kapikian A. Z., Marcel Dekker, New York, Basel, 1982, s. 361.
2. Bachmann P. A., Hess R. G.: *Annls Rech. vet.* 14, 502, 1983.
3. Chaturvedi G. C., Sharma V. K.: *Br. vet. J.* 137, 421, 1981.
4. Chaturvedi G. C., Sharma V. K.: *Zentbl. Bakt. Hyg. I Abl. Org.* 249, 494, 1981.
5. Deptuła W. M.: Immunity of cattle in the course of natural and experimental IBR/IPV (Bovine Herpesvirus BHV 1) infection. *Proc. 15th World Buiatrics Congress* 1, 191, 1988.
6. Fussi-Fehri M. M., Johnson D. W., Taoudi A., Berrada J.: *Annls Rech. vet.* 19, 59, 1988.
7. Fisher E. W., Martinez A. A.: *Vet. Rec.* 94, 527, 1974.
8. Fisher E. W., Martinez A. A., Trainin Z., Meiom R.: *Br. vet. J.* 132, 39, 1976.
9. Fisher E. W., Martinez A. A., Trainin Z., Melrom R.: *Br. vet. J.* 131, 402, 1985.
10. Hess R. G., Bachmann P. A., Baljer G., Mayr A., Pospischil A., Schmid G.: *Zentbl. Vet. Med.* B31, 185, 1984.
11. Hess R. G., Bachmann P. A., Eichnova W.: *Zentbl. Vet.* 35, 100, 1982.
12. Hofmann W.: *Prakt. Tierarzt* 40, 39, 1988.
13. Issekutz A., Mowat H. Z.: *Lab. Invest.* 42, 310, 1980.
14. Johnson E. H., Hietela S., Smith B. P.: *Vet. Microbiol.* 10, 451, 1985.
15. Kozakiewicz B., Maszewska I.: *Mat. VII Kong. PTNW* Warszawa 3, 103, 1987.

14. Krogh H. W., Henriksen S. A.: *Nord. VetMed.* 37, 42, 1985.
15. Lesnowski R., Garbaciak M.: *Zycie wet.* 63, 18, 1983.
16. Logan E. F., Penhale W. J.: *Vet. Rec.* 89, 604, 1971.
17. Logan E. F., Penhale W. J.: *Vet. Rec.* 91, 419, 1972.
18. Maita M., Luthere S., Lallier K., Beggs M., Roy K., Elmer K.: *Proc. Sec. Int. Symp. on Neonatal Diarrhea*, Univ. of Saskatchewan, 1978, s. 347.
19. McBeata D. G.: *Vet. Rec.* 100, 259, 1977.
20. Merrit F. F., Smith P. B., Guerra R. M., Habaska J., Johnson E.: *Am. J. Vet. Res.* 49, 1984, 1984.
21. Moon H. W., Woodmanse D. B., Harp J. A., Anger Unger B. L. P.: *Int. Immunity* 50, 649, 1988.
22. Moussa A., Daumacher G., Feataa M.: *Recl. Med. Vet.* 159, 183, 1983.
23. Mulancy T. P., Newman L. E., Whitehair C. K.: *Am. J. Vet. Res.* 49, 159, 1988.
24. Murakami T., Hirano N., Inoue A., Tsuchiya K., Chitose K., Ota K., Yamagata T.: *Jap. J. vet. Sci.* 48, 579, 1986.
25. Olsen D. P., Wazler G. L.: *Am. J. vet. Res.* 37, 639, 1976.
26. Pearson G. R.: *Pathological and immunological aspects of neonatal enteritis of calves*, w: *The Veterinary Annual*, CSG Grunsell, FWG Hil Mary Elizabeth Raw, Bailiere Tindall, W. B. Saunders Philadelphia, New York, Chicago, 1984, s. 68.
27. Penhale W. J., Christie G., McEwan A. D., Fisher E. W., Seaman I. E.: *Br. vet. J.* 126, 30, 1970.
28. Pohjola-Steueros S.: *Diagnostic and epidemiological aspects of Cryptosporidium infection of increasing veterinary public health importance*. *Praca dokt., Coll. Vet. Med., Helsinki* 1986.
29. Raatola Ch., Gottschaldt J., Meyer H., Steinbach G.: *Mh. Vet.-Med.* 43, 463, 1988.
30. Rzedzicki J.: *Medycyna Wet.* 98, 396, 1983.
31. Saif L. J.: *Vet. Immun. Immunopatol.* 17, 425, 1987.
32. Saif L. J., Smith K. L., Landmeier B. J., Bond E. H., Inell K. W., Tothunter D. A.: *Am. J. vet. Res.* 45, 49, 1984.
33. Scurrmeter H.: *Mh. Vet.Med.* 41, 555, 1986.
34. Sharpee K. L., Nelson L. D., Swieczkowski F. C., Baccenauer K. L. H.: *XIV World Congress on Diseases of Cattle*, Dublin 1986, s. 398.
35. Snodgrass D. P., Fahey K. J., Wells P. W.: *Inf. Immunity* 28, 344, 1980.
36. Sorensen G. H.: *5 th Int. Congress on Animal Hygiene*, Monachium 1985, s. 318.
37. Steinbach G., Meyer H., Koch H., Krentzer R.: *Arch. exp. VetMed.* 42, 26, 1988.
38. Sell E. D.: *Immunology* 29, 31, 1975.
39. Theys H., Verhees L., Wollemans G., Van Opetenbosch E.: *Vlaams diergeneesk. Tijdsch.* 52, 317, 1983.
40. Tokuhisa S., Inaba Y., Sato K., Miura Y., Akashi H., Satoa K., Matumoto M.: *Vet. Microbiol.* 6, 143, 1981.
41. Tzipori S. R., Makin T. J., Smith M. L., Grautit F. L.: *Clin. Microbiol.* 13, 1011, 1981.
42. Undberg A. A., Robertson J. A.: *Inf. Immunity* 48, 751, 1983.
43. Wernicki A.: *Poziom immunoglobulin w surowicy, siazce i mleku krow w okresie okoloporodowym oraz w surowicy cielat, a wystepowanie kolibakteriozy*. *Praca dokt.* AR Lublin, 1983.
44. Wernicki A., Rzedzicki J.: *Medycyna Wet.* 44, 137, 1988.
45. Wlęckowski W., Kneblewska G.: *Mat. VII Kong. PTNW*, Warszawa 4, 245, 1987.
46. Williams R. D., Barden D. J.: *Res. vet. Sci.* 43, 264, 1987.
47. Wilson R. A., Jutil J. W.: *Inf. Immunity* 13, 109, 1976.
48. Wray C.: *Zentbl. Vet. Med. B* 27, 365, 1980.
49. Wray C., Morris J. A., Sojka W. L.: *Zentbl. VetMed. B* 26, 340, 1979.
50. Zarozna V. G.: *Zeludocno-kisecnoje boleznj teljat i mery borby s nim*. Kołos, Moskwa 1985.

Adres autora: dr habil. Wiesław Deptuła, ul. Swierczewskiego 230, 66-400 Gorzów Wlkp.

Дептула В., Дептула Д. — Сывороточные гуморальные показатели у телят с симптомами поноса, вызванного инфекционными и паразитарными факторами

Исследования касались 3 групп (I—III) телят с поносом и 1 группы (IV) здоровых, у которых в сыворотке определили количества сывороточных альбуминов, полного белка, общее количества иммуноглобулинов (Ig), определенных в единицах ZST, а также количества сывороточных IgG, IgG₁, IgG₂, IgM, IgA, LZM.

Показали, что причиной поноса телят групп I был ротавирус скота, у телят группы II — криптоспоридии, у телят же группы III — ротавирус, криптоспоридии, а также E. coli и Salmonella. Отметили, что у всех больных телят понизилось количество альбуминов, Ig, выраженных в единицах

ZST, а также IgG, IgG₁, IgG₂, IgM и IgA. Уровень LZM у этих животных был большей. Наибольшее понижение исследуемых параметров касались телят групп II и I, рост же — группы III. Эти изменения коррелировались с интенсивностью болезненных симптомов, появившихся у больных телят. Отметили также, что наибольшее понижение среди сывороточных Ig касалось: у животных группы I белков подкласса G₁ G₂, у телят группы II — IgG₂, IgG₁, IgA и IgM, у телят же группы III — IgA.

Deptuła W., Deptuła D. — Serum indices in calves with the signs of diarrhoea caused by infectious and parasitic agents

The study was performed on three groups of calves with the signs of diarrhoea and one healthy (control) group, in which there was tested the level of serum albumins, total protein, the total level of immunoglobulins (Ig) — determined using zinc sulphate test (ZST) in units and also the concentration of IgG, IgG₁, IgG₂, IgM, IgA and lysozyme. It was found that the disease of calves of group I was due to bovine rotavirus, group II — *Cryptosporidium* sp. and group III — rotavirus, *Cryptosporidium* sp., *E. coli* and *Salmonella* sp. it was stated that in all calves under study the level of albumins, immunoglobulins (expressed in ZST units), IgG, IgG₁, IgG₂, IgM and IgA decreased. However, the level of lysozyme increased. The highest decline of the parameters concerned the calves of group II and I and to less extent group III. The changes correlated with the intensiveness of disease. In addition it was found that the highest decline of Ig in animals of group I included IgG₁ and IgG₂, group II — IgG₂, IgG₁ and IgM, and group III — IgA.

MUNRO R. K.: Wplyw czasu utrzymywania się i stężenia progesteronu w płazmie na płodność wycielonych krow, u których zastosewano surowiczą gonadotropinę klaczy i dopochwowo progesteron. (The effects of duration and concentration of plasma progesterone on the fertility of post-partum cows treated with pregnant mare serum gonadotrophin and intravaginal progesterone). *Aust. vet.* 66, 43-45, 1989 (2)

Badania nad wpływem czasu utrzymywania wkładki dopochwowych zawierających progesteron (P4) 14 dni, 2×7 dni, 2×7 dni ta sama wkładka po przemyciu 0,04% roztworem chloroheksydyny, 7 dni) na poziom tego hormonu w płazmie przesledzono na krowach poddanych owariektomii, zaś na płodność na krowach po wycieleniu. W doświadczeniu 1 przeprowadzonym na owariektomizowanych krowach wykazano, że wysokie stężenie P4 uzyskuje się stosując wkładki dopochwowe dwukrotnie przez okres tygodnia (6,6 ng/ml). Poziom hormonu wynoszący 6,0 ng/ml otrzymano po zastosowaniu jednej wkładki dopochwowej przez 14 dni. Średnie stężenie wynoszące 6,3 i 4,2 ng/ml uzyskano w doświadczeniu 2, w którym zastosowano identyczne postępowanie jak w doświadczeniu 1 z tym, że krowom podano w iniekcji gonadotropinę surowiczą klaczy w dawce 375 lub 750 jm. Płodność po wystąpieniu rui była ściśle uzależniona od stężenia P4 przed jej wystąpieniem. Stosowanie progesteronu przez co najmniej tydzień przywraca płodność pod warunkiem, że P4 w płazmie osiąga krytyczny poziom w trakcie stosowania progesteronu.

G.