

Tab. 2. Wpływ odrobaczania świń na przebieg ich tuczu w warunkach przemysłowych

Nr kolejny ważenia kon- trolnego i grupa		Data ważenia	Ilość sztuk	Waga ogólna w kg	Ubytki			Przychód			Przyrost globalny w kg	Ilość sztuk/dni	Przyrost na 1 szt. /dzień w gramach
					Data	Ilość sztuk	Waga kg	Data	Ilość sztuk	Waga kg			
I	IV A	5.V	165	5769									
	IV B	5.V	185	7811									
II	IV A	31.V	161	7740	10.V	2	74				2097	4057	516
					15.V	1	22						
					21.V	1	30						
	IV B	31.V	183	10172	10.V	1	41				2440	4594	531
			21.V	1	38								
III	IV A	30.VI	167	10607	1.VI	4	133	28.VI	15	950	2269	4499	504
					4.VI	3	109						
					25.VI	1	50						
					29.VI	1	60						
	IV B	30.VI	189	13467	4.VI	1	44	28.VI	15	954	2782	5224	532
					7.VI	1	50						
					13.VI	2	94						
					14.VI	1	50						
					19.VI	1	37						
					29.VI	3	166						

Wartości zwiększenia przyrostu wagi ciała świń odrobaczonych są stosunkowo duże. Jeśli wziąć pod uwagę 5-miesięczny okres przebywania zwierząt w tuczu oraz liczby zwierząt tuczonych na skalę przemysłową, to wykazane różnice przyrostów wagowych świadczą o ekonomicznej opłacalności masowego odrobaczania świń w tuczarniach.

W oparciu o wyniki tej pracy PGZRz przystąpi w najbliższym czasie do masowego profilaktycznego odrobaczania zwierząt w tuczarniach świń woj. warszawskiego. Wszystkie świny przebywające w kwarantannie w tuczarni będą jednocześnie otrzymywały leki przeciwcierne.

Wyniki tej akcji będą nadal śledzone, a następnie szczegółowo opracowane.

ZENON WACHNIK

Rozpoznawanie i leczenie syntomycetyną*) pneumokokozy cieląt

Z Katedry Epizootologii Wydziału Wet. WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr TADEUSZ SOBIECH

W schorzeniach cieląt niepoślednią rolę odgrywają zakażenia pneumokokami. Mimo trudności w rozpoznawaniu, dość często stwierdza się występowanie pneumokokozy, zwłaszcza w krajach posiadających placówki zajmujące się tym schorzeniem. Np. w ciągu 7 lat w Instytucie Higieny Zwierząt we Freiburgu wyizolowano 4000 szczepów pneumokokowych (6).

W niniejszym doniesieniu przedstawiono uwagi na temat rozpoznawania i terapii tego schorzenia.

Obserwacje własne

W PGR „M” w okresie od wiosny do jesieni miały miejsce częste zachorowania i padnięcia cieląt w wieku od kilku dni do 9 tygodni. Przebywały one w sąsiedztwie cieląt starszych, kilkumiesięcznych, które mimo możliwości stykania się z chorymi (wspólna obsługa, sąsiedztwo stanowisk i wybiegów) nie chorowały. Obserwowano często nadostry przebieg choroby. Cielęta zdrowe wieczorem znajdo-

wano rano w agonii lub padłe. Przy ostrym przebiegu stwierdzano objawy zapalenia płuc, wypływ z nosa, biegunkę, dreszcze, drżenia mięśniowe. U niektórych zwierząt przy dłuższym trwaniu choroby wystąpiły objawy kulawki. Sekcyjnie zwłaszcza u cieląt chorujących kilka dni stwierdzano stany zapalne w płucach, stany nieżytowe przewodu pokarmowego oraz mięsaczowe zwyrodnienie wątroby. U niektórych osobników stwierdzano znaczne obrzęki śledziony, wybroczyny pod torebką śledziony, w mięśniu sercowym i pod błonami surowiczymi.

Leczenie. Podawano penicylinę, streptomycynę, terramycynę i środki objawowe. Stosowano także surowicę przeciw chorobom wychowu cieląt „Boviforin” i „Polisepsin”. Wspomniane leczenie nie dało jednak pożądanych rezultatów.

Wobec ujemnych wyników leczenia oraz nasilenia się ilości zachorowań, zwrócono się o pomoc do Katedry Epizootologii, w której przeprowadzono dalsze badania.

*) Sintomicetina Lepetit — preparat chloramfenikolu.

Krew pobraną od cieląt będących w agonii, oraz wycinki płuc, śledziony, wątroby i nerek poddano badaniom bakteriologicznym. Posiewy wykonano prawie bezpośrednio po śmierci zwierząt.

W preparatach mazanych z krwi i płuc stwierdzono otoczkowe dwoinki barwiące się metodą Grama. W posiewach bulionowych i na agarze cukrowym oraz z krwią uzyskano wzrost czystych hodowli tych drobnoustrojów. Na pożywce bulionowej rosły one pod postacią lekkiego zmętnienia. Na agarze cukrowym wyrosły kolonie małe, okrągłe, gładkie, lekko śluzowate. Na agarze z krwią hemolizowały w typie alfa. W preparatach wykonanych z hodowli otoczek nie stwierdzano, natomiast niekiedy układały się w krótkie łańcuszki. Zakwasały bez wytworzenia gazu glukozę, galaktozę, sacharozę, laktozę, maltozę, inulinę, mannit, salicynę. Nie rozkładały dulcytu i ksyloly.

Białe myszki zakażone dootrzewnowo bulionową hodowlą padały wśród zmian posocznicowych po 48—96 godzinach.

Zbadano wrażliwość wyizolowanych pneumokoków na antybiotyki. Okazały się one wrażliwe na chloromycetynę i aureomycynę, bardzo słabo wrażliwe na terramycynę, tetracyklinę i zupełnie nie wrażliwe na penicylinę i streptomycynę.

Na podstawie uzyskanych wyników badań za przyczynę zachorowań cieląt uznano pneumokoki i zalecono podawanie syntomycetyny. W krótkim okresie czasu u cieląt chorych uzyskano wyleczenie i nie zanotowano dalszych przypadków zachorowań.

O m ó w i e n i e

Objawy chorobowe jakie obserwowano u cieląt przemawiały za pasterelozą. Przeciwnie pasterelozie przemawiał nie tylko ujemny wynik badań bakteriologicznych, ale także przebieg schorzenia w stadzie. W oborze obok cieląt chorych przebywały również cielęta starsze w wieku powyżej 3 miesięcy i mimo dłuższego kontaktu z chorymi, pozostawały zdrowe. Spostrzeżenie to przemawia za dużą odpornością cieląt starszych na zakażenie pneumokokami, co zresztą zgodne jest z danymi z piśmiennictwa. Istnieją jednak wzmianki, że wrażliwość na zakażenie może trwać do 8 miesiąca życia (1).

W piśmiennictwie podkreśla się, że szczególnie patognomicznym objawem przy pneumokokozie cieląt jest ostry obrzęk i gumiasta konsystencja śledziony (3, 9, 13, 14). W opisywanym ognisku tylko w nielicznych przypadkach stwierdzono jej powiększenie. W diagnozie różnicowej należy więc uwzględnić przebieg pneumokokozy cieląt bez obrzęku śledziony. Alikajew (1) uważa, że brak zmian w śledzionie spotyka się przy płucnej postaci choroby.

Oparcie rozpoznania na wynikach badań klinicznych i sekcyjnych może być zwodnie. Różne zarazki wywołują taki sam albo podobny obraz kliniczny i sekcyjny a z drugiej strony ten sam drobnoustroj może wywołać różnopościowy obraz chorobowy.

Badania bakteriologiczne mające duże znaczenie w rozpoznawaniu schorzeń cieląt, przy pneumokokozie nie zawsze dają pozytywne wyniki. Łączy się to z szybkim znikaniem zarazka z tkanek po śmierci zwierzęcia. Należy więc przy podejrzeniu pneumokokozy badania bakteriologiczne wykonywać za życia lub tuż po śmierci zwierzęcia. Taki sposób badania pozwolił na postawienie ostatecznego rozpoznania i to w krótkim okresie czasu.

Jak wynika z piśmiennictwa najlepsze wyniki lecznicze uzyskać można po zastosowaniu antybiotyków. Szczególne działanie na pneumokoki przypisuje się penicylinie (8, 9, 10, 11). Hammer podaje, że szczepy wyizolowane z cieląt okazały się wrażliwe na penicylinę a słabo wrażliwe na aureomycynę i streptomycynę. Na dobre działanie tej ostatniej w leczeniu pneumokokozy jagniąt zwracają uwagę Rachmanow i Annabigin (12), a w leczeniu pneumokokozy kurcząt Dubedont (4). O leczniczym działaniu syntomycetyny w schorzeniach cieląt donosi Lebedew (7). Na przykład w leczeniu biegunki stosowanie 2 razy dziennie po 0,5 mg syntomycetyny powodowało wyzdrowienie, zwykle już w drugim dniu leczenia. Błagodarnyj (2) podając 0,02 mg na kg wagi, uzyskiwał wyleczenie u 1—4-dniowych cieląt w 99,6%.

Syntomycetyna zastosowana domięśniowo w ilości 10—20 mg na kg wagi ciała dała pozytywny wynik w opisywanym ognisku. W leczeniu tego schorzenia należy więc uwzględnić ten antybiotyk. Przed przystąpieniem do leczenia konieczne jest zbadanie wrażliwości wyizolowanych szczepów pneumokokowych na antybiotyki. Konieczność taką ilustruje przebieg leczenia cieląt w PGR „M”. Mimo stosowania dużych dawek penicyliny, streptomycyny i terramycyny nie uzyskano żadnej poprawy, gdyż drobnoustroje te okazały się, jak to wynikało z badań *in vitro*, zupełnie niewrażliwe lub słabo wrażliwe na powyższe antybiotyki.

Zwrócenie szczególnej uwagi na antybiotyki wynika nie tylko z trudności swobodnego leczenia, ale i uodporniania. Jak wiadomo uodpornianie cieląt za pomocą szczepionek natrafia na trudności z przyczyn natury fizjologicznej (wiek cieląt). Szczepienia czynne można przeprowadzać jedynie w tych gospodarstwach, w których pneumokokoza występuje u cieląt starszych (14).

Praktycznie pozostaje więc uodpornienie krów na kilka tygodni przed porodem (5, 6, 9). Ostatnio Hammer (6) przeprowadził badania nad możliwością dowymieniowego (przez kanał

strykowy) uodpornienia krów w okresie 8 tygodni przed wycieleniem. Dostateczna ilość przeciwciał, zdolna zapobiec pneumokozie cieląt wytwarza się już po 3—6 tygodniach. Cieleta uzyskują odporność po przyjęciu siary. Jak podaje Parnas (9,10) stosowana przez niego i współpracowników, u krów ciężarnych i cieląt powyżej 14 dni życia szczepionka sporządzona z pneumokoków zabitych yatrenem, z równoczesną poprawą środowiska dawały dobre efekty. Ważne znaczenie ma użycie do produkcji szczepionki szczepów wyizolowanych z danego ogniska (autoszczepionki). Należałoby zwrócić uwagę na krajową produkcję odpowiedniej szczepionki przeciwko pneumokozie cieląt, jak również surowicy odpornościowej, która wybitnie wspomaga leczenie.

Piśmiennictwo

1. Alikajew W.: Zakaźne choroby młodzieży, Rozdział w podręczniku „Epizootologia szczegółowa”, Warszawa 1952, PWRL.
2. Błagodarnyj W.: Wiet. 2, 45, 1954.
3. Dąbrowski T., Paroszkiewicz M.: Med. Wet. 7, 397—400, 1955.
4. Dubedont C.: Rec. Med. Vet. 134, 821—824, 1958.
5. Fey H., Richle R.: Schweiz Arch. Tierhk. 103, 394—358, 1961.
6. Hammer D.: Zbl. Vet. med. 8, 369—402, 405—450, 1961.
7. Lebediew P. T.: Wiet. 2, 41—42, 1954.
8. Müller K.: Med. Wet. 11, 728—730, 1950.
9. Parnas J.: Schorzenia młodych zwierząt, WIW Lublin, 1949.
10. Parnas J., Dąbrowski T., Stępkowski S., Lorkiewicz Z. i współprac.: Med. Wet. 6, 256—260, 1952.
11. Parnas J., Stępkowski S., Dąbrowski T., Lorkiewicz Z., Różańska M., Rukasz T.: Med. Wet. 11, 484—485, 1952.
12. Rachmanow A. M., Annabigin U.: Wiet. 1 747, 1961.
13. Trautwein G.: Arch. f. Exp. Vet. 10, 769—816, 1956.
14. Valle A.: Bull. de l'Acad. vet. 4, 1949, str. Med. Wet. 3, 176, 1950.

Adres autora: Zenon Wachnik, Wrocław, Norwida 25.

PRAKTYKA LABORATORYJNA

JAN BOJARSKI, WANDA ZULINSKA

Wartość niektórych metod w różnicowaniu typów prątka gruźlicy

Z Katedry Higieny Produktów Zwierzęcych Wydz. Weterynaryjnego WSR w Lublinie
Kierownik: doc. dr EDMUND PROST

W diagnostyce gruźlicy różnicowanie poszczególnych typów prątka gruźlicy napotyka ciągle jeszcze na pewne trudności. O ile odróżnienie trzech chorobotwórczych dla zwierząt domowych prątków gruźlicy (*Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis* i *Mycobacterium avium*) od pozostałych gatunków rodzaju *Mycobacterium* nie nastęcza większych trudności, o tyle odróżnienie prątka gruźlicy ludzkiego od bydłowego, czy ptasiego nie jest za pomocą dotychczas znanych metod sprawą łatwą (1, 7, 12, 16, 18).

Uznana dotychczas za najpewniejszą w różnicowaniu prątków gruźlicy próba biologiczna na zwierzętach doświadczalnych straciła nieco na swojej wartości w związku z powszechnym stosowaniem antybiotyków, oraz obserwowanymi zjawiskami osłabienia, lub utraty chorobotwórczości tych drobnoustrojów, jak i występowaniem prątków atypowych (8, 12, 14, 15, 18).

Stosowane również dla wymienionych celów metody mikroskopowe i hodowlane posiadają względną tylko wartość w różnicowaniu poszczególnych typów prątka gruźlicy (7, 12, 18, 20).

Przedmiotem zainteresowania w różnicowaniu gatunkowym prątków gruźlicy stały się ostatnio testy biochemiczne, których wartość, jak wynika z dotychczasowych obserwacji jest również w pewnym stopniu ograniczona (3, 4, 7, 11, 13, 16).

Badania własne

Założeniem pracy było określenie wartości niektórych znanych metod (testów) w określaniu typów prątka gruźlicy.

Badanie przeprowadzono na 53 szczepach rodzaju *Mycobacterium* o znanej przynależności gatunkowej w tym:

a) 20 szczepach *Mycobacterium tuberculosis* (typ ludzki prątka gruźlicy): D₅, H-III, Behring, Test, DT, C, PN, H₃₇Rv, Kontrolny, 1253/50, Pn, La, Dt, C, H₃₇Rv, 1301/50, Sk, A₃₂, Sz — wrażliwy na Sm i INH, Sz — odporny na 1000 mcg w 1 ml SM;

b) 14 szczepach *Mycobacterium bovis* (typ bydłowy prątka gruźlicy): An₅ An₅/416, yver, KVAG, KaLV, OTTO, Valle, BCG, E-26374, Ravenel, Saenz, Valle, An₅, An₅-oporny na 3000 mcg w 1 ml SM;

c) 12 szczepach *Mycobacterium avium* (typ ptasi prątka gruźlicy): SSC-314, 951, H-II, 349, D₄, 419, 1355, 597, XII, VII, BT, Kirchberg.

d) 7 szczepach tzw. prątków saprofitycznych: *Mycobacterium friburgensis* Korn, *Mycobacterium smegmatis*, *Mycobacterium phlei* Lehmann i Neumann, *Mycobacterium* sp. 607, *Mycobacterium Pellegrino*, *Mycobacterium smegmatis* F 87, *Mycobacterium phlei*.

Wymienione szczepy otrzymano z Pracowni Immunologii Gruźlicy Instytutu Weterynaryjnego w Puławach i Zakładu Mikrobiologii Instytutu Gruźlicy w Warszawie. Szczepy przed użyciem do badań pasażowano przez zwierzę-