

HANNA MARKIEWICZ, EDWARD MALINOWSKI, RYSZARD KUŹMA

# Etiologia i patogeneza torbielowatości jajników u krów

Zakład Fizjopatologii Rozrodu i Gruczołu Mlekowego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego,  
ul. Powstańców Wlkp. 10, 85-090 Bydgoszcz

Zaburzenia płodności i zapalenia gruczołu mlekowego w zasadniczy sposób wpływają na opłacalność hodowli krów mlecznych. Cysty jajnikowe są coraz częstszą przyczyną czasowej lub trwałej niepłodności i przedwczesnego brakowania zwierząt. Z piśmiennictwa wynika, że częstotliwość występowania torbielowatości jajników (ang. cystic ovarian disease – COD) zwiększa się w kolejnych latach wraz z intensyfikacją hodowli i wzrostem wydajności mlecznej. COD wykazywano w granicach od 8 do 47,4% populacji badanych zwierząt (1, 19, 32, 50, 60, 70).

Cysty definiowane są jako nieowulujące pęcherzykowe struktury o średnicy co najmniej 2,5 cm, które utrzymują się na jajnikach przynajmniej 10 dni (59). Na podstawie badania *per rectum* i wywiadu dzieli się je na pęcherzykowe oraz luteinowe. Torbiele pęcherzykowe, zwykle o cienkiej ścianie mogą być pojedyncze lub mnogie i występują na jednym lub obu jajnikach, w przeciwieństwie do luteinowych, które najczęściej są pojedynczymi strukturami o ścianie zgrubiałej. Obecnie przeważa pogląd, że cysty mają naturę dynamiczną zarówno odnośnie do zmian funkcjonalnych, jak i strukturalnych. Świadczy o tym wysoka zmienność w obwodowej koncentracji hormonu luteinizującego, 17- $\beta$  estradiolu i progesteronu. Cysty mogą ulegać regresji lub być zastępowane przez inny ich rodzaj niezależnie od obecności rozwijającego się pęcherzyka (14, 20, 26). W badaniach poubojowych najczęściej stwierdzano cysty wielokomorowe, o cienkiej ścianie, bez ciała żółtego. Stanowiły one 40% wśród ogółu torbielowato zmienionych jajników (1).

Badania histopatologiczne wykazały, że niezmiernie rzadko występuje jeden rodzaj cyst na obu jajnikach. Zwykle obserwuje się kilka ich rodzajów (2). W części cyst pęcherzykowych dochodzi do rozrostu i luteinizacji komórek osłonki wewnętrznej. Są to tzw. cysty pęcherzykowe teka-luteinowe. Wyróżnia się także cysty pęcherzykowe, charakteryzujące się degeneracją komórek warstwy ziarnistej, przy równoczesnym zwłóknieniu osłonki pęcherzyka. Ponadto rozpoznawano cysty pęcherzykowe luteinowe, w których doszło do luteinizacji całej ściany pęcherzyka (warstwy ziarnistej i osłonki wewnętrznej). Najczęstszą formą są cysty pęcherzykowe, które cechuje luteinizacja komórek osłonki wewnętrznej, przy równoczesnej redukcji liczby komórek warstwy ziarnistej. W niektórych cystach teka-luteinowych dostrzega się również luteinizację przypodstawnej strefy komórek warstwy ziarnistej (45). Morfologiczne i histologiczne różnice mogą

wynikać z różnego sposobu powstawania torbieli, co jest widoczne przy obserwacji cyst sztucznie indukowanych. Rozwój torbieli na jajnikach można osiągnąć poprzez iniekcje estradiolu i progesteronu, jak również podając hormon adrenokortykotropowy (ACTH) lub przeciwciała anti-LH. W zależności od sposobu indukcji różnią się one wielkością i grubością ściany. Cysty indukowane estradiolem były mniejsze i miały cienkie ściany, natomiast po podaniu przeciwciał anti-LH były duże, twarde i o grubszej ścianie (14, 20). Zmianom na jajnikach u 85% krów nie towarzyszyły stany patologiczne w obrębie macicy (1).

Zewnętrznym objawem torbielowatości jajników jest najczęściej *anestrus* lub nieregularny cykl płciowy (70). Cechy te dominują we wczesnej fazie rozwoju choroby. Sporadycznie w tym okresie obserwuje się natomiast nimfomanię oraz maskulinizację (46, 61). Odnotowano, że u około 20% krów z cystami spontanicznie wraca cykl płciowy w ciągu 4 tygodni od postawienia diagnozy, niezależnie od fazy laktacji. Natomiast prawidłowy cykl może się pojawić aż w 60% przypadków, kiedy torbiele diagnozowano wcześniej, tj. jeszcze przed pierwszą prawidłową rują (40). Wysoka częstotliwość spontanicznej atrezji cyst może być odbiciem aktywności sekrecyjnej *endometrium* (48).

Etiologia torbielowatości jajników nie jest dostatecznie wyjaśniona, chociaż objawy kliniczne opisano już w 1831 r. (25). Zwraca się uwagę, że schorzenie dotyczy głównie ras mlecznych. Ryzyko wystąpienia cyst jajnikowych rośnie wraz z szybkim wzrostem wydajności mlecznej, szczególnie w ciągu pierwszych 60 dni laktacji, jak też łączy się z wydajnością za okres 305 dni (29). Kryterium wydajności mlecznej wydaje się jednak mieć mniejszy wpływ na cechy płodności niż wiek, sezon wycielenia, zaburzenia w przebiegu porodu i okresu poporodowego (19, 23, 59).

Przyjmuje się, że problemy związane z rozrodem była są w głównej mierze skutkiem nieodpowiedniego żywienia (3, 15, 22, 35, 62, 67, 77, 79). Nadmierne otluszczenie krów w okresie zasuszenia prowadzi do obniżenia apetytu po porodzie na skutek uwalniania większych niż normalnie ilości wolnych kwasów tłuszczowych (13). Zachwianie równowagi energetycznej u krów o słabszej konstytucji neurohormonalnej może być przyczyną zaburzeń metabolicznych i endokrynologicznych. Wśród czynników, które znacząco predysponują do wystąpienia cyst jajnikowych, obok cichej rui i zapalenia macicy, wymienia się także ketozę (29, 47). Deficyt energii jest przyczyną mobilizacji tłuszcz-

czu zapasowego i wzrostu wątrobowej ketogenezy. Wykazano, że kiedy następował wzrost poziomu kwasu  $\beta$ -hydroksymasłowego, zwiększał się zakres występowania torbielowatości jajników (70). Koncentracja insulinopodobnego czynnika wzrostu-1 (IGF-1) w surowicy oraz jego synteza w wątrobie bydła ulega obniżeniu zarówno podczas diety restrykcyjnej, jak i w czasie niedoboru energii związanego z wczesną laktacją. Zmniejszenie lutealnej aktywności jajników, której towarzyszy negatywny bilans energii może być związane z obniżeniem koncentracji IGF-1. Obserwowano bowiem korelację między koncentracją IGF-1 i stężeniem progesteronu w surowicy krwi krów (65, 76).

Na ograniczenie funkcji sekrecyjnej ciała żółtego i obniżenie zawartości progesteronu w krwi wpływa wysoki poziom endogennej oksytocyny (18). Stwierdzono również, że sekrecja progesteronu ulega ograniczeniu w okresie spontanicznego deficytu kalorii, jaki występuje w pierwszej fazie laktacji (77). Może to być potencjalnym źródłem niepłodności krów mlecznych. U zwierząt z wyższą wydajnością mleczną występuje większy niedobór energii w pierwszych 20-50 dniach po porodzie, któremu mogą towarzyszyć: 1) zmniejszenie intensywności rui, 2) zaburzenia funkcji ciała żółtego i obniżenie sekrecji progesteronu, 3) pogorszenie wskaźników płodności (67, 71). Pulsacyjne wydalanie LH ulega zmniejszeniu podczas deficytu energii (6, 16, 63). Podkreśla się coraz mocniej związek między wynikami reprodukcji a ogólną kondycją, która jest odzwierciedleniem statusu energetycznego zwierzęcia (10-12, 44). Restrykcyjna dieta redukuje masę ciała żółtego oraz obniża sekrecję i metabolizm insuliny u krów, ale nie wpływa na poziom LH i progesteronu u jałówek (33). Wykazano natomiast zależność między fizjologiczną sekrecją progesteronu w okresie poporodowym i płodnością krów (37, 38, 58).

Płodność jest determinowana przez interakcje między potencjałem genetycznym zwierzęcia, żywieniem i środowiskiem. Zaburzenie homeostazy prowadzi do reakcji stresowej, w wyniku której zostają uruchomione mechanizmy adaptacyjne. Niedobór lub zaburzenia w dostarczaniu energii, białka oraz witamin i składników mineralnych, szczególnie u krów o wysokiej wydajności, mogą powodować stres żywieniowy i w konsekwencji zaburzenia metaboliczne. Krowy dotknięte podkliniczną kwasicą wykazywały zaburzenia owulacji (u 36% zwierząt) oraz statystycznie istotne obniżenie poziomu progesteronu w porównaniu z grupą kontrolną. Stwierdzona zmienność w koncentracji kortyzolu wskazywała na efekt stresu i aktywację mechanizmów kompensacyjnych (53, 78). Czynnikiem opóźniającym podjęcie cyklicznej aktywności przez jajniki, co sprzyja formowaniu się cyst, może być także wysoki poziom kortyzolu, będący skutkiem resorpcji endotoksyn z macicy w okresie poporodowym (56). Endotoksyny oddziałując na makrofagi (obecne także w jajniku) powodują wzrost poziomu

cytokin – głównie TNF oraz reaktywnych form tlenu (36, 51). Dodać należy, że u krów z cystami jajnikowymi stwierdza się poubojowo powiększenie przysadki i kory nadnerczy (60).

Największą predyspozycję do występowania cyst notowano w okresie poporodowym (30-60 dni *post partum*), co zbiega się ze szczytem laktacji (60). W tym czasie występuje wysoki poziom glikokortykoidów w następstwie wzrostu koncentracji hormonu adrenokortykotropowego (ACTH). Może to sugerować, że rozwój cyst jest wynikiem zaburzeń owulacji, w których czynnik stresowy wydaje się odgrywać główną rolę. W badaniach *in vitro* stwierdzono hamowanie sekrecji luteotropiny (LH) przez kortykosteron, co było związane ze wzrostem jego komórkowej zawartości. Estradiol natomiast stymulował uwalnianie LH zarówno w obecności jak i braku kortykosteronu. Jednak wymieniony steroid ograniczał stymulujący wpływ estradiolu. Badania te wskazują, że oddziaływanie stresu na reprodukcję jest związane przynajmniej częściowo z hamującym wpływem glikokortykoidów na sekrecję LH (39). W wyniku reakcji stresowych następuje również uwalnianie endogennych opioidów ( $\beta$ -endorfin), które wtórnie powodują zaburzenia w pulsacyjnym uwalnianiu LH we wczesnym okresie laktacji. Hamowanie uwalniania LH wydaje się mieć związek z hamowaniem uwalniania LHRH (43, 49, 73). Whisnant opisał, że podanie naloxone (antagonista  $\beta$ -endorfiny) powoduje wzrost stężenia LH w okresie poporodowego *anestrus* u bydła (74). Następuje również wzrost uwalniania GnRH (66). Stężenie  $\beta$ -endorfin wzrasta podczas porodu. Krowy mające wyższą koncentrację endogennych opioidów peptydowych (EOP) w okresie poporodowym wykazują obniżony poziom LH oraz wydłużoną przerwę od porodu do pierwszej owulacji (54).

W patogenezie torbielowatości jajników udział biorą również hormony tarczycy. Podkreśla się, że brak tyroksyny w organizmie nasila oddziaływanie gonadotropin pozaprzysadkowych (PMSG i HCG) na jajniki, zwiększając ich masę oraz liczbę powstających cyst. Natomiast podawanie tyroksyny hamuje te zmiany (21). W czasie trwania laktacji spada istotnie koncentracja hormonów tarczycy, szczególnie podczas pierwszego poporodowego cyklu jajnikowego. Stwierdzono ujemną korelację między poziomem tyroksyny (T4) a wydajnością. Okres największej predyspozycji do rozwoju cyst jajnikowych pokrywa się w czasie z występowaniem niskiego poziomu T4 w surowicy (5). Zauważono także, że trójiodotyronina oddziałuje bezpośrednio na aktywność aromatazy cytochromu P450, a rezultat tejże aktywności może dotyczyć mechanizmów, poprzez które hormony tarczycy modulują funkcję pęcherzyka jajnikowego (28).

Za główną przyczynę torbielowatości jajników uważa się obecnie zaburzenia fazy lutealnej cyklu płciowego (41). Przyjmuje się, że nadmiar FSH lub nieprawidłowości w uwalnianiu LH mogą być przyczyną

rozwoju cyst lub też, że podwzgórze i (lub) przysadka wykazują mniejszą wrażliwość na  $17\beta$ -estradiol. Wzrost poziomu estradiolu, który poprzedza przedowulacyjny szczyt uwalniania LH sugeruje, że sekrecja estrogenów może regulować uwalnianie LH (27, 72). Estradiol i estriol podane krowom po ovariectomii powodują wzrost liczby przysadkowych receptorów dla LHRH, który fizjologicznie ma miejsce przed owulacyjną falą LH. Progesteron nie blokował wzrostu przysadkowych receptorów dla LHRH indukowanego przez estrogeny, ale zapobiegał fali LH (64). Przyjęto hipotezę, że wzrost liczby przysadkowych receptorów dla GnRH u kastrowanych zwierząt jest rezultatem wzrostu sekrecji GnRH, co sugeruje, że liczba receptorów jest odbiciem zmian w sekrecji tego hormonu przez podwzgórze (57). Stwierdzono, że podawanie LHRH prowadziło do wzrostu uwalniania LH u krów z cystami oraz wzrostu poziomu progesteronu. Natomiast stosowanie estrogenów powodowało, że szczyt uwalniania LH był opóźniony u krów z torbielami w porównaniu do zdrowych. Nie można było jednak wykluczyć działania endogennych hormonów sterydowych, które mogły wpływać na efekt leczenia (17). Zwrócono także uwagę, że koncentracja LH podczas *proestrus* i *estrus* była niższa u krów z torbielowatością jajników niż u zdrowych w tej samej fazie cyklu, pomimo podobnej koncentracji estradiolu. Nie stwierdzono różnic w zawartości LHRH receptorów w przysadce u krów z torbielami i bez. Obserwowano natomiast znaczną redukcję receptorów dla LH i FSH w pęcherzykach jajnikowych występujących wraz z cystami w porównaniu do pęcherzyków przedowulacyjnych (8, 17). Przeprowadzone badania morfometryczne i densytometryczne przysadki mózgowej zwierząt cechujących się fizjologią i patologią jajników wskazywały na hypofunkcję komórek wydzielających LH i hiperfunkcję komórek uwalniających ACTH u krów mających torbiele. Nie stwierdzono różnic między grupami w odniesieniu do komórek uwalniających FSH i PRL. Zmiany te mogą mieć związek z patogenezą cyst pęcherzykowych, a zmniejszona aktywność komórek uwalniających LH wydaje się być wtórna do hiperfunkcji komórek uwalniających ACTH (9). Porównywano także sekrecję hormonu luteinizującego u krów z cystami i będących w fazie lutealnej cyklu po stymulacji GnRH. Przysadkowe uwalnianie LH u krów z cystami było sporadyczne, ale miało wyższą aptitudę, odwrotnie niż dwufazowa sekrecja u zwierząt zdrowych (17, 42).

Krowy z torbielowatością jajników cechowały się przeważnie niskim poziomem progesteronu, natomiast poziom estradiolu był zróżnicowany (26, 48). Iniekcje HCG nie wpływały na stężenie estradiolu i glikokortykoidów, spowodowały natomiast wzrost stężenia progesteronu. Odnotowano wyższą koncentrację progesteronu w płynie cyst luteinowych, która była pozytywnie skorelowana ze stężeniem progesteronu w surowicy. Brak jest natomiast takiego związku między

stężeniem estradiolu w surowicy i płynie pobranym z torbieli pęcherzykowej (34). Stwierdza się również zależność pomiędzy fazą luteinizacji cysty a poziomem hormonu wzrostu (GH) i bezpośrednią korelacją między stężeniem GH i progesteronu (7).

Jedynym prekursorem dla biosyntezy hormonów sterydowych jest cholesterol. Synteza progesteronu *in vitro* w kulturach komórek ziarnistych była znacznie wzrasta w obecności cholesterolu związanego z lipoproteinami. Jest to główny substrat sterydogenezy jajnikowej. U bydła zachodzi preferencyjne wykorzystanie lipoprotein o dużej gęstości (HDL) do syntezy hormonów jajnikowych, w przeciwieństwie do np. gryzoni czy świń. Można to tłumaczyć faktem, że ilość HDL cholesterolu w plazmie krów jest około 15 razy większa niż lipoprotein o małej gęstości (LDL), jak również obfitością apolipoproteiny E, zawierającą HDL cholesterol (30). Synteza cholesterolu jest regulowana na etapie reduktazy 3-hydroksy-3-metyloglutarylo-CoA (HMG-CoA). U głodzonych zwierząt stwierdza się znaczne zmniejszenie aktywności tego enzymu, co wyjaśnia fakt zmniejszenia syntezy cholesterolu w czasie głodzenia (52). Suplementacja słonecznikiem diety krów, jak też karma o podwyższonej zawartości tłuszczu powoduje wzrost koncentracji cholesterolu i progesteronu w porównaniu do krów kontrolnych lub żywionych dietą restrykcyjną (68, 69, 75). Stężenie cholesterolu całkowitego u krów ( $>140$  mg/dl) jest pozytywnie skorelowane z liczbą embrionów uzyskanych po superowulacji (4). Wielu autorów sugeruje istnienie związku między stężeniem cholesterolu i progesteronu lub stężeniem cholesterolu i efektami reprodukcji (24, 31, 68, 75). Nie jest to jednak jasno wytłumaczone. Nadmiar białka w diecie doprowadza natomiast do obniżenia koncentracji cholesterolu. Przypuszcza się, że proces ten odbywa się poprzez wpływ na obrót mewalonianu na drodze regulacji aktywności reduktazy  $\beta$ -hydroksy- $\beta$ -metyloglutarylo-CoA, jak również, że ilość spożytych protein oddziałuje na apolipoproteiny systemu HDL-acylotransferazy lecytyna: cholesterol (LCAT), które regulują dystrybucję cholesterolu w plazmie (55).

Powyższe dane wskazują, że torbielowatość jajników u krów jest funkcjonalnym zaburzeniem na poziomie jajnika, ale etiologia schorzenia może mieć początek w podwzgórze.

## Piśmiennictwo

1. Al-Dahash S. Y. A., David J. S. E.: Vet. Rec. 15, 320, 1977.
2. Al-Dahash S. Y. A., David J. S. E.: Vet. Rec. 101, 342, 1977.
3. Apgar J., Aspros D., Hixon J. E., Saatman R. R., Hansel J. E.: J. Anim. Sci. 41, 1120, 1975.
4. Balakrishnan M., Bhaskar B. V., Chinnaiya G. P., Arora V. K., Ramu A., Sarma P. A.: Theriogenology 40, 643, 1993.
5. Barej W.: Fizjologiczne podstawy użytkowania bydła. PWRiL, Warszawa, 1986, s. 370.
6. Beal W. E., Short R. E., Staigmilller R. B., Bellows R. A., Kaltenbach C. C., Dunn T. G.: J. Anim. Sci. 46, 181, 1978.
7. Borromeo V., Bramani S., Berrini A., Sironi G., Finazzi M., Cremonesi F., Sechchi C.: Theriogenology 46, 481, 1996.
8. Brown J. L., Schoenemann H. M., Reeves J. J.: J. Anim. Sci. 62, 1063, 1986.

9. Busato A., Romagnoli S., Kupfer U., Rossi G. L., Bestetti G. E.: *Theriogenology* 44, 233, 1995.
10. Butler W. R., Everitt R. W., Coppock C. E.: *J. Anim. Sci.* 53, 742, 1981.
11. Butler W. R., Smith R. D.: *J. Dairy Sci.* 72, 767, 1989.
12. Carstairs J. A., Morrow D. A., Emery R. S.: *J. Anim. Sci.* 51, 1122, 1980.
13. Clark J. H., Davis C. L.: *J. Dairy Sci.* 63, 873, 1980.
14. Cook D. L., Smith C. A., Parfet J. R., Youngquist R. S., Brown E. M., Garverick H. A.: *J. Reprod. Fert.* 90, 37, 1990.
15. Curtis C. R., Erb H. N., Sniffen C. J., Smith R. D., Kronfeld D. S.: *J. Dairy Sci.* 68, 2347, 1985.
16. Day M. L., Imakawa K., Zalesky D. D., Kittok R. J., Kinder J. E.: *J. Anim. Sci.* 62, 1641, 1986.
17. De Silva M., Reeves J. J.: *Biol. Reprod.* 38, 264, 1988.
18. Donaldson L. E., Hansel W.: *Aust. Vet. J.* 44, 304, 1968.
19. Erb H. N., Martin S. W.: *J. Dairy Sci.* 63, 1918, 1980.
20. Eyestone W. H., Ax R. L.: *Theriogenology* 22, 109, 1984.
21. Fitko R.: *Medycyna Wet.* 50, 306, 1994.
22. Folman Y., Rosenberg M., Herz Z., Davidson M.: *J. Reprod. Fert.* 34, 267, 1973.
23. Fonseca F. A., Britt J. H., McDaniel B. T., Wilk J. C., Rakes A. H.: *J. Dairy Sci.* 66, 1128, 1983.
24. Formigoni A., Cornil M. C., Prandi A., Mordenti A., Rossi A., Portetelle D., Renaville R.: *J. Dairy Res.* 63, 11, 1996.
25. Garm O.: *Acta endocr. Kopenh. suppl.* 3, 1, 1949.
26. Glencross R. G., Munro I. B.: *Vet. Rec.* 24, 169, 1974.
27. Goodman R. L., Karsch F. J.: *Endocrinology* 107, 1286, 1980.
28. Gregoraszczyk E.: *Mat. 2nd Budapest Workshop for Young Endocrinologists. Budapest 1997.*
29. Gröhn Y. T., Hertl J. A., Harman J. L.: *Am. J. vet. Res.* 55, 1994.
30. Grummer R. R., Carroll D. J.: *J. Anim. Sci.* 66, 3160, 1988.
31. Grummer R. R., Carroll D. J.: *J. Anim. Sci.* 69, 3838, 1991.
32. Hackett A. J., Batra T. R.: *Can. J. Comp. Med.* 49, 55, 1985.
33. Harrison L. M., Randel R. D.: *J. Anim. Sci.* 63, 1228, 1986.
34. Hernandez-Ledezma J. J., Garverick H. A., Elmore R. G., Brown E. M., Kesler D. J.: *Theriogenology* 17, 697, 1982.
35. Huszenicza G., Fekete S., Molnar L., Haraszti J., Solti L.: *Acta Vet. Hungarica* 36, 142, 1988.
36. Huszenicza G., Kulcsar M., Korodi P., Janosi S., Nagy P.: *Mat. 2nd Budapest Workshop for Young Endocrinologists. Budapest 1997.*
37. Janowski T.: *Medycyna Wet.* 43, 170, 1987.
38. Janowski T., Zduńczyk S., Raś S.: *Medycyna Wet.* 45, 301, 1989.
39. Kamel F., Kubajak L.: *Endocrinology* 121, 561, 1987.
40. Kesler D. J., Garverick H. A.: *J. Anim. Sci.* 55, 1147, 1982.
41. Kesler D. J., Garverick H. A., Caudle A. B., Elmore R. G., Youngquist R. S., Bierschwal C. J.: *J. Dairy Sci.* 63, 166, 1980.
42. Kittok R. J., Britt J. H., Convey E. M.: *J. Anim. Sci.* 37, 985, 1973.
43. Knobil E., Neill J.: *The Physiology of Reproduction*, Raven Press, New York, 1988.
44. Kondracki M., Bednarek D., Czakala S.: *Medycyna Wet.* 52, 350, 1996.
45. Kuryszko J.: *Praca hab.*, Wrocław 1990.
46. Kuźma R.: *Praca dokt.*, Bydgoszcz 1989.
47. Lean I. J., Bruss M. L., Trout H. F., Galland J. C., Farver T. B., Rostami J., Holmberg C. A., Weaver L. D.: *Res. vet. Sci.* 57, 200, 1994.
48. Liptrap R. M., McNally P. J.: *Am. J. vet. Res.* 37, 369, 1976.
49. Malven P. V.: *Dom. Anim. Endocrinol.* 3, 135, 1986.
50. Marcek J. M., Appell L. H., Hoffman C. C., Moredick P. T., Swanson L. V.: *J. Dairy Sci.* 68, 71, 1985.
51. Miller J. K., Brzezińska-Słobodzińska E., Madsen F. C.: *J. Dairy Sci.* 76, 2812, 1993.
52. Murray R. K., Granner D. K., Mayes P. A., Rodwell V. W.: *Biochemia Harpera*, PZWL Warszawa 1995.
53. Ndibualonji B. B., Dehareng D., Van Enaeme C., Godeau J. M.: *Vet. Res.* 26, 32, 1995.
54. Osawa T., Nakao T., Nakada K., Moriyoshi M., Kawata K.: *XIX World Buiatrics Congress, Post. Present.*, Edinburgh 1996, 165.
55. Park C. S.: *J. Anim. Sci.* 61, 924, 1985.
56. Peter A. T., Bosu W. T. K., DeDecker R. J.: *Am. J. vet. Res.* 50, 368, 1989.
57. Pieper D. R., Gala R. R., Regiani S. R., Marshall J. C.: *Endocrinology* 110, 749, 1982.
58. Prandi A., Motta M., Tondolo A., Rossi C.: *Theriogenology* 42, 65, 1994.
59. Risco C. A., Drost M., Thatcher W. W., Savio J., Thatcher M. J.: *Theriogenology* 42, 183, 1994.
60. Roberts S. J.: *Veterinary Obstetrics and Gynecology Diseases*, New York, Anna Arbor, Michigan, 1971.
61. Romaniuk J.: *Praca hab.*, Bydgoszcz, 1972.
62. Romaniuk J.: *Mat. Konf.*, Instytut Zootech., Kraków, 1983.
63. Rutter L. M., Carruthers T. D., Manns J. G.: *Biol. Reprod.* 33, 560, 1985.
64. Schoenemann H. M., Humphrey W. D., Crowder M. E., Nett T. M., Reeves J. J.: *Biol. Reprod.* 32, 574, 1985.
65. Spicer L. J., Tucker W. B., Adams G. D.: *J. Dairy Sci.* 73, 929, 1990.
66. Stahringer R. C., Randel R. D., Neuendorff D. A.: *Theriogenology* 34, 393, 1990.
67. Staples C. R., Thatcher W. W.: *J. Dairy Sci.* 73, 938, 1990.
68. Talavera F., Park C. S., Williams G. L.: *J. Anim. Sci.* 60, 1045, 1985.
69. Thomas M. G., Williams G. L.: *Theriogenology* 45, 451, 1996.
70. Watson C. L., Cliff A. J.: *XIX World Buiatrics Congress, Post. Present. Edinburgh 1996*, s. 174.
71. Weaver L.: *Effective Nutritional Management. Veterinary Scope. Inter. Ed.* Kalamazoo, USA, 1994, s. 8.
72. Wettemann R. P., Hafz H. D.: *J. Anim. Sci.* 34, 1020, 1972.
73. Whisnant C. S., Kiser T. E., Thompson F. N., Barb C. R.: *J. Anim. Sci.* 63, 1445, 1986.
74. Whisnant C. S., Thompson F. N., Kiser T. E., Barb C. R.: *J. Anim. Sci.* 62, 1340, 1986.
75. Williams G. L.: *J. Anim. Sci.* 67, 785, 1989.
76. Vandehaar M. J., Sharma B. K., Fogwell R. L.: *J. Dairy Sci.* 78, 832, 1995.
77. Villa-Godoy A., Hughes T. L., Emery R. S., Chapin L. T., Fogwell R. L.: *J. Dairy Sci.* 71, 1063, 1988.
78. Vinkler A., Dvorak R., Kudlac E.: *Vet. Med. Czech.*, 41, 65, 1996.
79. Zurek E., Foxcroft G. R., Kemmelly J. J.: *J. Dairy Sci.* 78, 1909, 1995.

Adres autora: dr Hanna Markiewicz, ul. Toruńska 52D/51, 86-050 Solec Kujawski

**GOMIS S. M., GOODHOPE R., KUMOR L., CAD-DY N., RIDDELL C., POTTER A. A., ALLAN B. J.: Izolowanie *Escherichia coli* z przypadków cellulitis i innych zmian od brojlerów w wieku rzeźnym. (Isolation of *Escherichia coli* from cellulitis and other lesions of the same bird in broilers at slaughter). *Can. Vet. J.* 38, 159-162, 1997 (3)**

Celem badań było wyjaśnienie czy występuje zależność pomiędzy *Escherichia coli* izolowaną z cellulitis i z innych zmian u brojlerów. Badaniem objęto 14 stad, w których u 118 ptaków zdiagnozowano cellulitis. *E. coli* wyizolowano z cellulitis od 116 ptaków. Wśród izolatów dominował serotyp 078, 01 i 02. U 36 ptaków oprócz cellulitis występowały zmiany przynajmniej w jednym narządzie takie jak zapalenie worka osierdziowego, zapalenie worków powietrznych, zapalenie kości i szpiku, zapalenie wątroby, zapalenie stawów. Od 7 z 14 stad izolowano *E. coli* zarówno z cellulitis jak i innych zmian chorobowych. Występowanie tego samego serotypu *E. coli* w cellulitis i zmianach zapalnych w narządach wskazuje na rolę tego samego serotypu pałeczki okrężnicy w etiologii procesu chorobowego.

G.

**CASAPULLA R., BADI K., AVALLONE V., SAN-NINO R., PAZZONESE L., MIZZONI V.: Piroplazmoza psa wywołana przez *Babesia gibsoni*: aspekty kliniczne i morfologiczne. (Canine piroplasmiasis due to *Babesia gibsoni*: clinical and morphological aspects). *Vet. Rec.* 142, 168-169, 1998 (7)**

Piroplazmozę psów wywołaną przez pierwotniaki z rodzaju *Babesia* przenoszą kleszcze z rodzaju *Rhipicephalus*, *Dermacentor* i *Haemophysalis*. Wykorzystując wyniki badań klinicznych i laboratoryjnych zdiagnozowano u psa w wieku 2 lat zakażenie wywołane przez *Babesia gibsoni*. Objawy choroby wystąpiły po raz pierwszy przed 3 laty i cofnęły się po leczeniu tetracykliną i zastosowaniu płynów nawadniających. Wśród objawów klinicznych dominowała gorączka, błądź białokrwista, ostra niedomoga nerek. W obrazie hematologicznym występowała niedokrwistość niedobarwliwa, leukocytoza neutrofilowa ciała Howell-Jollege i retikulocyty, w krwinkach czerwonych występowały pasożyty (1,0-2,2 mm.). Po 2 dobach stosowania tetracykliny i płynów nawadniających stan zwierzęcia poprawił się, spadł poziom azotu i kreatyniny we krwi. Po kilku dniach zarówno objawy kliniczne jak i zaburzenia hematologiczne ustąpiły.

G.