

Siano dla szynszyli winno być składowane 6 miesięcy. W przypadku niniejszym szynszyle otrzymały we wrześniu tegoroczne siano z lucerny doskonałej jakości, ale składowane tylko kilka tygodni. Objawy kliniczne padłych na listeriozę sztuk ograniczały się do posmutnienia, osowiałości, zmniejszenia apetytu, rzadkiego kału oraz zgrzytania zębami. Objawy podobne obserwowane były i w innych przypadkach zachorowań szynszyli.

Wobec obawy rozszerzenia się listeriozy na pozostałe pogłowie zastosowano zapobiegawczo względnie leczniczo wszystkim szynszylom aureomycynę w dawce 10 miligramów dziennie na sztukę, podając ją w wydrażonych rodnymkach, z zaleceniem podawania leku przez 10 dni. Równocześnie zwiększono dawkę multiwitaminy do karmy.

Pomimo że nie znalazłam w piśmiennictwie zbyt zachęcających obserwacji nad szczepieniami ochronnymi przeciw listeriozie, sporządziłam autoszczepionkę (48 godzinna kultura bulionowa inaktywowana formolem 0,5%), mając nadzieję wzmocnić jednak na tyle odporność szynszyli, aby mogły oprzeć się zakażeniu spontanicznemu. Podawanie zaś aureomycyny przez czas dłuższy mogłoby doprowadzić do całkowitego przestawienia naturalnej flory bakteryjnej przewodu pokarmowego szynszyli. Szczepionką skontrolowaną bakteriologicznie na jałowość oraz próbą biologiczną na niezjadliwość (myszy) przeszczepiałam pogłowie szynszyli, podając 0,5 ml na sztukę podskórnie po wewnętrznej stronie uda. Reakcji poszczepiennej nie obserwowałam z wyjątkiem krótkotrwałego zgrzytania zębami u dwóch sztuk. Szczepienie powtórzyłam po upływie 3 tygodni w tych samych dawkach.

Odkażenie klatek przeprowadzono przy pomocy lampy lutowniczej.

Podczas późniejszej 5-miesięcznej obserwacji hodowli nie stwierdzono dalszych przypadków listeriozy.

4 myszy użyte do kontroli szczepionki na niezjadliwość, którym podano po 0,5 ml szczepionki, zostały wykorzystane po upływie 2 tygodni dla kontroli właściwości uodporniającej szczepionki. Zakaziłem je podskórnie podając po 0,5 ml 48 godz. kultury bulionowej listerii. Padły wprawdzie wszystkie, ale nieco później. Dwie z nich padły po 6 dniach i dwie po 7 (myszki nie uodpornione po 3 i 4 dniach). Posiewy z krwi uodpornianych i zakażanych myszek dały czyste kultury listeriozy.

#### Wnioski:

- 1) Listerioza występuje w hodowlach szynszyli.
- 2) Konieczne jest laboratoryjne badanie każdej padłej sztuki wobec braku typowych objawów klinicznych.
- 3) Zaleca się podawanie aureomycyny w dawkach 10 mg dziennie na sztukę przez 10–15 dni.
- 4) Wskazane jest podawanie dwukrotne auto-szczepionki w dawce 0,5 ml na sztukę.
- 5) Konieczne jest odkażenie klatek, pomieszczeń, odzieży ochronnej i rąk osób opiekujących się hodowlą zakażoną ze względu na zakaźność listeriozy dla zwierząt i ludzi.

#### Piśmiennictwo

1. Cromvell H. M.: Camp. T. C. Science, 89, 293, 1939.
2. Dedie K.: Arch. exper. Vet. Med., 9, 251, 1955.
3. Dedie K., Schulze D.: Berl. Münchener tierärztl. Wschr. 10, 1957.
4. De Vries I., Strikwerda R.: Tschr. diergeneesk., 81, 833, 1957.
5. Gray M. L., Stafseth H. I., Thorp F. jr.: J. Amer. Vet. Med. Ass 115, 171, 1949.
6. Gutkova E. I., Saharow P. P.: Listerielleznaja infekcija.
7. Graham R., Levine N. D., Marrill C. C.: Cornell Vet. 30, 291, 1940. University of Illinois Agric. Exp. Station Bull 494, 1943, J. Amer. Vet. Med. Ass. 102, 365, 1943.
8. Houston I. W., Prestwich I. P.: Chinchilla care.
9. Hellmann E., Täubrich F.: Tierärztl. Umschau 1, 16, 1957.
10. Kennedy A. H.: Rep. of the Ontario Vet. Coll. 117, 1947.
11. Kraft H.: Kranke Chinchillas.
12. Leader R. W., Holte R. I. A.: Cornell Vet. 45, 78, 1955.
13. Mayer H.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 69, 221, 1956.
14. Mayer H.: Der Deutsche Pelztierzüchter 9, 1956.
15. Özgen H.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 339, 1952, ref.
16. Osebold I. W., Sawyer M. T.: J. Bact. 70, 350, 1955. W. T. M. 8, 1954.
17. Pirio I. H. H.: Publ. S. Afr. Inst. Med. Res. 33, 163, 1927, S. Afr. Med. J. 12, 51, 1928, Nature 145, 264, 1940.
18. Potel I., Brackwede W.
19. Rolle M., Meyer H.: Zbl. Bakt. I Orig. 166, 479, 1956.
20. Seeliger M. P. R.: Listeriose.
21. Zink A., de Mello G. C., Burkhart R. L.: Amer. J. Vet. Res. 6, 1951.

Adres autora: Jadwiga Steffen, Katowice, ul. Brynowska 27.

ALFRED SENZE, STANISŁAW FERTIG, STANISŁAWA JASIŃSKA

## Gruźlica wymienia u krowy wywołana przez prątek typu ptasiego

Z Katedry Położnictwa Wydziału Wet. WSR we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr ALFRED SENZE

Z Katedry Mikrobiologii Wydziału Wet. WSR we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr ADAM SKURSKI

W terenie praktykujący lekarz weterynarii stwierdzając proces zapalny wymienia zwykle nie korzysta z badań laboratoryjnych. Nawet przy korzystaniu z tego rodzaju badań uwzględnia przede wszystkim zakażenie przez *Streptococcus agalactiae*. Takie postępowanie jednak utrudnia w wielu przypadkach leczenie oraz stwarza niebezpieczeństwo infekcji nie tylko dla innych zwierząt, ale i dla ludzi (10). Stwierdzony w tutejszej klinice przypadek gruźlicy wymienia u krowy wywołany prątkiem typu ptasiego jest tego najlepszym dowodem. W piśmiennictwie spotyka się opisy przypadków naturalnego zakażenia bydła prątkami typu ptasiego. Głównym źródłem rozprzestrzeniania zarazka jest chore na gruźlicę ptactwo (4, 6). Istnieje również możliwość zakażenia gruźlicą ptasią ludzi, szczególnie w przypadku otwartej gruźlicy wymienia u krów spowodowanej przez ten typ zarazka. O przypadkach zakażeń ludzi prątkami typu ptasiego donosi szereg autorów (1, 7, 12). Przypadki zakażenia człowieka ty-

pem ptasim nie są rzadkie a najczęściej chodzi o gruźlicę narządową. W niektórych przypadkach gruźlica płuc o ciężkim przebiegu (*tbc caseosa*) chorzy reagovali tylko na tuberkulinę typu ptasiego. Rich (13) w swojej monografii obejmującej okres do 1942 r. opisał 25 przypadków gruźlicy wywołanej typem ptasim. Od tego czasu ilość ta wyraźnie wzrasta.

Przypadek własny. U krowy (czarno-biała, lat 11, „Tamara” własność RZD WSR we Wrocławiu) w dwa dni po ocieleniu zauważono silny obrzęk wymienia z bolesnością przy próbach dojenia. Mimo uprzednio dużej mleczności (średnio 20 litrów mleka dziennie) przy dojeniu otrzymano tylko mętną wydzielinę, ciągliwą bez śladu mleka. Przypadek był leczony przez miejscowego lekarza wet. symptomatycznie. Dowymieniowo wprowadzono penicylinę i streptomycynę, a domięśniowo *calcium boro-glucanicum*, *tonofos*, *coff. natr. benzoic*. W latach 1957 i 1959 krowa chorowała również wśród objawów zapalenia wymienia, jednak przeprowadzone wówczas

podobne leczenie dało wynik pomyślny. Obecnie zaś z powodu braku poprawy krowę doprowadzono do Kliniki Położniczej Wydziału Weterynaryjnego. W dniu przyjęcia krowy całe wymię było powiększone, miernie stwardniałe, ale niebolesne, węzły nadwymiennie znacznie powiększone. Kliniczne *mastitis indurativa*. Przy próbach udoju z czterech ćwiartek otrzymano minimalną ilość wybitnie wodnistego mleka z domieszką włókniaka, a czasem krwi.

Zgodnie z przyjętymi w klinice zasadami, trzy próbki mleka wysłano do badania bakteriologicznego (Katedra Mikrobiologii Wydziału Wet. WSR we Wrocławiu) na obecność drobnoustrojów wywołujących zapalenie wymienia, ze szczególnym uwzględnieniem gruźlicy. W oparciu zaś o próbę krążkową na antybiotyki przeprowadzono miejscowe leczenie stosując penicylinę, streptomycynę i terramycynę. Brak najmniejszej poprawy przez okres 6 dni podawania antybiotyków oraz stosowania wcierek (maść jodowokamforowa) upoważnił do wybrakowania krowy.

W międzyczasie przebadano bakteriologicznie trzy próbki mleka. Preparaty barwione metodą Ziehl-Neelsena nie wykazały obecności prątków kwasoopornych, natomiast posiewy na pożywki Löwensteina—Jensena po 2 tygodniach dały wzrost kolonii typowych dla prątków ptasich. Na pożywce płynnej jajowej w modyfikacji własnej (5) zaobserwowano wzrost prątków już po 4—5 dniach. W preparatach prątki występowały pod postacią luźnych nieregularnych grup drobnoustrojów kwasoopornych. Wyzolowany szczep oznaczono numerem 66/60.

Próbie biologiczną przeprowadzono na świnkach morskich, królikach i kurach. Świnki morskie — zaszczone podskórnie w okolicy węzła pachwinowego ilością 0,1 mg prątków nie padły, a sekcja wykonana po upływie 12 tygodni makroskopowo nie wykazała gruźlicy narządów wewnętrznych. Króliki — zaszczone podskórnie tą samą ilością prątków przeżyły, wykazując zmiany jedynie w miejscu szczepienia. Kury — zaszczone domięśniowo 10 mg prątków padły w okresie 6—8 tygodni wykazując typowe zmiany gruźlicze dotyczące śledziony i wątroby.

Dodatkowo dokonano przesiewów wyizolowanego szczepu na podłożu solaktywną Wagenera — Mitscherlicha i zaobserwowano wzrost po upływie dwu tygodni. Na tej pożywce rosną wybiórczo jedynie prątki typu ptasiego (15).

Badania bakteriologiczne mleka na obecność innych chorobotwórczych drobnoustrojów tlenowych i beztlenowych dało wynik ujemny.

### Dyskusja i wnioski

Przypadek gruźliczego zapalenia wymienia na tle zakażenia prątkami typu ptasiego nie należy do odosobnionych. Rzadko atakują one narządy wewnętrzne (8), czasem macicę i węzły chłonne (3, 7, 12). Przy tym jak podaje Nikanorow (11) nawet przy dokładnym badaniu bakteriologicznym tylko w sporadycznych przypadkach udaje się wyizolować prątki typu ptasiego.

Do zakażenia pierwotnego dochodzi drogą strzyków (niehigieniczne wprowadzanie kateterów, zakażenie uszkodzonej skóry strzyków itp). Przy gruźlicy macicy wpływ zakaża skórę strzyków, stąd może wnikać do wymienia. Źródłem zarazka są kury chore na gruźlicę, przebywające wspólnie z krowami.

Klinicznie przebieg gruźlicy wymienia podobny jest do przebiegu utajonego zapalenia wymienia, spowodowanego przez paciorkowca bezmleczności. W początkowym okresie gruźlicy wymienia mleko nie ulega żadnym zmianom. Proces rozwija się powoli tygodniami, a nawet miesiącami. Omacywaniem nie można stwierdzić najczęściej żadnych zmian. Dopiero przy rozprzestrzenieniu się procesu i po uszkodzeniu

nabłonka wydzielniczego objawy kliniczne spowodowane zmianami fizykalnymi mleka występują wyraźnie. Wodnistość mleka, zmniejszenie jego ilości, pojawienie się krwi w mleku, nasuwają podejrzenie gruźlicy wymienia. Trudno było ustalić, czy stwierdzone na klinice gruźlicze zapalenie wymienia u omawianej krowy należy uważać za nawrót poprzednich przypadków zapalenia wymienia w 1957 i 1959 r. czy też było ono spowodowane innymi przyczynami. Trudności w rozpoznawaniu gruźlicy w omawianym przypadku istnieją tym bardziej, że przy użyciu tuberkuliny bydłowej u zakażonego bydła występuje reakcja nieswoista. Poza tym zwierzęta zakażone prątkami choroby Johnego reagują na tuberkulinę bydłą podobnie jak bydło zakażone prątkami ptasimi (14). Powyższe rozważania przemawiają za koniecznością tuberkulinizacji krów tuberkuliną ptasią, przy wątpliwej reakcji po tuberkulinie bydłowej. Wskazują na to również badania Juskowicza i Tuzowej (9) przeprowadzone u bydła zakażonego prątkami ptasimi.

### Piśmiennictwo

1. Bradbury F. C., Yonug J. A.: Lancet 1946, 3, 89—91. Streszczenie Pol. Tyg. Lek. 1946, 10, 322.
2. Chodkowski A.: Med. Wet. 1950, 42, 721—724.
3. Davies G. O.: Veterinary Pathology and Bacteriology London 1955.
4. Feldman W. H.: Amer. Rev. Respirat. Dis. 1960, 81, 666—673.
5. Fertig S.: Arch. Immunol. i Terapii Dośw. 1960, 8, 77—100.
6. Fincher M. G., Evans W. M., Saunders L. Z.: Cornell Veter. 1954, 44, 240—252.
7. Hagan W. A., Bruner D. W.: The Infectious Diseases of Domestic Animals, Ithaca New York 1957.
8. Juskowicz M. K., Tuzowa R. W.: Wietierinaria 1960, 4, 29—31.
9. Juskowicz M. K., Tuzowa R. W.: Wietierinaria 1961, 6, 29—31.
10. Klimmer M., Schönberg N.: Milchkunde 1947.
11. Nikanorow B. A.: Wietierinaria 1961, 6, 32—35.
12. Rasska K.: Ceskoslov. epidemiol., mikrobiol. a imunol. 1959, 8, 5, 317.
13. Rich A. R.: The pathogenesis of Tuberculosis, Springfield Illinois USA 1951.
14. Stryszak A.: Med. Wet. 1960, 9, 513—515.
15. Wagener K., Mitscherlich E.: Tuberkuloseartz. 1951, 5, 274—283.

Adres autora: prof. dr Alfred Senze, Wrocław, ul. Rodańskiego 28.

**BRAN I., CARP N., RUSU V., BIRNAURE Gh., DE SIMON MARIO:** Badania nad zawartością wirusa w krwi i narządach po upływie różnego czasu w doświadczalnym zakażeniu pomoremni świń. (Determinarea continutului in virus al singelui si organelor dupa intervale de timp diferite de la infectia experimentală cu virus pestos porcine). Lucr. Stiintifice Inst. Seruri si Vaccinuri Pasteur, (Bukareszt), t. V, 1961.

Badano dynamikę namnażania się wirusa pomoru w organizmie świń doświadczalnie zakażonych 2 LDM zjadliwej krwi (szczep „58 Bukareszt”). Zjadliwość krwi i narządów — śledziony i węzłów chłonnych — określano po różnym czasie od zakażenia, krew pobierano z serca. Po 24 godzinach od zakażenia nie stwierdza się obecności wirusa w krwi. Po 48 godzinach wirus stwierdza się w krwi w rozcieńczeniach 1:100 do 1:1000. Miano zjadliwości krwi stopniowo wzrasta i jest najwyższe po upływie 6 dni, w 7 dniu zaczyna maleć. Przy ogólnym ciężkim stanie zwierząt zjadliwość krwi jest wyższa niż u zwierząt, u których po upływie takiego samego czasu od zakażenia stan ogólny jest lżejszy. Miano zjadliwości śledziony i węzłów chłonnych jest podobne, jest ono niższe aniżeli krwi tego samego osobnika. Istnieje bezpośrednia zależność między mianem zjadliwości krwi i wartością immunogenną szczepionki z niej przygotowanej.

M. Bohosiewicz