

T. DĄBROWSKI, ST. WOŁOZYN

Shigelloza źrebiąt w Państwowych Stadninach Koni

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Lublinie
Kierownik: dr TADEUSZ DĄBROWSKI

Shigelloza źrebiąt jest schorzeniem często występującym w Europie zachodniej, Afryce południowej, Japonii i Ameryce Północnej. W Polsce ogłoszono dotychczas dwa przypadki shigellozy w 1949 r. (Dąbrowski, Lorkiewicz). Jak wynika z dotychczasowych badań W. Z. H. W. Lublin, schorzenie to występuje w Polsce częściej, tylko mylnie jest rozpoznawane zarówno przez lekarzy w terenie, jak i pracownie rozpoznawcze.

Shigelloza źrebiąt zasługuje na specjalną uwagę ze względu na enzoootyczny przebieg, oraz dużą śmiertelność w wypadkach nie rozpoznania i niewłaściwego leczenia.

Zarazek wywołujący chorobę (*Shigella equirulis*) atakuje nie tylko źrebięta, stwierdza się go również u osłów, mułów, świń i zajęcy. W zakażeniach eksperymentalnych jest on mało chorobotwórczy po wprowadzeniu podskórnym zwierzętom laboratoryjnym; u źrebiąt (szczególnie uczulenie) powoduje arthritis, niekiedy zaś posocznice doprowadzającą do śmierci (Clarenburg 1922, Basset 1933). Przy rozpoznaniu choroby decydują dane sekcyjne następnie zaś badania bakteriologiczne. Z uwagi na szybki przebieg choroby i konieczność natychmiastowej interwencji lekarza, należy główną uwagę zwrócić na obraz kliniczny i sekcyjny.

Shigella equirulis jest pałeczką Gram-ujemną, polimorficzną, podobną do pałeczek z grupy okrężnicowej, otoczona substancją śluzową. Kolonie na agarze są okrągłe, początkowo wypukłe, lśniące, po kilku dniach zapadają się i szarzeją. Po dotknięciu eżą kolonie ciągną się nitkowato wykazując charakter śluzowy. W hodowlach agarowych stwierdza się występowanie form śluzowych (S) i suchych (R), (Edwards). W bulionie tworzy się obfity osad na dnie (bulion klarowny) na powierzchni zaś powstaje błonka ziarnista lub ciągliwa. Na agarze skośnym w płynie kondensacyjnym rośnie pod postacią śluzowatych nici. Mleko lakmusowe powoli kwaśnieje, staje się śluzowate i ciągnące. Własności hemolitycznych i proteolitycznych brak. Indol minus, H₂S plus. MR minus, VP minus, redukcja azotanów do azotanów (Gourvitch 1931, Bergey 1948, Curasson 1947). *Shigella equirulis* fermentuje cukry bez tworzenia gazu: laktozę, glukozę, maltozę, sacharozę i galaktozę; nie fermentuje: dekstryny, ramnozy, inuliny, dulcytu i inozytolu. Pod względem serologicznym *Shigella equirulis* jest niejednorodna, przy czym odczyn aglutynacji i precypitacji nie ma większego zastosowania w diagnostyce (Edwards). Zwierzęta laboratoryjne, jak świnka morska i królik są zazwyczaj nie wrażliwe; u myszek po wprowadzeniu podskórnym powstają miejscowe ropnie, po dootrzewnowych zaś może dojść do śmierci w ciągu 24 godzin. Wprowadzenie dożylnie źrebiętom nie dużej ilości hodowli powoduje zapalenie stawów lub posocznice i śmierć. Do zakażenia źrebiąt używa się ropy, wysięku

i przesięku (ze stawów); od klaczy które roniły — wody płodowe, łożyska, narządy mięszone płodu, mocz i kał, oraz krew przy posocznicy. Zakażenie zwierząt shigellozą następuje przy predyspozycji przeważnie w asocjacji z paciorkowcami. Źrebięta zakażają się rzadko po porodzie. Najczęściej zakażenie następuje w czasie porodu drogą skałeczenia skóry, śluzówki i pępownicy (Dimock 1935, Magnusson 1917).

Shigella wykazując tropizm do śluzówki i przez tworzenie tam ognisk ropnych dostaje się do krwiobiegu i usadawia przeważnie w nerkach wywołując tam ogniska ropne i martwicze. Przebieg choroby jest szybki. Najczęściej choroba występuje w pierwszych pięciu dniach życia. Przy posocznicy śmierć następuje do 24 godzin. U zwierząt chorych obserwuje się hipertermię, wyczerpanie („śpiączka lunatyczna“), przyspieszone tętno i oddychanie. Jeżeli choroba trwa kilka dni — lokalizacja następuje w nerkach i stawach.

W USA 60 do 70% kulawek źrebiąt wywołane jest przez *Shigella equirulis* (Schofield, Lloyd i Jones 1939). U klaczy obserwuje się ropienia późne (Sadhew 1922). Klacze które roniły pozostają często bezpłodne lub ronią kilkakrotnie (Lesbours 1945). U źrebiąt chorych na uwagę zasługuje oprócz symptomów ogólnych występowanie wybroczyn płamkowatych i pęcherzyków na błonach śluzowych, obrzęk spojówek, okolicy gardzieli, piersi i podbrzusza, oraz zapalenie jednego lub kilku stawów, ropne zapalenie nerek i niedokrwistość (przy posocznicy).

Secyjnie u źrebiąt padłych stwierdza się przeważnie obraz posocznicy (po przebiegu szybkim choroby), oraz ropne zapalenie nerki (niekiedy obu) i zapalenie stawów (w przebiegu przewlekłym). W nerce ulegają uszkodzeniu wszystkie komórki, zwłaszcza warstwa korowej. Wątroba jest powiększona i zwyrodniała, zawiera liczne ogniska ropne. Podobne ogniska ropne stwierdza się w płucach. Przewód pokarmowy niezbytowo lub krwotocznie zmieniony. Mięsień sercowy jest zwyrodniały i zwioteżały.

Rozpoznanie choroby opiera się na danych wywiadu (wystąpienie choroby w pierwszych dniach życia, przeważnie w okresie wiosennym — marzec, kwiecień). Duże usługi oddaje systematyczne termometrywanie noworodków. Przy shigellozie temperatura poranna jest wyższa od wieczornej (Parnas 1953). Zmiany kliniczne stawów, bolesność w okolicy nerek, szybki przebieg choroby, oraz nieskuteczność sulfonamidów przemawiają za kulawką wczesną. W zwalczaniu shigellozy największe znaczenie ma profilaktyka, następnie leczenie. Przy zapobieganiu należy klacze ciężarne szczepić szczepionkami, dbając o warunki higieniczne i żywienie, jak również o higienę porodu oraz noworodka. Noworodki szczepić krwią matki lub surowicą odpornościową. Lecznictwo stosować synergetyczne leczenie penicyliną i surowicą matki.

Badania własne

W marcu 1953 r. otrzymaliśmy do badania sekcyjnego i bakteriologicznego 5 padłych źrebaków pochodzących z Państwowych Stadnin Koni: nasz Nr. badania 568 (olsztyńskie), Nr. 631, 641 (szczecińskie) Nr. 690 (poznańskie), oraz Nr. 760 (lubelskie). W pismach przewodnich załączono krótkie dane o przebiegu chorób:

Źrebię Nr. 568 — w ciągu trzech dni było sennie, nie ssało. Drugiego dnia wystąpił obrzęk obu stawów skokowych. Zwierzę padło trzeciego dnia po porodzie. Przy badaniu Nr 631 i 641 lekarz podaje, że w ciągu miesiąca marca padło wśród podobnych objawów klinicznych 6 nowonarodzonych źrebąt, które urodziły się bardzo osłabione, nie mogły wstawać, niechętnie przyjmowały pokarm, były osowiałe i śpiące. Temperatura wahała się od 40° C (rano) do 38° C (wieczorem). Tętno słabe, przyspieszone, nitkowane, stawy nie bolesne, brak zmian w okolicy pępownin. Po kilkunastu godzinach temperatura wewnętrzna opadła, oddechy stawały się przyśpieszone, źrebięta leżały bezwładnie i po 24, najdłużej po 36 godzinach padły. Przeprowadzone 4 sekcje przez lekarza wykazały: obrzęk śledziony, dużą ilość płynu krwistego w jamie piersiowej i w worku osierdziowym, zwyrodnienie mięśnia sercowego i wątroby, oraz wybroczyny punkcikowate w okolicy naczyń wieńcowych serca. Ostatnie dwa padłe źrebięta w całości przesłano do W.Z.H.W. Lublin, dołączając próbki krwi klaczy — matek, z prośbą o wykluczenie salmonellozy. Przy badaniu Nr 690 pismo przewodnie podaje, że źrebię urodziło się normalnie, lecz od chwili urodzenia wykazywało apatię, niechęć do ssania i w przeciągu 24 godzin padło. Źrebię Nr 760 padło po 24 godzinach wśród objawów osowienia, niemożności ssania i bezwładu. Stosowana penicylina i szczepionka yatrenizowana przeciwko pyobacillozie źrebąt nie dała efektu.

Dane sekcyjne i bakteriologiczne

U źrebaka Nr. 568 stwierdzono ropne zapalenie nerek (ogniska ropne w warstwie korowej), wybroczyny punkcikowate i plamkowate pod nasierdziem i opłucną oraz obrzęk stawów skokowych. W wysiewach stwierdzono we wszystkich narządach oraz w wysięku stawowym *Shigella equirulis*, oprócz tego w płucach paciorkowca beta hemolitycznego oraz maczugowce ropotwórcze.

U źrebaków Nr 631 i 641 stwierdzono: krwotoczne zapalenie przewodu pokarmowego (szczególnie jelit grubych), wybroczyny punkcikowate pod nasierdziem i torebką śledziony oraz drobne ogniska zapalne rozsiane w płucach. W wysiewach z wszystkich narządów stwierdzono w czystej kulturze *Shigella equirulis*.

U źrebaka Nr 690 stwierdzono tylko wybroczyny w torebce śledziony, w wysiewach z wszystkich narządów — *Shigella equirulis*

U źrebaka Nr 760 (otrzymano narządy wewnętrzne) stwierdzono wybroczyny w torebce śledziony i pod nasierdziem. W wysiewach — *Shigella equirulis*.

Otrzymane surowice klaczy oraz szczepy wyizolowane od źrebąt badane w kierunku salmonellozy dały wyniki negatywne.

Rozpoznanie *Shigella equirulis* oparto głównie na badaniu hodowlanym i biochemicznym.

Na agarze z krwią po 24— godzinnej inkubacji w warunkach tlenowych wyrastały kolonie okrągłe, wypukłe, białawe, połyskujące, wielkości od 3 do 5 mm. Po dotknięciu eżą ciągnąca się nić świadczyła o śluzowatości. Na bulionie wzrost występował pod postacią lekkiego zmętnienia, po kilku dniach na dnie próbówki tworzył się śluzowaty osad. *Sh. equirulis* zarówno pod względem wyglądu kolonii, jak i w preparatach mikroskopowych przypominała zarazki z grupy okrężnicowej. Wysiewy na pożywkach cukrowych wykazały zdolności fermentacyjne bez tworzenia gazu.

Nr sekcji	Glukoza	Laktoza	Sachar.	Trehaloza	Inulina	Galak.	Rafinoz.	Ksyloza	Fruktoza	Maltoza	Inozyt	Arabinoza	Glicerol	Indol	M. R.	V. P.	Ruch	Hemoliza
568	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-
631	+	+	+	-	-	+	-	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
641	+	+	+	-	-	+	-	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
690	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
760	+	+	+	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-

Celem przebadania zjadliwości szczepów zaszczepiono poszczególnymi hodowlami bulionowymi (dawka 0,2 ml) 3 myszki dootrzewnowo i 5 myszek podskórnie. Myszki szczepione dootrzewnowo padły po 4 — 5 dniach. Z narządów wyizolowano *Sh. equirulis*. Myszki szczepione podskórnie przeżyły.

Analizując opisane przypadki należy szczególnie podkreślić ważność danych wywiadu. Charakterystycznym jest występowanie choroby w pierwszych dniach życia (miesiąc — marzec), szybki przebieg, enzootyczność oraz objawy kliniczne, które najczęściej nie dają typowego obrazu kulawki. Dane sekcyjne mimo stwierdzenia posocznicy u wszystkich padłych źrebąt były na ogół różnorodne. Badania bakteriologiczne jako pomocnicze są niewątpliwie ważne nie tylko dla potwierdzenia diagnozy klinicznej, lecz również celem wykluczenia infekcji mieszanych. Przypadek Nr 568 wykazał, że *Sh. equirulis* występowała w asocjacji z paciorkowcami i maczugowcami, co pociąga za sobą konieczność odpowiedniego leczenia środkami działającymi nie tylko na Shigellę lecz również na zarazki towarzyszące.

W trosce o zdrowotność Państwowych Stadnin zalecaliśmy w każdym wypadku:

- 1) przebadanie wszystkich klaczy.
- 2) klacze które roniły zbadać na nosicielstwo i siewstwo zarazków chorobotwórczych (badanie bakteriologiczne śluzu z szyjki macicznej i nosa).
- 3) badanie bakteriologiczne spermy ogierów,
- 4) porody przeprowadzać w izolatkach w warunkach higienicznych,
- 5) klacze, które roniły lub rodziły chore źrebięta przed porodem szczepić szczepionką p/shigelozie podając profilaktycznie streptomycynę i sulfamidy,
- 6) wszystkie źrebięta po porodzie termometrować przez kilka pierwszych dni,
- 7) w wypadkach stwierdzenia objawów chorobowych natychmiast przestrzyknąć źrebiętom krew matki, podać streptomycynę i sulfamidy.

8) klacze roniące lub rodzące chore źrebięta izolować, pomieszczenia często dezynfekować.

Celem zwalczania shigelozy wyprodukowaliśmy w latach 1949 — 1950 autoszczepionkę dla jednej z Państwowych Stadnin Koni woj. lubelskiego. Działanie tej szczepionki opisaliśmy w Medycynie Weterynaryjnej w 1949 r. Nr. 12. Do roku 1952 nie stwierdzono upadku źrebiąt na tle shigelozy. Upadek jed-

nego źrebięcia na shigelozę w 1953 roku był sporadyczny.

Przyczynę tę podajemy do wiadomości, w celu zwrócenia baczniejszej uwagi na występowanie shigelozy w terenie, z drugiej zaś strony dla podkreślenia faktu, że to rzadko występujące schorzenie, w wypadkach niewłaściwego rozpoznania spowodować może znaczne straty w przychówku.

ADAM CZARNOWSKI, ANDRZEJ DREWNIAK, ZBIGNIEW KAWECKI

Przypadki pryszczycy u ludzi wywołane wirusem typu „C”

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku

Kierownik: dr ADAM CZARNOWSKI

Państwowy Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku

Dyrektor: Prof. dr JERZY MORZYCKI

Klinika Chorób Dziecięcych Akademii Medycznej w Gdańsku

Dyrektor: Prof. dr HENRYK BROKMAN

W czasie epizootii pryszczycy u bydła przypadki zachorowań na tę chorobę wśród ludzi nie należą do rzadkości, są one napewno o wiele częstsze niż moglibyśmy o tym sądzić na podstawie literatury. Przyczyna prawdopodobnie tkwi w tym, że diagnostyka pryszczycy na podstawie obrazu klinicznego nie zawsze jest możliwa do przeprowadzenia a w przypadkach klinicznie stwierdzonych nie zawsze pewna. Cały szereg zapaleń jamy ustnej o rozmaitej etiologii jak np. zapalenie wywołane przez herpes „*stomatitis aphthosa*” ewentualnie z domieszką flory beztlenowej (*bac. fusiformis*, spirochaeta, zespół Plaut — Vincenti) może być rozpoznawane jako pryszczycza, co również jest opisywane i u zwierząt, gdzie objawy kliniczne wskazują na pryszczycę natomiast badania laboratoryjne nie stwierdzają obecności wirusa pryszczycy. Molmann i Potel podają takie przypadki, w których klinicznie została rozpoznana pryszczycza, jednak badania histologiczne, biologiczne na wrażliwym bydłe, serologiczne oraz epizootyczne nie potwierdziły tej diagnozy — wirusa pryszczycy nie stwierdzono. W czasie trwającej obecnie epizootii stwierdzono przypadki, gdzie objawy kliniczne nasuwały podejrzenie pryszczycy, natomiast za pomocą reakcji wiązania dopełniacza nie dało się tego schorzenia stwierdzić (Czarnowski).

Klinicyści próbowali stosować metody terapeutyczne dla odróżnienia pryszczycy u ludzi od innych schorzeń np. Hagemann stwierdził, że w odróżnieniu od pryszczycy *erythema exudativum multiforme* daje się leczyć przy pomocy witaminy „C” i aspiryny, natomiast na wirus pryszczycy środki te nie działają. Pewniejsze jednak znaczenie mają pomocnicze metody diagnostyczne jak próby biologiczne na świnkach morskich lub bydło i próby wiązania dopełniacza, które jednak najczęściej nie są stosowane w rozpoznawaniu pryszczycy u ludzi.

Cursmann jest zdaniem, że podczas każdej epizootii pryszczycy są stosunkowo liczne przypadki zachorowań wśród ludzi. Jako główne źródło zakażenia podaje ten autor mleko i przetwory mleczne oraz bezpośredni kontakt człowieka z chorym zwierzęciem. Opisuje on dwa przypadki zachorowań ludzi na pryszczycę przy czym jako charakterystyczne objawy klini-

czne podaje zapalenie błony śluzowej jamy ustnej i gardzieli, język suchy obłożony żółto-zielonym nalotem, afty na przyśrodkowej stronie palców i na wargach, regionalne węzły chłonne nacieczone, temperatura 39—40° C, mierna leukocytoza obraz przesunięty w lewo, opad krwinek przyspieszony. Materiałem pochodzącym od ludzi Cursmann szczepił świnki morskie jednak bez rezultatu. Ujemne wyniki szczepień świnek morskich nie wykluczają pryszczycy, gdyż jak wiadomo przyniesienie wirusa z chorego człowieka lub zwierzęcia na świnkę morską nie zawsze się udaje. W 1952 r. badania wykonane w W.Z.H.W. w Gdańsku celom przeniesienia wirusa pryszczycy wywołującego epizootię na świnki morskie nie udały się. Świnki morskie szczepione zupełnie świeżym i świeżo pobranym materiałem od bydła nie zareagowały na zakażenie. Podobne próby wykonane były w Państwowym Instytucie Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku z materiałem pochodzącym od ludzi chorych z objawami pryszczycy, jednak i te nie dały wyniku — nie udało się wywołać choroby u świnek morskich. Próby wiązania dopełniacza wykonane w tym czasie z surowicami ludzkimi dały wynik ujemny.

Ciekawe doświadczenie wykonał Rinjard, któremu udało się nie tylko zaadoptować wirus pryszczycy pochodzący od człowieka do świnki morskiej, ale udało mu się również zarazek ten przeszczepić na cielę u którego rozwinęła się pryszczycza. Doświadczenie to jest o tyle cenne, że potwierdza pogląd patogenności wirusa pryszczycy dla człowieka, którym z kolei można zakażać zwierzę. Pomimo nie ulegającej wątpliwości zjadliwości wirusa pryszczycy dla człowieka, wrażliwość ludzi na to schorzenie jest niewielka o czym świadczy stosunkowo mała ilość przypadków zachorowań wśród ludzi nawet podczas rozległych i ciężkich epizootii.

Badacze węgierscy Kanyo i Olah pierwsi zastosowali reakcję wiązania dopełniacza do rozpoznawania pryszczycy u ludzi. Udało im się zakażać świnkę morską materiałem pobranym od chorego na pryszczycę człowieka. Ze świnki morskiej przygotowali antygen, który z surowicą chorego dał częściowe zahamowanie hemolizy. Autorzy ci przypuszczają że słabość reakcji zależy od słabości antygeny a nie