

zowych tego narządu a więc zmianę tropizmu. Obecnie zatem istnieją dwie odmiany tego samego wirusa — jedna wywołująca otręt i druga o powinowactwie do układu oddechowego (wirus IBR — ang. infectious bovine rhinotracheitis).

Jeszcze inną możliwość utrzymania się wirusa w przyrodzie stwarza rozszerzenie kręgu gospodarzy wrażliwych na zakażenie.

Szereg danych wskazuje, że wirusy mogą ulegać również zagładzie. Przyczyną tego może być brak warunków zapewniających ich trwanie, a także ingerencja człowieka. Przykładem tego ostatniego jest całkowita likwidacja wirusa wysypki pęcherzykowej świń w USA, osiągnięta przez wybijanie chorych zwierząt i rygorystyczne metody dezynfekcji. Wirus ten znaleźć można obecnie tylko w muzeach szczepów wirusowych.

Istnieje też możliwość znikania wirusa przy braku jakichkolwiek uchwytnych przyczyn. Wkrótce po zakończeniu drugiej wojny światowej, znikł całkowicie klasyczny pomór drobiu i od tego czasu nie izolowano więcej tego zarazka (obecnie to też już tylko szczep wyłącznie muzealny). Przypuszczać można, że został on wyparty na zasadzie interferencji przez wirus rzekomego pomoru drobiu. Omawianie tego

ostatniego zjawiska, będącego wyrazem wzajemnego antagonistycznego oddziaływania wirusów, jak też synergizmu (wzajemnego wspierania się) ominięto, gdyż były one przedmiotem licznych prac przeglądowych, także w piśmiennictwie polskim.

Omówione krótko w artykule zagadnienia wyjaśniają tylko niektóre sprawy, na wiele pytań nie można w ogóle na razie odpowiedzieć, gdyż za mało wiemy o olbrzymiej różnorodności bardzo złożonych układów ekologicznych u wirusów. Zainteresowany Czytelnik znajdzie obszernie omówienie tych zagadnień w monografii Andrewesa (1).

#### Piśmiennictwo

1. Andrewes C. H.: Historia naturalna wirusów. PWN. 1971.
2. Gregorovič V., Zeleznik Z., Skusek F.: Zbl. Vet. Med. 17B, 213, 1970.
3. Johnson K. M., Tesh R. B., Peralta P. H.: J. Am. vet. med. Ass. 155, 2133, 1969.
4. Larski Z., Wiśniewski J.: Medycyna Wet. 28, 454, 1972.
5. Legeżyński St.: Zmienność wirusów zwierzęcych. Zeszyt VII PAN Biologia Wirusów, Warszawa 1956.
6. Matumoto M.: Bact. Rev. 33, 404, 1969.
7. McKercher D. G.: Am. J. vet. Res. 24, 501, 1963.
8. Mussgay M.: Path. Microbiol. 36, 325, 1970.
9. Newton L. G., Wheatley C. H.: Austr. vet. J. 46, 561, 1970; ref. Vet. Bull. 41, nr 3954, 1971.
10. Smith L. P., Hugh-Jones M. E.: Nature 223, 712, 1969.
11. Tinline R.: Nature 227, 860, 1970.
12. Watts D. M., Pantuwatana S., Yuill T. M., Thompson W. H.: Science, 182, 1140, 1973.
13. Webster R. G., Campbell C. H.: Virology, 48, 528, 1972.

Adres autora: dr Jerzy Wiśniewski, bl. 37, 10-957 Olsztyn-Kortowo.

ROMAN BOCHDALEK, JANUSZ A. MADEJ, RYSZARD PAWIAK,  
DANUTA PODLEWSKA, **TADEUSZ SOBIECH**

## Badania nad występowaniem keratoconjunctivitis infectiosa bovum

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych AR we Wrocławiu

Enzootyczne zapalenie rogówki i spojówek u bydła — Infection Bovine Keratoconjunctivitis (IBKC) występuje u bydła w każdym wieku, jednak najczęściej zachorowują młode zwierzęta w wieku do 2 lat (1, 6, 14, 22, 35), przeważnie w porze letniej i wczesną jesienią (1, 2, 6, 22). Schorzenie to notowane jest również u innych gatunków zwierząt, przy czym najczęściej poza bydlęciem występuje u owiec i trzody chlewnej (22, 30, 32). Choroba występuje przeważnie w postaci enzootii, rozprzestrzenia się głównie w okresie pastwiskowym (35), jakkolwiek niekiedy obserwowana jest również w chowie alkiezowym. Cechuje się szybkim rozprzestrzenianiem się drogą kontaktu bezpośredniego, po kilku tygodniach od wystąpienia pierwszych zachorowań może zachorować do 80% stada (28). W mechanicznym przenoszeniu zarazków dużą rolę odgrywają muchy i komary, co tłumaczy najczęstsze występowanie choroby latem i wczesną jesienią.

IBKC notowane jest od dawna na terenie licznych krajów wszystkich kontynentów, szcze-

gólnie jednak dużego znaczenia gospodarczego nabiera w krajach o klimacie gorącym (cyt. za 12).

W Polsce występowanie i stopień nasilenia choroby nie jest dokładnie znany. Ostatnio Wawrzekiewicz i wsp. (36) opisali pierwszy przypadek wyosobnienia *Moraxella bovis* przy IBKC w Polsce, natomiast Kucharski i wsp. (18) przedstawili wyniki badań nad etiologią IBKC.

Z dostępnego piśmiennictwa dotyczącego IBKC wynika, że liczni autorzy nie wyrażają ustalonego poglądu odnośnie czynników etiologicznych wywołujących keratoconjunctivitis u bydła. Wśród przyczyn powodujących powstawanie choroby wymienia się: 1) urazy mechaniczne (30); 2) stany awitaminozy A (10, 16, 37); 3) stany uczuleniowe (4, 16, 37); 4) promieniowanie ultrafioletowe (13, 15); 5) inwazję nicieni z rodz. *Thelozia* (7, 10, 12, 16, 17, 23, 29, 34); 6) czynniki infekcyjne natury bakteryjnej, riketsje i wirusy.

Wśród bakterii wymieniane są drobnoustroje z rodz. *Moraxella* (13—16, 25—27, 31, 39), *Streptococcus* (22, 31, 39), *Staphylococcus*, *Diplococcus*, *Leptospira* (22), *Pseudomonas* (13), *Corynebacterium* (31, 39), *Bacillus*, *Escherichia* (39), *Neisseria catarrhalis* (31, 39), *Mycoplasma* (9, 19, 21, 33).

Rolę czynnika etiologicznego IBKC przypisuje się również riketsjom: *Riccolesie bovis* (1, 2, 3, 5, 10, 16, 22, 30, 35, 37).

Przyczynę zachorowań mogą również stanowić wirusy (8, 16, 24, 26, 37, 38, 40), oraz drobnoustroje z grupy *psittacosis — ornithosis — lymphogranuloma* (cyt. za 12, 37).

Krastin (cyt. za 12) uważa, że etiologia keratoconjunctivitis u bydła opiera się na 3 przyczynach: inwazji młodych inwazyjnych form telezji do oka, 2) infekcji wtórna flora bakteryjna i wirusowa, 3) na niespecyficznych czynnikach, które mogą mieć wpływ na przebieg schorzenia.

W procesie chorobotwórczym odgrywają również rolę wpływy środowiskowe. Przebieg schorzenia może być komplikowany niespecyficznymi czynnikami jak: drażnienie błony śluzowej oczu przez owady, pył roślinny, kurz, wysoka temperatura środowiska, ostre światło, których to wpływ na powstanie, rozwój i przebieg procesu chorobowego jest mało dotychczas poznany (12).

### Badania własne

W ostatnich latach do Kliniki Chorób Zakaźnych — Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Akademii Rolniczej we Wrocławiu nadchodziły informacje o występowaniu w niektórych powiatach woj. wrocławskiego, poznańskiego i opolskiego zachorowań bydła, manifestujących się objawami ze strony oczu. W latach 1970—1973 zachorowania te znacznie się nasiliły, występując w postaci enzootii, najczęściej o charakterze stacjonarnym. Zachorowania te charakteryzowały się zapaleniem spojówek, rogówki i powstałymi jej owrzodzeniami, doprowadzającymi do zupełnej ślepoty. Na podstawie przeprowadzonego wywiadu ustalono, co następuje. Objawy chorobowe stwierdzano przeważnie u cieląt najmłodszych, kilkudniowych i kilkutygodniowych — do 100% zachorowań, w mniejszym stopniu u młodzieży kilkunastomiesięcznej — do 75% zachorowań, a najmniej u zwierząt dorosłych — do 50% zachorowań. W niektórych gospodarstwach zachorowania wystąpiły u cieląt własnego chowu, w innych u cieląt zakupionych krótko po wstawieniu. Zmiany chorobowe występowały na jednym względnie obu oczach.

Najczęściej chorowały zwierzęta młode do 1 roku, natomiast znacznie lżejszy przebieg schorzenia notowano u zwierząt dorosłych. W ciężkich postaciach choroby, zmiany zapalne na gałkach ocznych doprowadzały do utraty wzroku, powodując na skutek skierowania zwierzęcia do uboju z konieczności znaczne straty w hodowli. Choroba rozprzestrzeniła się stosunkowo

szybko w poszczególnych gospodarstwach, po czym zachorowania najczęściej występowały tylko w niektórych cieleńnikach. Godnym podkreślenia jest obserwowane zjawisko sezonowości i stacjonarności w występowaniu choroby. Najczęściej zachorowania rozpoczynały się w miesiącach czerwiec—lipiec, a kończyły we wrześniu lub październiku, przy czym enzootie te występowały niemal corocznie. Na uwagę zasługuje fakt, że zachorowania występowały tylko wśród bydła. U innych gatunków zwierząt na terenie gospodarstw zapowietrzonych objawów chorobowych nie zaobserwowano. Dodać w tym miejscu należy, że w większości przypadków równocześnie z objawami chorobowymi ze strony oczu stwierdzano u cieląt odoskrzelowe zapalenie płuc. Przeprowadzone w poszczególnych gospodarstwach badania środowiskowe wykazały zły stan sanitarno-weterynaryjny, a w pomieszczeniach dla zwierząt najczęściej występujące bardzo silne zamuszenie i niezupełnie sprawnie działającą wentylację. W niektórych cieleńnikach zwracało uwagę silne nasłonecznienie i wysoka temperatura powietrza.

U 10 cieląt dostarczonych do Kliniki z poszczególnych gospodarstw zapowietrzonych — w przebiegu przeprowadzonych badań kompleksowych (klinicznych, parazytologicznych, bakteriologicznych, wirusologicznych, serologicznych, analitycznych, biologicznych, sekcyjnych i histopatologicznych) stwierdzono co następuje:

1. Badania kliniczne — wykazały nieznaczne podwyższenie ciepłoty wewnętrznej, obecność wypływu surowiczego śluzowego lub śluzowo-ropnego z przysłonkowego kąta oka, zmacerowanie naskórka okolic podoczodołowej, światłowstręt, nieżyt spojówek, lekki obrzęk powiek, zmętnienie środkowej części rogówki i jej owrzodzenie oraz często występujące konusowate uwypuklenie środkowej części rogówki. U niektórych cieląt stwierdzono objawy odoskrzelowego zapalenia płuc.

2. Badania parazytologiczne — w kierunku obecności nicieni z rodz. *Thelazia* w worku spojówkowym i w przewodzie nosowoluzowym dały wynik ujemny.

3. Badania bakteriologiczne:

a) w posiewach wymazów pobranych z worka spojówkowego wykazano obecność drobnoustrojów z rodz. *Moraxella*, oraz *Streptococcus*, *Staphylococcus* i *Pasteurella multocida*. Te ostatnie drobnoustroje izolowano z worków spojówkowych u zwierząt z wpływami śluzowo-ropnymi. Drobnoustroje z rodz. *Moraxella* cechowały się następującymi właściwościami: hemoliza+, katalaza+, indol—, redukcja azotanów+, oxydaza+, rozkład cukrów i alkoholi—, ureaza—. Pod względem morfologicznym przedstawiały się one jako drobne pałeczki Gram—ujemne, posiadające otoczkę, nie wykazujące ruchu, wzrastające na agarze z krwią. Wrażliwe były na wszystkie stosowane w praktyce antybiotyki i sulfonamidy z tym, że największą wrażliwość wykazywały na chloramfenikol, a najmniejszą na oxytetracyne.

b) w posiewach wewnętrznych części gałki ocznej (to uboju diagnostycznym) wyosobniono szczepy *Streptococcus* i *Pasteurella multocida*.

c) posiewy wymazów ze spojówek i wycinków gałki ocznej w kierunku mykoplazm na bulionie PPLO dały wynik ujemny,

d) w rozmazach wypływu z oczu i preparatach odbitych ze spojówek i rogówek po utrwaleniu ich w alkoholu metylowym, zabarwieniu metodą Giemzy i oglądaniu w powiększeniu 1000X nie stwierdzono obecności riketsji (*Rickettsia conjunctivae*) w złuszczonych komórkach nabłonka spojówek.

4. Badania wirusologiczne — wycinków gałki ocznej przeprowadzonych w Zakładzie Wirusologii Instytutu Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN we Wrocławiu w hodowlach tkanowych, na zarodkach kurzych i zwierzętach doświadczalnych dały wynik ujemny.

5. Badania immunofluorescencyjne — w kierunku wykazania obecności w wymazach nosowych oraz z worków spojówkowych wirusów PI-3 oraz IBR dały również wynik ujemny.

6. Badania serologiczne — w kierunku leptospirozy i listeriozy dały wynik ujemny.

7. Badania hematologiczne — poza lekką leukocytozą i limocytozą nie wykazały odchyłań od normy.

8. Badania enzymatyczne — przeprowadzone w jednym przypadku oznaczenie aktywności muramidazy we łzach chorego cielęcia wykazało zwiększoną jej aktywność (52,0 µg/1 ml). Aktywność muramidazy oznaczano metodą turbidymetryczną opracowaną przez Smoleliśa i Hartsella (cyt. za 31).

9. Badania biologiczne — przeprowadzone na cielętach zdrowych przy zakażeniu dospojówkowym szczepem *Moraxella bovis* w okresie miesięcznej obserwacji dały wynik ujemny.

10. Badania septyczne — wykazały zmiany wskazujące na enzootyczne zapalenie rogówki i spojówek u bydła.

11. Badania histopatologiczne — ekstypowanych gałek ocznych wykazały znaczne zgrubienia i rozrost nabłonka wielowarstwowego rogówki oraz pofałdowanie brodawkowe jego zrogowaciałej powierzchni. Błona Bowmana również pofałdowana w wielu miejscach wpukła się do warstwy komórek podstawowych. Błona właściwa zgrubiała o nierównym i chaotycznym przebiegu napęczniałych i zmienionych szklisto włóknach kolagenowych i sprężystych. W wielu miejscach wokół naczyń krwionośnych stwierdza się różnokomorowe nacieki zapalne i ogniska zbliznowacenia. Pod błoną Descemet'a obserwuje się obrzękłą tkankę łączną, grubościenną naczynia krwionośne oraz wylewy krwawe. Ciało rzęskowe niezmiennione. Podobne zmiany jak w rógówce stwierdza się również w twardówce, jednak w mniejszym nasileniu. Siatkówka odwarstwiona o zatartej budowie. Mięśnie przylegające do gałki ocznej wykazują cechy zwyrodnienia mięszonego oraz zmiany szkliste.

Całość przeprowadzonych badań upoważnia do wniosku, że obserwowane coraz częściej enzootie zapaleń spojówek i rogówki u bydła wywołane są przez drobnoustroje z rodz. *Moraxella*. Wyniki badań własnych pozwalają na wykluczenie z etiologii obserwowanej choroby czynników mechanicznych, stanów awitaminozy, działania substancji chemicznych, inwazji nicieni z rodz. *Thelazia*, głowicy bydła, listeriozy, infekcji wywołanej przez wirusy, rikietsje i mykoplazmy.

Jak już wspomniano przypadki zachorowań na terenie woj. lubelskiego oraz badania nad etiologią IBKC opisali Wawrzkiwicz i wsp. (36), oraz Kucharski i wsp. (18). Autorzy ci twierdzili również, że przyczyną zachorowań była *Moraxella bovis*. Badania własne wskazują, że opisane enzootie są szeroko rozprzestrzenione i występują również na innych terenach kraju. Należy jednak zaznaczyć, że drobnoustroje z rodz. *Moraxella* są dość rozpowszechnione, można je bowiem niekiedy wykazać u zwierząt zdrowych. Ponadto drobnoustroje te są bardzo wrażliwe na czynniki środowiskowe i w niesprzyjających warunkach giną już po kilku godzinach. Do powstania więc enzootii muszą zaistnieć sprzyjające warunki środowiskowe.

We wszystkich badanych przez nas obiektach hodowlanych stwierdzano zły stan sanitarno-higieniczny, brak wentylacji, silne nasłonecznienie oraz duże zamuszenie.

Masowo występujące enzootie zwłaszcza w dużych obiektach hodowlanych mają duże znaczenie gospodarcze. Mogą one wywołać duże

straty wyrażające się zmniejszeniem mleczności u krów, stratą na wadze, zahamowaniem wzrostu, utratą wzroku, powodujące skierowanie zwierzęcia na ubój z konieczności. Również dużą rolę odgrywają koszty leczenia i nakład pracy przy codziennym zadawaniu leków. W związku z intensyfikacją hodowli na powyższe zagadnienia winna zwrócić uwagę terenowa służba weterynaryjna.

#### Piśmiennictwo

1. *Angelačev A.*: Vet. Med. Nauki Sofia 2, 809, 1965.
2. *Borzenkov V. N.*: Veterinarija, Moskwa 40, 23, 1963.
3. *Dietz O., Voigt A.*: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 69, 47, 1956.
4. *Dirksen G., Tammen C.*: Dt. tierärztl. Wschr. 71, 545, 1964.
5. *Farzaliiev I. A., Safaraliev V. D., Gasanov G. G.*: Veterinarija, Moskwa 41, 25, 1964.
6. *Formston C.*: Vet. Rec. 66, 522, 1954.
7. *Gajewski D.*: Medycyna Wet. 19, 259, 1963.
8. *George T. D.*: Aust. vet. J. 41, 222, 1965.
9. *Guurly R. N., Thomas L. H.*: Vet. Rec. 84, 416, 1969.
10. *Gromov V. P., Veršinin I. I., Podšivalov N. A., Novak V. F.*: Veterinarija, Moskwa 40, 33, 1963.
11. *Handl R., Kubeš O.*: Vet. Med. Praha 10, 37, 1965.
12. *Hovorka J., Corba J.*: Vet. Cas. 13, 197, 1970.
13. *Hubbert W. T., Hermann G. J.*: J. Am. vet. med. Ass. 157, 452, 1970.
14. *Hughes D. E., Pugh G. W.*: J. Am. vet. med. Ass. 157, 443, 1970.
15. *Hughes D. E., Pugh G. W., Mc Donald T. J.*: Am. J. vet. Res. 29, 821, 1968.
16. *Illing K.*: Mh. Vet. Med. 24, 947, 1969.
17. *Kostyra J.*: Medycyna Wet. 16, 584, 1960.
18. *Kucharski B., Dabrowski T., Patyra W., Staniewska R.*: Medycyna Wet. 29, 541, 1973.
19. *Lanford E. V., Dorward W. J.*: Can. J. comp. Med. 33, 275, 1969.
20. *Mc Cauley E. H., Surman P. G., Anderson D. R.*: Am. J. vet. Res. 32, 861, 1971.
21. *Pederson K. B.*: Acta path. microbiol. scand. 78 B, 429, 1970.
22. *Plachotin M. V., Zacharov V. I., Alachverdiev R. S.*: Veterinarija, Moskwa 43, 33, 1966.
23. *Prange H., Kokles R., Zimmermann G.*: Mh. Vet.-Med. 23, 692, 1968.
24. *Provost A., Borredon C.*: Vet. Rec. 77, 1568, 1965.
25. *Pugh G. W., Hughes D. E., Packer R. A.*: Am. J. vet. Res. 31, 653, 1970.
26. *Pugh G. W., Hughes D. E.*: Cornell Vet. 56, 23, 1971.
27. *Pugh G. W., Hughes D. E.*: J. Am. vet. med. Ass. 161, 481, 1972.
28. *Rosenberger G.*: Krankheiten des Rindes, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg 1970.
29. *Rusinov A. F.*: Veterinarija, Moskwa 38, 31, 1961.
30. *Rusinov A. F.*: Veterinarija, Moskwa 42, 29, 1965.
31. *Šlopek S.*: Immunologia Praktyczna PZWL, 1970.
32. *Spradbrow P. B.*: Aust. vet. J. 43, 55, 1967.
33. *Spradbrow P. B., Marley J.*: Aust. vet. J. 47, 116, 1971.
34. *Stefański W.*: Medycyna Wet. 6, 713, 1950.
35. *Sviridov A. P.*: Veterinarija, Moskwa 41, 34, 1964.
36. *Wawrzkiwicz J., Lewandowski M., Mucha M., Majer B.*: Medycyna Wet. 19, 392, 1973.
37. *Wilcox G. E.*: Vet. Bull. 38, 349, 1968.
38. *Wilcox G. E.*: Aust. vet. J. 45, 265, 1969.
39. *Wilcox G. E.*: Aust. vet. J. 46, 253, 1970.
40. *Wilcox G. E.*: Aust. vet. J. 46, 415, 1970.

Adres autora: dr Roman Bochdalek, Pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław.

Bochdalek P., Мадэй Й. А., Павяк Р., Подлевска Д., Собех Т. — Исследования по появлению контагиозного кератоконъюнктивита крупного рогатого скота.

Описали случай keratoconjunctivitis infectiosa bovum наблюдаемые на протяжении нескольких последних годов в южнозападных районах Польши. Подробным исследованием установили, что причиной заболевания были бактерии из рода *Moraxella* при соучастии предрасполагающих факторов среды. Обратили внимание на сезонность и стационарность заболевания.

Bochdalek R., Madej J. A., Pawiak R., Podlewska D., Sobiech T. — Examinations of the occurrence of keratoconjunctivitis infectiosa bovum.

The authors described the cases of enzootic keratoconjunctivitis infectiosa bovum observed in south-west part of Poland in the last years. Detailed examinations indicated that the infections were caused by *Moraxella*-group and unfavorable conditions. It was emphasized the seasonal character of the disease.