KLINIKA MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ

FELINFO

W ramach międzynarodowej wymiany edytorskiej publikujemy artykuł z serii Felinfo tj. światowej organizacji specjalistów chorób kotów.

MARIA GRAZIA PENNISI, PIETRO PAOLO NIUTTA, SALVATORE GIANNETTO

Robaczyca płuc kotów wywołana przez Aelurostrongylus abstrusus

Katedra Medycyny i Farmakologii Weterynaryjnej oraz Katedra Parazytologii Weterynaryjnej Uniwersytetu w Messynie, Włochy

Etiologia, występowanie, cykl rozwojowy pasożyta

W układzie oddechowym kotów znaleźć można wiele pasożytów, ale nieliczne tylko występują tam w swych stadiach dojrzałych. Do tych ostatnich należy *Capillaria aerophila*, niewielki nicień (25-32 mm), który wnika do śluzówki tchawicy i oskrzeli. Posiada on bezpośredni cykl rozwojowy, a występowanie jego stwierdzane było w USA (1, 2), Australii (3) i Nowej Zelandii (4). W Ameryce Północnej (2) i w dawnym ZSRR (5) stwierdzana była także przywra płucna *Paragonimus kellicotti*, która wnika głębiej do miąższu płucnego niż występujące w Ameryce Południowej, Azji i Afryce inne gatunki tego samego rodzaju. Wszystkie te pasożyty mogą być przenoszone na koty *per os* poprzez ich gospodarzy pośrednich, którymi są słodkowodne skorupiaki (2).

Najważniejszym pasożytem płucnym kotów jest jednak *Aelurostrongylus abstrusus* (Raillet 1898), ze względu na jego szerokie światowe rozprzestrzenienie i stąd referat poświęcony jest temu tylko pasożytowi. Robaczyca płuc wywołana przez tego pasożyta była obserwowana na wszystkich kontynentach (6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14). Od 1920 r. stwierdzano jej występowanie w Europie w następujących krajach: Wielka Brytania (15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22), Francja (23), Belgia (24), Holandia (25), Dania (26, 27), Szwajcaria (28), Portugalia (29, 30), Hiszpania (31), Włochy (32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41), Jugosławia (42) i Czechosłowacja (43).

Dojrzały pasożyt, o niewielkich rozmiarach (samiec o długości 4-7 mm, samica 9-10 mm), żyje w oskrzelikach i końcowych pęcherzykach płucnych (2, 21, 44, 45), gdzie po okresie prepatentnym wynoszącym około 1 miesiąca samica składa jaja (46, 47). Tam też wykluwają się larwy L1 o długości ciała 370-400 µm, które są wydalane z dróg oddechowych do gardzieli, następnie połykane i po przejściu przez przewód pokarmowy wydalane z kałem. W środowisku bogatym w substancje organiczne i o odpowiedniej wilgotności larwa może przeżyć ponad 5 miesięcy (48). Cykl rozwojowy pasożyta ulega zahamowaniu, gdy larwa nie wniknie do żywiciela pośredniego, jakim są ślimaki rodzaju *Agriolimax spp., Helminthoglypta spp.* lub *Biomphalaria glabrata*. W mięśniach stopy ślimaka pasożyt odbywa wylinki i ulega transformacji w larwę inwazyjną trzeciego stadium. Jeden ślimak może być zarażony przez około 600 larw. Larwy inwazyjne nie tracą żywotności przez 2 lata (49).

Koty mogą się zarazić inwazyjną postacią pasożyta (larwa L3) zjadając ślimaki, co czynią jednak bardzo rzadko. Doświadczalne karmienie kotów ślimakami powodowało nawet u nich odruchy wymiotne (49). Do zarażenia kotów dochodzi najczęściej po zjedzeniu innych żywicieli, jak: szczury, myszy, żaby, jaszczurki, węże i ptaki. U nich też larwa L3 migruje do narządów wewnętrznych (płuca, przepona, tkanka tłuszczowa), gdzie otorbia się i pozostaje inwazyjna przez długi okres (6). Dzięki temu szanse zarażenia kotów wyraźnie rosną, tym bardziej, że żywiciele pośredni bardzo często padają ofiarą kotów. Możliwe jest zarażenie płodów za pośrednictwem łożyska i kociąt za pośrednictwem mleka, a na taką możliwość wskazują obserwacje przeprowadzone na kociętach w wieku 9 tygodni (50). Psy są natomiast całkowicie niepodatne na zarażenie *A. abstrusus*. Larwy L3 po wniknięciu do przewodu pokarmowego psa przedostają się do jamy ciała i osiedlają w otrzewnej, gdzie nie podlegają dalszym przeobrażeniom (51).

Larwy L3, po uwolnieniu w przewodzie pokarmowym kota z tkanek żywiciela pośredniego, wędrują za pośrednictwem krwi lub chłonki do płuc. W płucach można je stwierdzić już po 24 godzinach od zarażenia, a stadium L5 osiągają po 4-6 dniach. Pasożyt dojrzewa i zaczyna składać jaja po około 4-6 tygodniach (49, 50). Szczyt wydalania jaj przypada na 10-14 tydzień, następnie jego intensywność maleje i całkowicie ustaje po około 24 tygodniach. Po tym czasie tylko niewielka liczba pasożytów, które nie składają już jaj, może przeżyć w płucach. Stres może jednak pobudzić pasożyta do jajeczkowania.

Na rozwój pasożyta wpływa w pewnym stopniu tryb życia kotów. Zarażają się wyłącznie koty polujące. Stąd też częstotliwość zarażenia jest wyższa u kotów przebywających częściej poza domem. Ekstensywność inwazji waha się od 1% do 26% (6, 8, 40), a różnice te wynikają z trybu życia kotów. Zarówno rasa, płeć i wiek nie odgrywają większej roli jako czynniki predysponujące, ale bardziej podatne na zarażenie są koty w wieku 1-3 lat. Choroba może jednak występować u kotów w przedziale wiekowym od 9 tygodni do 13 lat (53).

Patogeneza i zmiany chorobowe

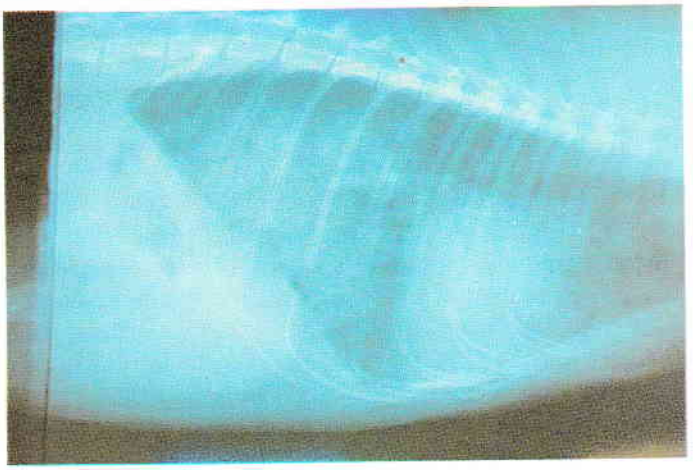
Odpowiedź immunologiczna na zarażenie pojawia się między 2 a 6 tygodniem od zarażenia, równolegle z eozynofilią. Reakcje immunologiczne typu I, III i IV odgrywają główną rolę i prowadzą po kilku miesiącach do eliminacji pasożyta z organizmu (53). Zarażenia doświadczalne kotów 50 larwami pasożyta powodują tylko bezobjawowe nosicielstwo; po zarażeniu 800 larwami występują zaburzenia ze strony układu oddechowego, a po zarażeniu 1600-3200 larwami rozwija się ciężka, śmiertelna choroba (49, 54).

Zmiany chorobowe występujące w jamie piersiowej zależą głównie od liczby przyjętych larw (55). Wahają się one od rozsianych, szarawych podopłucnowych ognisk wielkości główki szpilki do guzków o średnicy ponad 10 mm, wystających ponad powierzchnię płuc. Guzki mogą się łączyć i obejmować większą powierzchnię płuc. Oskrzelowe węzły chłonne są często powiększone. W cięższych przypadkach w jamie opłucnowej gromadzi się mleczny wysięk, zawierający jaja i larwy pasożyta (21, 55).

Wg Hamiltona (54) zmiany histopatologiczne pojawiają się w 2-4 tygodniu od zarażenia w postaci ognisk eozynofili, limfocytów i makrofagów otaczających jaja i pasożyty w rozszerzonych pęcherzykach płucnych i oskrzelikach. Warstwa mięśni gładkich oskrzelików i przewodów prowadzących do pęcherzyków płucnych ulega przerostowi i rozrostowi. Zmiany o podobnym charakterze występują w mięśniówce tętnic płucnych (6, 54). Pomiędzy 6 a 14 tygodniem część centralna ogniska ulega martwicy i zwapnieniu (54). Zmiany pojawiają się też w oskrzelach i oskrzelikach wolnych od pasożytów i ich jaj, w formie zapalenia oraz przerostu i wzmożonego wydzielania śluzu, którym towarzyszy rozedma pęcherzyków płucnych (6, 49, 53). Pomiędzy 18 a 24 tygodniem od zarażenia większość pasożytów zostaje wyeliminowana. Mimo tego występują nadal zmiany w mięśniówce oskrzelików i w przewodach pęcherzyków płucnych, a także w tętnicach i tętniczkach płucnych (6, 49, 53). Utrudnienia w przepływie krwi mogą być przyczyną zmian naczyniowych tj. przerostu okołonaczyniowego, a także rozrostu błony mięśniowej, co prowadzi do pękania i rozdwojenia błony elastycznej naczyń, podśródbłonkowego nacieku eozynofilowego, zwłóknienia i rozrostu endotelium (38). Ze względu na niewielkie nasilenie tych zmian nie dochodzi na ogół do zastojów krwi (53). Należy jednak pamiętać, że przerost *tunica muscularis* występuje często u kotów na innym tle, a nawet u klinicznie zdrowych osobników. Hamilton (56) obserwował przerost i rozrost tętnic płucnych u 34,7% wybranych losowo kotów. Jego zdaniem zmiany te mogą się utrzymywać u kotów nawet przez kilka lat po zarażeniu (56). Odporność nabyta zapobiega w przypadku ponownego zarażenia osiągnięciu przez pasożyta dojrzałości płciowej. W kale kota nie występują wówczas larwy L1. Nie chroni to jednak kotów przed rozwojem zmian chorobowych w układzie oddechowym (57).

Objawy kliniczne

Objawy kliniczne mogą być bardzo zróżnicowane: od subklinicznych postaci choroby, rozpoznawanych podczas rutynowych badań kału lub dopiero na sekcji, do ciężkiego przebiegu, kończącego się z reguły zejściem na skutek niewydolności oddechowej (6). Do nietypowych objawów choroby należy obniżenie masy ciała i zła kondycja zwierzęcia. Gorączka może występować na skutek wtórnych zakażeń bakteryjnych, bądź niekiedy



w trakcie leczenia, które powoduje uwolnienie dużych ilości antygenów z zabitych pasożytów (53). Objawami ze strony układu oddechowego jest chroniczny kaszel, nasilający się po wysiłku oraz duszność i objawy astmatyczne. Czasami występuje wyciek z nosa i śluzowo-ropne zapalenie spojówek (ryc. 1). Badanie fizykalne klatki piersiowej wykazuje wilgotne szmery, trzeszczenia, gwizdy i świsty (6, 53).

Najbardziej krytyczny okres w przebiegu choroby przypada na 6-13 tydzień po zarażeniu, gdy uwalniana jest duża liczba jaj i larw pasożyta. W tym okresie, przy silnym zarażeniu, zwierzęta nagle padają na skutek zaczopowania przez pasożyty i ich jaja dolnych dróg oddechowych (6).

Rozpoznanie

Badanie hematologiczne wykazuje (54) leukocytozę pomiędzy 2-4 tygodniem oraz pomiędzy 16-24 tygodniem lub leukopenię między 6-10 tygodniem od zarażenia, przy czym

zawsze występuje eozynofilia. ESR wzrasta od 2 tygodnia po zarażeniu i powraca do wartości wyjściowej po 16-24 tygodniach; wówczas może występować leukocytoza i eozynofilia. Hamilton i Roberts (58) wprowadzili odczyn IFAT do serologicznego rozpoznawania choroby i wykazali, że swoiste przeciwciała pojawiają się w surowicy krwi już po 3 tygodniach od zarażenia (58). Pomimo, że odczyn IFAT cechuje duża swoistość, przy jego pomocy nie udaje się odróżnić czynnego od przewlekłego procesu chorobowego (58). Badania radiograficzne mają ograniczoną wartość w rozpoznawaniu choroby ze względu na brak zmian patognomonicznych. Uwidaczniają się one (59, 60) w formie licznych ognisk, różnej wielkości, wokół oskrzeli (ryc. 2). W najcięższych postaciach choroby dominuje w obrazie radiologicznym obecność zagęszczeń w pęcherzykach płucnych. Zanikają one z chwilą zmniejszenia się liczby pasożytów i ich jaj. Wtedy też uwidaczniają się zagęszczenia w miąższu płucnym i w oskrzelach (59, 60).

W popłuczynie z tchawicy uzyskanej bądź metodą endotrachealną lub transtrachealną występują eozynofile i larwy *A. abstrusus*. Największą wartość diagnostyczną ma jednak badanie kału, w którym stwierdzać można dużą liczbę larw pasożyta (49). Do identyfikacji larw L1 w kale jest zalecana metoda Baermanna. U larw L1 o długości 370 um wyraźnie uwidacznia się typowa tylna część ciała w kształcie litery S (ryc. 3) (6, 49, 53). Badanie mikroskopowe kału daje najlepsze efekty pomiędzy 2-3 miesiącem od zarażenia (okres patentny), kiedy to z kałem są wydalane jaja pasożyta. W okresie tym badanie kału daje najlepsze wyniki. Nie jest natomiast wskazane badanie kału w okresie przed 5-6 tygodniem od zarażenia (okres prepatentny), a także po 4-5 miesiącach od inwazji (6). W tych okresach ustaje wydalanie jaj z kałem, pomimo utrzymywania się objawów klinicznych i obecności zmian radiologicznych. Odróżnienie wówczas robaczycy płuc od chronicznego bakteryjnego zapalenia oskrzeli, gruźlicy, grzybiczego zapalenia płuc i chronicznego alergicznego zapalenia oskrzeli jest trudne. Przy ewidentnej eozynofilii i/lub występowaniu eozynofilów w popłuczynie oskrzeli, w rozpoznawaniu różnicowym należy uwzględnić chroniczne alergiczne zapalenie oskrzelików, które można z łatwością pomylić z postpatentną fazą robaczycy płuc (53). U zarażonych kotów odczyn ELISA w kierunku zarażenia *Dirofilaria* może wypaść pozytywnie przy równoczesnym ujemnym wyniku badania w kierunku *A. abstrusus* (59).

Prognoza, leczenie i profilaktyka

Rokowanie w klinicznie wyraźnie zaznaczonych przypadkach nie jest pomyślne, gdyż rozpoznanie choroby ma miejsce już przy znacznie zaawansowanych zmianach w płucach, w następstwie masowej inwazji pasożyta. W leczeniu robaczycy płuc jest zalecany fenbendazol w dawce 50 g/kg *per os* codziennie przez 5 kolejnych dni oraz ivermectin w dawce 400 µg w iniekcji podskórnej (61). Brak polepszenia po leczeniu może być spowodowany wtórnymi zakażeniami bakteryjnymi, częściową opornością na leki, a stąd i przeżyciem pewnej liczby pasożytów, względnie pojawieniem się nieodwracalnych zmian chronicznych w płucach. Można stosować wtedy kortykosterydy. Są one też wskazane w przypadkach gwałtownego pogorszenia się w układzie oddechowym w trakcie leczenia lekami przeciwpasożytniczymi. Taka sytuacja może zaistnieć, gdy z zabitych lekiem pasożytów uwalniają się duże ilości antygenów (53). Ustąpienie eozynofilii po leczeniu jest dobrym wskaźnikiem prognostycznym. Z reguły po tygodniu od ustąpienia eozynofilii cofają się zmiany w pęcherzykach płucnych, natomiast zmiany w oskrzelach utrzymują się nadal.

Żadne metody profilaktyczne nie dają efektów u kotów mających kontakt z żywicielami pośrednimi *A. abstrusus* (wolno żyjące) lub z kotami zarażonymi i nie leczonymi. Jedynym sposobem uniknięcia zarażenia jest izolacja kotów.

Piśmiennictwo

1. *Bolette D.P.*: Veterinary Technician, 224 i 232, 1989.
2. *Soulsby E.J.L.*: Helminths, Arthopods and Protozoa of Domestiaced Animals. Lea i Febiger, Philadelphia, 1982.
3. *Holmes P.R., Kelly J.D.*: Aust. Vet. J. 49, 472, 1973.
4. *Langham N.P.E., Charleston W.A.G.*: New Zeal. Jour. Agric. Res. 33, 429, 1990.
5. *Nazarov V.G., Gorokhov V.V.*: Veterinaria, Moskva, 1991.
6. *Scott D.W.*: Cornell Vet. 63, 483, 1972.
7. *Barsnti J., Hibbel J.*: JAVMA, 175, 177, 1980.
8. *Willard M.D. i in.*: JAVMA, 192, 913, 1988.
9. *Escobar R.*: Arch. Med. Vet. 16, 47, 1984.
10. *Martinez A.R. i in.*: Rev. Med. Vet. (Buenos Aires), 71, 260, 1990.
11. *Santa Cruz A.M., Lombardero O.J.*: Vet. Argent. 4, 155, 1987.
12. *Ogassawara S. i in.*: Rev. Fac. Med. vet. Zoot. Univ. Sao Paulo, 23. 145, 1986.
13. *Charan K., Sheik Dawood M.M.*: Indian Vet. Med. Jour. 8, 245, 1984.
14. *Nihad W. i in.*: Iraq J. Vet. Parasit. 2, 137, 1988.
15. *Cameron T.W.M.*: J. Helminthol. 4, 53, 1926.
16. *Cameron T.W.M.*: J. Helminthol. 5, 55, 1927.
17. *Cameron T.W.M.*: J. Helminthol. 6, 165, 1928.
18. *Cameron T.W.M.*: Brit. Vet. J., 85, 97, 1929.
19. *Cameron T.W.M.*: J. Helminthol. 10, 231, 1932.
20. *MacKenzie A.*: Res. Vet. Sc. 1, 255, 1960.
21. *Hamilton J.M.*: Vet. Rec. 75, 417, 1963.
22. *Duby J.P. i in.*: Vet. Rec. 83, 191, 1968.
23. *Baron J.* Praca dokt. Alfort, Paris, 1946.
24. *Labrique Y. i Gonffaux M.*: Ann. Med. Vet. 118, 539, 1974.
25. *Baudet E.* Tijdschr. Diergeneesk., 69, 982, 1933.
26. *Christensen N. i in.*: J. Parasitol. 32, 514, 1946.
27. *Svendsen O.*: Dansk Veterinaraertidsskrift, 61, 291, 1978.
28. *Klaus G.*: Schw. Arch. Trheilk. 129, 45, 1987.
29. *Da Cruz A., De Freitas L.*: Rev. Med. Vet. Lisbon, 43, 222, 1948.
30. *Peleteiro M.C. i in.*: An. Fac. Med. Vet. Lisboa, 25, 73, 1990.
31. *Juste R.A.*: Angew. Parasitol. 33, 56, 1992.
32. *Galli Velerio B.*: Mn. Paras. Rechiedei, Milano, 1898.
33. *Stossic M.*: Boll. Soc. Adriatica, 19, 55, 1899.
34. *Mazzarelli G.*: Atti. Soc. It. Sci. Nat. Mus. Civ. Stor. Nat. Milano, 42, 296, 1903.
35. *Maccioni G.*: Atti IX Convegno Naz. Soc. it Parassitologia, Ravenna, 33, 1978.
36. *Leoni A., Tarantini S.*: Parassitologia, 22, 327, 1980.
37. *Macchioni G.*: Parassitologia, 21, 116, 1981.
38. *Pugliese A.*: Obiet. Docum. Vet. 7, 55, 1986.
39. *Alvalos E.*: Praxis Vet. 2, 24, 1988.
40. *Canestri Trotti G.*: Parassitologia 32, suppl. 1, 42, 1990.
41. *Pampiglione S.*: Parassitologia 32, suppl. 1, 191, 1990.
42. *Brglez J., Senk L.*: Zbornik Bioteh. Fak. Univ. Edvardo Kardelja, Ljubljana, Veterinarstvo, 24, 155, 1987.
43. *Zajicek D.*: Veterinarstvi, 37, 549, 1987.
44. *Mackeras M.J.*: Austr. J. Zool. 5, 188, 1957.
45. *Stockdale P.H.G.*: Vet. Path. 102, 1970.
46. *Hobmaier M., Hobmaier A.*: JAVMA 87, 1991, 1935.
47. *Krull W.H.*: Notes Vet. Parasitol. Univ. Press of Kansas, Lawrence, s. 599.
48. *Blaisdell K.F.*: Praca dokt., Cornell University, Ithaca.
49. *Wright A.I.*: Endoparasites. w: Feline Medicine and Therapeutica. Wyd. Chandler E.A., Gaskell C.J., Hilbery A.D.R.
50. *Clinton R.L.*: Feline Pract. 6, 45, 1976.

51. *Soulsby E.J.L.*: Textbook of Veterinary Clinical parasitology, Blackwell Sci. Public., Oxford.
52. *Hamilton J.M.*: Br. Vet. J., 126, 202, 1970.
53. *Pedersen N.C.*: Feline Infectious Diseases, American Veterinary Publications Inc. 305, 1988.
54. *Hamilton J.M.*: J. Comp. Path. 76: 145, 1966 a.
55. *Miller B.H.*: JAVMA, 185, 556 (1984).
56. *Hamilton J.M.*: J. Comp. Path. 76, 133, 1966 b.
57. *Hamilton J.M.*: J. Comp. Path. 78, 69, 1968 a.
58. *Hamilton J.M.*: Vet. Rec. 83, 401, 1968 b.
59. *Willard M.D.*: JAVMA, 192, 913, 1988.
60. *Hamilton J.M.*: Vet. Rec. 114, 40, 1984.
61. *Kirkpatrick C.E., Megella C.*: JAVMA, 190, 1309, 1987.

Adres autora: prof. dr Maria Grazia Pennisi, Facolta de Medicina Veterinaria, Via S. Cecilia 30, 98100 Messina, Włochy

ANDRZEJ DEPTA, ANDRZEJ RYCHLIK, RENATA NIERADKA, TADEUSZ ROTKIEWICZ*

Zaburzenia we wchłanianiu węglowodanów u prosiąt w stanach nieżytu przewodu pokarmowego

Zakład Diagnostyki Klinicznej Katedry Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynaryjnego AR-T, ul. Oczapowskiego 14, 10-957 Olsztyn
***Katedra Anatomii Patologicznej Wydziału Weterynaryjnego AR-T ul. Oczapowskiego 14, 10-957 Olsztyn**

Summary

Inadequate absorption of carbohydrates in piglets in the condition of alimentary tract catarrh

Eighty piglets, 50 with diarrhoea and 30 healthy ones (control group), were examined. The animals underwent clinical and biochemical investigations: glucose and ketone compound levels, pH of faeces and the percentage of disacharides. Moreover, D-xylose and lactose load tests were carried out. Gross and histopathological examinations of small intestines were performed in dead animals. Dyspepsia and inadequate absorption of carbohydrates were found during the course of alimentary tract catarrh in the piglets (D-xylose and lactose load test results, increased proportional content of disacharides in faeces and acid pH of faeces), which may lead to energy disturbances (lower glucose level and higher content of ketone compounds). The above disturbances in diarrhoeic piglets may be the consequence of histopathological changes in the intestinal epithelium (accelerated desquamation of epithelium, different shape and size of brush borders).

Wśród czynników niezakaźnych, wywołujących nieżyt przewodu pokarmowego u prosiąt, coraz większe znaczenie przypisuje się zaburzeniom we wchłanianiu węglowodanów, co może być punktem wyjścia do występowania u tych zwierząt zespołu upośledzonego wchłaniania (ZUW) (7, 9, 13, 14, 15, 17). Węglowodany pokarmowe są w całości wchłaniane w górnym odcinku jelita czczego. Cukry złożone są uprzednio rozkładane do cukrów prostych przy udziale amylazy śliny i pochodzenia trzustkowego (19, 21). Badania przeprowadzone w naszym ośrodku wykazały, że zaburzenia czynności zewnątrzwydzielniczej trzustki u prosiąt prowadzą do upośledzenia wydzielania amylazy (3, 4, 18). Znajduje to również potwierdzenie w pracach innych autorów (3, 4, 10, 11, 18, 20). Znany jest także pogląd, że obniżona u prosiąt aktywność disacharydaz, podstawowych enzymów trawiennych młodych zwierząt, może w konsekwencji powodować niedostateczne zaopatrzenie organizmu w glukozę (4, 6, 8, 9, 12, 16). Omawiane zaburzenia mogą być następstwem uszkodzeń morfologicznych przewodu pokarmowego i zmniejszonego przez to wydzielania enzymów trawiennych, a głównym ich objawem jest najczęściej biegunka (5, 6, 7, 20).

W dostępnym piśmiennictwie brak jest prac ujmujących to zagadnienie w sposób kompleksowy. Celem badań było określenie zależności między niedoborem disacharydaz, zaburzeniami przemiany energetycznej a występowaniem biegunki oraz określenie przydatności testów obciążenia D-ksylozą i laktozą w diagnozowaniu ZUW u prosiąt.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 80 prosiętach różnej płci, w wieku od 7 dni do 2 miesięcy po odsadzeniu, rasy mieszanej, pochodzących z hodowli wielkostadnej o przeciętnych warunkach zoohigienicznych. Część pierwszą doświadczenia wykonano u 30 prosiąt. Badane zwierzęta podzielone na dwie grupy: I kontrolną stanowiło 10 prosiąt zdrowych, u których przeprowadzono w 7, 14, 21, 42 dniu życia oraz w 7, 14, 21, 42 dniu po odsadzeniu badania kliniczne i biochemiczne. W grupie II obejmującej 20 prosiąt z objawami nieżytu przewodu pokarmowego przeprowadzono badania kliniczne i biochemiczne w takim samym zakresie, jak u zwierząt grupy kontrolnej. Oznaczenia wykonano w 7, 21 dniu życia oraz w 7 dniu po odsadzeniu, a badanie biochemiczne kału w takich samych grupach wiekowych, jak u zwierząt z grupy I z wyjątkiem 7 dnia po urodzeniu. U 5 prosiąt chorych (gr. II), które padły w czasie doświadczenia, wykonano badania sekcyjne oraz histopatologiczne pobranych wycinków dwunastnicy, jelita czczego i biodrowego oraz wątroby i trzustki. Wycinki utrwalono w 10% zobojętnionej formalinie i następnie zatapiano w bloczki parafinowe. Uzyskane skrawki mikrotomowe barwiono hematoksyliną i eozyną oraz wg met. PAS Mac Manusa.

Z zakresu badań biochemicznych określono poziom glukozy i związków ketonowych we krwi pełnej, a ponadto w kale pH i % zawartość disacharydów. Poziom glukozy oznaczono metodą ortotoluidynową, związków ketonowych met. dyfuzyjną Stegera i Voigta, pH kału określano przy użyciu pehametru cyfrowego, a zawartość disacharydów wg met. Kery Anderson.

W drugiej części doświadczenia badaniem objęto 50 prosiąt w wieku 6 tygodni, które podzielono na 2 grupy. Grupę pierwszą stanowiło 20 prosiąt zdrowych, z których u 10 wykonano test obciążenia D-ksylozą, a u pozostałych test obciążenia laktozą. W grupie II, obejmującej 30 prosiąt z objawami bie-