

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

STANISŁAW CĄKAŁA

Puławy

Obserwacje nad enzootią głowicy u bydła

„Mucosal disease complex” stanowi u bydła grupę chorób błon śluzowych z podobnymi objawami klinicznymi i anatomopatologicznymi, o stwierdzonej lub domniemanej etiologii wirusowej. Poszczególne jednostki tego zespołu opisywano w USA, Kanadzie, Wielkiej Brytanii i Szwecji pod nazwą wirusowej biegunki u bydła (Virus diarrhea of cattle); (15, 28, 29, 32); w zachodnich stanach USA — zakaźnego zapalenia nosa i tchawicy u bydła (Infectious bovine rhinotracheitis, w skrócie IBR, Necrotic rhinitis, Red nose disease); (4, 5, 21); we wschodnich stanach USA — zakaźnego pustułkowego zapalenia sromu i pochwy (Infectious pustular vulvovaginitis, w skrócie IPV); (11); w Pensylwanii — choroby słuzawicy (Muzzle disease); (9, 17); w USA, Kanadzie, Australii, Wielkiej Brytanii, Niemczech, Włoszech, Francji, Danii i Holandii — choroby błon śluzowych (Mucosal disease, w skrócie MD); (3, 13, 16, 18, 20, 25, 27, 33, 34, 37, 39, 41) i wreszcie od dawna znanej na wielu kontynentach głowicy bydła (*Coryza gangrenosa bovum*, Bösartige Kattarrhalfieber, Malignant catarrhal fever); (7, 22, 24).

W Polsce wiemy jedynie o występowaniu głowicy, o której w okresie powojennym pisali m.in. Galachowski i Barcz (2, 10).

Obserwowany w praktyce obraz kliniczny znamionuje się w powyższych schorzeniach gorączką, posmutnieniem, utratą łaknienia, łzawieniem, wyciekami z nosa, ślinieniem, ubytkami na błonie śluzowej jamy gębowej, dusznością, biegunką i szybką utratą wagi. Przekrwienie błon śluzowych narządu oddechowego i pokarmowego, wybroczyny, ubytki i owrzodzenia stwierdzone pośmiertnie, są typowe dla chorób tej grupy. W niektórych przypadkach pojawiają się kulawizny, zmnętnienia rogówki i porażenia nerwowe. Poszczególne choroby tego zespołu mogą jednak przebiegać w tym samym stadzie bardzo różnie.

Istnieje szereg innych jednostek chorobowych o ustalonej etiologii, mogących nasuwać niekiedy trudności szczegółowego rozpoznania klinicznego w odróżnieniu od schorzeń błon śluzowych. Są to przede wszystkim pryszczycyca, pomór bydła czyli księgossusz, zapalenia jamy ustnej, a czasami też posocznica krwotoczna (pastereleloza).

Do typowych chorób „Mucosal disease complex” zalicza się głównie chorobę błon śluzo-

wych czyli właściwą mucosal disease, wirusową biegunkę, zakaźne zapalenie nosa i tchawicy oraz głowicę. Brak jest dotychczas wnikliwszych badań nad serologicznym wzajemnym powinowactwem tych schorzeń (Hagan, Bruner).

Choroba błon śluzowych u bydła (Bovine mucosal disease, w skrócie BMD lub MD).

Wywołuje ją wirus, izolowany w różnych stadiach choroby z wydzielin z nosa, ze śliny, śledziony, wątroby, węzłów chłonnych i krwi zakażonych zwierząt (26, 40). Okres inkubacji po eksperymentalnym pośrednim i bezpośrednim zakażeniu kontaktowym wynosi 7—14 dni. Przebieg choroby ma charakter sporadycznych zachorowań, przede wszystkim młodego bydła opasowego w wieku 3—18 miesięcy. Obserwowano ją również u krów mlecznych, natomiast rzadko u cieląt ssących (16). Oprócz bydła opisano ją jedynie u zwierzętych płowej (35). Schorzenie notowane jest w ciągu całego roku, jakkolwiek w środkowo-zachodnich stanach USA spotykano je regularnie każdej zimy. U zwierząt z ostrymi objawami śmiertelność dochodzi do ponad 90%. Nie jest wykluczone, że zwierzęta mogą przechodzić chorobę bezobjawowo (36, 39). Przy zachorowaniu bowiem tylko pojedynczych sztuk udaje się wykazać przeciwciała u wszystkich zwierząt w stadzie.

Choroba błon śluzowych początkowo cechuje się wysoką gorączką (ponad 41° C), utrzymującą się 2—5 dni. Towarzyszy jej zwykle brak łaknienia, uporczywa biegunka czasami z domieszką krwi, co prowadzi do szybkiego odwodnienia i wyniszczenia. Zwierzęta obficie ślinią i wykazują śluzowo-ropny wypływ z nosa, zasychający na nozdrzach w postaci strupów. Obserwuje się martwicę nabłonka w postaci ubytków, a nawet owrzodzeń na wargach, policzkach, języku i podniebieniu, natomiast na dżiastach ślaski obrzęk i zaczerwienienie. Znamienne jest żłotok, a w około 10% przypadków zmnętnienie rogówki, rozprzestrzeniające się od środka w kierunku obwodu. W takim samym mniej więcej odsetku przypadków pojawia się kulawizna, związana z zapaleniem i owrzodzeniami skóry między racicami. Zapalenia skóry mogą też dotyczyć dolnej powierzchni ogona, zewnętrznych narządów rodnych, strzyków, okolicy szyi i wewnętrznych stron fałdów kolanowych. W końcowym stadium choroby zwierzęta mogą objawiać pewien stopień agresywności. Zejścia śmiertelne następują zwykle w ciągu 3 dni, natomiast przebieg przewlekły może przedłużać się do miesiąca. Zmiany pośmiertne, oprócz nadmienionych w obrazie klinicznym, obejmują przede wszystkim różnego stopnia wybroczyny, ubytki i owrzodzenia błony śluzowej przewodu pokarmowego. Błona śluzowa nosa i tchawicy jest zwykle przekrwiona, obrzęknięta i pokryta zwiększoną ilością śluzu. W płucach zaznacza się obrzęk. Pod wsierdziem, a szczególnie nasierdziem wzdłuż rowków wieńcowych, stwierdza się plamiste wybroczyny. Pęcherzyk żółciowy jest obficie wypełniony i powiększony. Błona śluzowa pęcherza moczowego wykazuje wybroczyny.

Brak swoistego leczenia choroby.

Wirusowa biegunka u bydła (*Virus diarrhea of cattle*).

Według dotychczasowych danych wirus wywołuje chorobę tylko u bydła i daje się przenosić bez trudu z krwią, śledzioną, innymi tkankami, a także z wydalninami. Okres inkubacji po sztucznym zakażeniu wynosi 7 dni. Choroba w stadzie szerzy się szybko, obejmując 30—100% pogłowia, chociaż nie wszystkie sztuki muszą wykazywać kliniczne objawy zakażenia. Cieleta chorują ciężiej niż zwierzęta starsze, ale ogólna śmiertelność waha się zaledwie w granicach 0—8%. Początkowe objawy kliniczne to utrata łaknienia, gorączka, następnie biegunka. Ponadto zauważa się często ślinotok, a na błonie śluzowej warg, dziąseł, podniebienia i boków języka mogą pojawiać się ubytki. Niektóre krowy uporczywie kaszlą, kuleją i mogą wykazywać zmętnienia rogówki. Niektóre ciężarne krowy po przechorowaniu ronią. W badaniach hematologicznych zmienną jest leukopenia. Na sekcji dostrzega się ponadto ubytki i owrzodzenia w błonie śluzowej gardła, krtani, przełyku, żwacza, trawieńca i czasami jelita cienkiego. Wybroczyny można też znaleźć w tkance podskórnej, w nasierdziu i błonie śluzowej pochwy. Czasami stwierdza się zapalenie płuc.

W zapobieganiu chorobie zaleca się przestrzeganie zasad sanitarno-higienicznych; leczenie objawowe.

Zakażne zapalenie nosa i tchawicy u bydła (*Infectious bovine rhinotracheitis*, w skrócie IBR).

Wirus zakażnego zapalenia nosa i tchawicy, choroby opisanej w zachodnich stanach USA, jest identyczny z wirusem zakażnego pustułkowego zapalenia sromu i pochwy, występującego w stanach wschodnich (1, 11). IBR pojawia się w jesieni i zimą, a główne jego objawy w postaci ostrej to: wysoka gorączka, depresja, wypływ śluzowo-ropny z nosa, owrzodzenia błony śluzowej nosa, martwicze zmiany na nozdrzach i śluzawicy, duszność znacznego stopnia, suchy, głęboki kaszel, często biegunka z domieszką krwi, łzotok i światłowstręt. Zachorowalność w stadzie sięga 15—75%, a nawet 100%; śmiertelność waha się w granicach 3—10%. U krów cieliwych może dochodzić do ronięć. Ogólnie schorzenie cechuje się więc przede wszystkim objawami ze strony narządu oddechowego i stosunkowo małą śmiertelnością. Pośmiertnie stwierdza się często przekrwienie i zapalenie błony śluzowej trawieńca oraz ropne zapalenie płuc.

Choroba przenosi się łatwo przez zakażenie wydzielinami donosowo, dospojówkowo lub dotchawicowo.

W zapobieganiu chorobie stosuje się szczepienia (14).

Głowica bydła (*Coryza gangrenosa bovum*).

Choroba znana jest ogólnie ze sporadycznego występowania w gospodarstwach posiadających oprócz bydła także owce, jakkolwiek te ostatnie objawów klinicznych choroby nie wykazują. Istnieje w związku z tym domniemanie, że rezerwuarem wirusa w Europie są nierzadko bezobjawowo zakażone owce (38). Mettam (1923) stwierdził nosicielstwo wirusa u pewnego gatunku antylop w Afryce (gnu). U nas znane są również zachorowania krów, nie stykających się z owcami. Znamienne jest, że w pewnych oborach głowica występuje rokrocznie. Ogólnie panuje mniemanie, że choroba ta powoduje straty sporadycznie, przy czym duży odsetek zejść śmiertelnych jest uwarunkowany jej postacią, związaną być może z właściwościami wirusa. Hagan i Bruner (14) a także Stöber (39), nadmieniali iż nie jest wykluczone, że opisywane dotychczas przypadki głowicy mogły dotyczyć innych jednostek chorobowych zespołu schorzeń błon śluzowych. Przykład trudnego szczegółowego rozpoznania obrazuje niżej przedstawiona enzootia.

Obserwacje własne

W lipcu 1961 r., w stadzie 40 krów rasy niższej, w rejonie wybrzeża Zatoki Gdańskiej, w okresie niespełna 3 miesięcy zachorowało kolejno 7 krów w wieku 2—10 lat, przy czym 2 sztuki padły, 3 krowy skierowano na ubój z konieczności a 2 wyleczono. Z wywiadu wynikało, że w gospodarstwie podobnych strat dotychczas nie notowano. Razem z bydlęciem przebywały na pastwisku owce, u których zachorowań nie zauważono. Krowy wykazywały: posmutnienie, brak łaknienia, utratę mleka i przyspieszone oddechy. Stwierdzano ciągłą gorączkę (temperatura 40—41°C) i przyspieszone tętno. Drugiego, trzeciego dnia duszność pogłębiała się znacznie, krowy śliniły obficie i wydzielały z nosa ciągły śluzowy i śluzowo-włóknikowy wysięk. Na dziąsłach wokół zębodołów, zarówno siekaczy jak przedtrzonowców oraz na grzbietowej powierzchni języka obserwowano ograniczone ubytki błony śluzowej. Na podniebieniu występowały plamiste wybroczyny. Badanie jamy ustnej, zwłaszcza przy wyciąganiu języka, było dla zwierzęcia bolesne, podobnie jak ucisk w okolicy krtani. Zaznaczał się mierny obrzęk węzłów chłonnych podszczękowych i tkanki podskórnej okolicy gardła oraz wilgotny kaszel. Stwierdzono też wybroczyny w błonie śluzowej przedsionka pochwy. W pierwszym okresie choroby obserwowano łzawienie, światłowstręt i przekrwienie spojówek. W trzech przypadkach pojawiły się obwodowe zmętnienia rogówki, rozpręstrzeniające się w kierunku dośrodkowym. Duszność potęgowała się, przy czym szmery w drogach oddechowych górnych były słyszalne na odległość. Nad płucami stwierdzano wzmożony szmer pęcherzykowy. Przyspieszone tony serca były zaakcentowane, tętno szybkie i szybkie (100—120 na min.). Pierwszego lub drugiego dnia po zauważeniu pierwszych objawów, a z reguły kiedy stwierdzano wyżej opisaną zmiany w jamie gębowej, pojawiała się uporczywa wyniszczająca biegunka oraz częste, skąpe moczenie. W pomocniczych badaniach laboratoryjnych zmienną była powtarzająca się leukopenia (3500—4500 b.c./mm³), i wyraźnie dodatnia próba z kwasem sulfosalicylowym oraz kwasem azotowym na białko w moczu. Temperatura utrzymywała się w ciągu choroby w granicach 40°C i powyżej. Zwierzęta szybko chudły. U dwóch krów z łżejszymi objawami duszności i wysięku w górnych drogach oddechowych notowano niezborność ruchową, zaburzenie czucia głębokiego i nadmierną pobudliwość. U 2 sztuk zauważono rozsianą pokrzywkę na skórze, przy czym włos w miejscach guzków wypadał wraz ze złuszczeniem się naskórkiem. Wśród 7 chorych krów cztery były w ciąży. Jedna z nich, wysokocielna (7 mies.) poroniła w piątym dniu choroby. Wystąpiły u niej zaburzenia nerwowe

i skierowano ją na ubój. Do uboju z konieczności skierowano też 2 inne krowy z objawami enterotoksemii. Zejścia śmiertelne u 2 krów nastąpiły w 4 i 5 dniu choroby.

Sekcyjnie, oprócz zmian przedstawionych w obrazie klinicznym, stwierdzano: przekrwienie i naloty włóknikowe na błonie śluzowej krtani oraz gardła, przekrwienie i wybroczyny w błonie śluzowej tchawicy, przekrwienie i obrzęk płuc, obrzęk węzłów chłonnych śródpiersiowych i krezkowych, liczne wybroczyny pod nasierdziem, krwawe podbiegnięcia pod wsierdziem zwłaszcza w okolicy zastawek; mięsień sercowy barwy gliniastej, kruchy. Błona śluzowa dna żwacza przekrwiona i rozpulchniona, blaszki ksiąg skropione plamistymi wybroczynami, w błonie śluzowej trawieńca wybroczyny oraz krwawe podbiegnięcia, szczególnie w okolicy odźwiernika, błona śluzowa jelit obrzękła i rozpulchniona z nierównomiernie rozszanymi licznymi wybroczynami, owrzodzeniami w okolicy żepek Payer'a i zwiększoną ilością śluzu. Wątroba barwy szaro-żółtej, spoistości kruchej, powiększenie woreczka żółciowego do wielkości 2 pięści. Nerki blade, spoistości kruchej. Ściana pęcherza moczowego grubości ok. 1 cm, w błonie śluzowej liczne plamiste wybroczyny. Błona śluzowa zatok przynosowych przekrwiona, z nielicznymi kropczkowatymi wybroczynami. Mózg bez makroskopowych zmian patologicznych.

W następstwie oględzin oraz w oparciu o wyniki badań histopatologicznych w Zakładzie Anatomii Patologicznej IW, zarówno u krów padłych jak i skierowanych na ubój stwierdzano powtarzające się rozpoznanie anatomopatologiczne, a mianowicie: zapalenie nadżerkowe jamy ustnej, gardła i nagłośni, włóknikowe zapalenie nosa i krtani, zwyrodnienie mięsżsowe mięśnia sercowego i wątroby, zapalenie nerek, przekrwienie śledziony połączone z powstawaniem krwawych wylewów i ognisk martwicowych, powiększenie woreczka żółciowego, krwotoczne zapalenie pęcherza moczowego, nieżytowe zapalenie czepca, nieżytowe lub krwotoczne zapalenie ksiąg, trawieńca, zapalenie nieżytowe jelit z ograniczonymi zmianami w postaci owrzodzeń, nieżyt tchawicy, przekrwienie lub nieżytowe zapalenie płuc.

Wyniki badań bakteriologicznych w WZHW w Gdańsku-Oliwie narządów wewnętrznych padłych krów były negatywne.

W celach diagnostycznych wykonano dodatkowo 2 proste próby biologiczne, jedną na 3 letniej krowie, drugą na trzech ośmiomiesięcznych królikach. Króliki otrzymały dootrzewnowo po 5 ml, a krowa dożylnie 500 ml krwi (transfuzja bezpośrednia) od chorej sztuki. Reakcji u krowy doświadczalnej, obserwowanej w ciągu miesiąca, nie zauważono, natomiast jeden królik w 40 dniu padł z objawami zapalenia spojówek i surowiczego wypływu z nosa. Badanie pośmiertne królika wyraźnych sekcyjnych zmian chorobowych nie wykazało. Badanie bakteriologiczne wypadło negatywnie. Również wprowadzenie 2 nowym królikom po 5 ml krwi, pobranej od chorego królika na kilka godzin przed jego śmiercią, dało wynik ujemny.

Nieswoiste leczenie objawowe krów chorych wypadło w 2 przypadkach pozytywnie, mimo że stan ich był bardzo ciężki; w tym jedna sztuka (wiek 2½ lat) była w 4 mies. ciąży. Stosowano przez tydzień w iniekcjach dożylnych i domięśniowych preparaty tetracyklinowe (Liquamycin; Oxytetracylina) w dawkach od 2—1 g dziennie, przez 5 dni witaminę C w ilościach 2,5 g i przez 3 dni witaminę A po 1 milion jednostek. W okresie największej duszności, tj. przez pierwsze 3 dni, wprowadzano dotchawicowo po 50—100 mg kortizonu z dodatkiem 100 mg terramycyny. Cofaniu się objawów duszności (4—5 dz. choroby), polyurii i spadkowi temperatury towarzyszyła szybka poprawa stanu ogólnego zwierzęcia. W pierwszym miesiącu trwania choroby zlikwidowano w gospodarce owce, jako domniemane źródło rozpoznanej głowicy.

Dyskusja

W stadzie 40 szt. bydła opisano przebieg enzootii, powodującej zachorowanie około 18% zwierząt, przy stratach ponad 70%. Objawy kliniczne i sekcyjne odpowiadały ogólnie zmianom opisywanym w zespole chorób błon śluzowych, czyli tzw. „Mucosal disease complex”. Szczegółowe i pewne rozpoznanie kliniczne jednostek chorobowych tej grupy nastęrcza w praktyce poważne trudności (42). Gillespie i wsp. (11, 12, 19) stwierdzili podobieństwo wirusów choroby błon śluzowych (mucosal disease) i wirusowej biegunki, oraz wirusa biegunki z wirusem pustułkowego zapalenia sromu i pochwy. Ostatnio Dinter i wsp. (5) donieśli ze Szwecji o wyosobnieniu i zidentyfikowaniu wirusa biegunki w przebiegu klinicznie typowej choroby błon śluzowych. W przedstawionych przypadkach za głowicą przemawiały głównie objawy wysokiej gorączki, duszności, wycieku śluzowo-włóknikowego z nosa i zmętnienia rogówki, rozprzestrzeniające się od obwodu do środka. Przy mucosal disease zmętnienia rogówki zaczynają się od jej środka, przesuając się na obwód. Biegunka, zaburzenia nerwowe, pokrzywka i przypuszczalny związek wystąpienia choroby z obecnością głowicy. Duży odsetek ostrych zachorowań (w naszym przypadku 18%) przy głowicy nie jest częsty. Jednak zapadalność notowana w USA, Skandynawii i Afryce wynosiła 50% i powyżej (Stenius 1952; Mettam 1923). W USA Marshall i wsp. (20, 22) opisali wybuch głowicy w dużym stadzie z zejściem śmiertelnym 31 sztuk, przy czym choroba utrzymywała się od jesieni do wiosny. Za wirusowym tłem opisanej enzootii w naszym przypadku przemawiały regularnie stwierdzana leukopenia (3500—4500 b.c./mm³) oraz negatywne badania bakteriologiczne przy charakterystycznych objawach ogólnych choroby zakaźnej (gorączka, wybro-

czynny). Co prawda leukopenia wg *Blood i Henderson'a* ma być znamienne dla mucosal disease, podczas gdy przy główicy należy spodziewać się miernej leukocytozy. Negatywne próby przeniesienia choroby na krowę zdrową nie przeczą opinii innych autorów (3, 30, 31). Na 41 sztuk bydła *Piercy'emu* udało się zakażać materiałem od krów chorych na główicę tylko 1 zwierzę. Autor ten sugeruje, że pewniejszy sposób ma stanowić zakażenie do węzła chłonnego materiałem z węzłów chłonnych chorej krowy. *Huck i wsp.* (19) przenosili główicę w materiale tkankowym na młode jelenie, cielęta i króliki. Z sześciu co prawda zakażonych królików zachorował po 50 dniach tylko jeden. Po wystąpieniu wysięku z nosa i zapalenia spojówek królik padł po 3-dniowej chorobie. W opisanym przez nas przypadku po dootrzewnowej iniekcji krwi zejście królika nastąpiło 40 dnia po zakażeniu. Poza tym opisana choroba w odróżnieniu od wirusowej biegunki nie miała charakteru masowego i nie atakowała w pierwszym rzędzie zwierząt młodych, co z kolei znamionuje mucosal disease. W obrazie histologicznym przy główicy zaznacza się w narządach mięsnych naciek leukocytny wokół naczyń krwionośnych, a w błonach śluzowych nacieki podnabłonkowe, połączone z wybroczynami i owrzodzeniami. Przy mucosal disease dostrzega się natomiast wodniczkowe zwyrodnienie komórek górnych warstw *stratus spinosum* z następową martwicą błony śluzowej. Te martwicowe ogniska zostają usunięte z warstwami nabłonka i powstają ubytki. Obok tych powierzchownych zmian w nabłonku występuje martwica, sięgająca do *lamina propria*, ograniczona wałem komórkowym oraz owrzodzenia. W pewnej ilości komórek błony śluzowej górnego odcinka przewodu pokarmowego można stwierdzić w cytoplazmie i jądrze ciała wtrętowe (*Matthias*, 23). W świetle powyższego oraz z uwagi na brak daleko posuniętych zmian krwotoczno-włóknikowych, znamienych dla ostrej postaci mucosal disease, rozpoznanie główicy w naszym przypadku należy uznać raczej za trafne.

Przypadki główicy u bydła w Polsce nie są rzadkie. Jej obraz kliniczny jest bardzo różny. Intencją tego artykułu jest zwrócenie uwagi na możliwość pomyłek w rozpoznawaniu główicy i innych opisach w zarysie chorób, ujmowanych klinicznie jako „Mucosal disease complex”. W naszych warunkach, kiedy sprawadzamy bydło z zagranicy, należy się liczyć z pojawieniem się występującej m. in. w krajach Europy zachodniej (NRD, NRF, Dania, Holandia) właściwej choroby błon śluzowych (Mucosal disease). Rozróżnienie chorób całego zespołu od pryszczycy, czy księgosuszu opiera się w pierwszym rzędzie na charakterystycznym przebiegu epizootycznym tych ostatnich. Rozstrzygające znaczenie w określeniu poszczegół-

nych jednostek „Mucosal disease complex” należy do laboratoryjnej diagnostyki z uwzględnieniem wnikliwych badań wirusologicznych, których lekarz terenowy w obecnej chwili odczuwa dotkliwy brak.

Piśmiennictwo

1. Baker J. A., Mc Entee K., Gillespie J. H.: Cornell Vet., 50; 157, 1960.
2. Barcz S.: Med. Vet., Nr 8, 1949.
3. Blood D. C., Henderson J. A.: Veterinary Medicine, 1960, Baltimore, USA.
4. Brown W. W., Chow T. L., Jensen Rue: J.A.V.M.A., 130; 379, 1957.
5. Chow T. L., Palotay J. L., Deem A. W.: J.A.V.M.A., 128; 348, 1956.
6. Dinter Z., Hansen H. J., Ronèus O.: Zentralblatt Vet. Med., 9; 733, 1962.
7. Dobberstein J., Hemmert-Halswigg A.: Zschr. Inf. Krkh. Haustiere, 34; 160, 1928.
8. Mc Entee K., Gillespie J. H.: Cornell Vet., 60; 156, 1960.
9. Fagan R., Arnold M., Haverstick D., Detweiler R. H.: Univ. Pennsylvania Vet. Ext. Quart., 56; 84, 1956.
10. Galachowski J.: Med. Vet. Nr 4, 245, 1948.
11. Gillespie J. H., Mc Entee K., Kennedrick J. W., Wagner W. C.: Cornell Vet., 49; 283, 1959.
12. Gillespie J. H., Coggieus L., Thompson J., Baker J. A.: Cornell Vet., 51; 155, 1961.
13. Goret P., Pilet Ch.: Rec. Méd. Vet. 134; 53, 1958.
14. Hagan W. A., Bruner D. W.: Of domestic animals 4th Ed., Ithaca, New York, USA, 1961.
15. Hedstrom H., Isaacson A.: Cornell Vet., 41; 251, 1951.
16. Heike I., Jungnitz M., Müller M., Enke K. H.: Mh. Vet. Med., 16; 375, 1961.
17. Huck R. A.: J. comp. Path. Theu., 67; 267, 1957.
18. Huck R. A., Shand A., Allsop P. J., Paterson A. B.: Malignant Catarrh of Deer. 73; 457, 1961.
19. Hyldgaard-Jensen C., Simensen M. G.: Medl. danske Dyrlægefor., 42; 12, 1959.
20. Jensen Rue, Griner L. A., Chow T. L., Brown W. W.: Proc. U. S. Livestock San. A., 1955: 189.
21. Marshall, Munce, Barnes, Boerner: J. A. V.M.A. 1919-20, 56, 570.
22. Matthias D., Herrman H. J.: Mh. Vet. Med., 17; Hft. 18, 1962.
23. Mettam: (1928) 9th and 10th Rpts.: Dir. Vet. Educ. and Res., Union South Africa, 393.
24. Moretti B.: Rassagena Veterinaria 38, No. 1, 1-10, 1961.
25. Noice F., Schipper I. A.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 100, 1959: 84-86.
26. Nielsen S. W., Horney F. D., Hullard E. J., Roe C. K.: Canad. J. comp. Med., 19; 318, 1955.
27. Olafson P., Mc Callum A. C., Fox F. H.: Cornell Vet., 36; 205, 1946.
28. Mc Pherson L. W.: Canad. J. comp. Med., 21; 184, 1957.
29. Piercy S. E.: Brit. Vet. J., 108; 35, 1952.
30. Ibid.: Brit. Vet. J., 108; 35, 1952.
31. Pritchard, Taylor, Moses, Doyle: J.A.V.M.A., 128, I, 1956.
32. Ramsey F. K., Chivers W. H.: N. Amer. Vet., 34; 629, 1953.
33. Reinders J. S.: Tijdschr. Diergeneesk., 84; 81, 1959.
34. Richards S. H., Eveleth D. F., Shumard R. F.: Vet. Med., 51; 350, 1956.
35. Schipper I. A.: Vet. Med. Nchr., No 1, 3-14, 1961.
36. Schipper I. A., Eveleth D. F., Shumard R. F., Richards S. H.: Vet. Med., 50; 431, 1955.
37. Stenius P. J.: Inst. Path., Vet. Coll., Helsinki, 1952.
38. Stöber M.: D. T. W., 66; 582, 1959.
39. Underdahl N. R., Grace O. D., Hoerlein A. B.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 94; 795, 1957.
40. Voss H. J.: D. T. W., 66; 149, 1959.
41. Diseases of Cattle. Ed.: Fincher M. G., Gibbons W. J., Mayer Karl, Park S. E.: A. V. Publ., Inc., Evanston, Illinois, 1956.

Adres autora: dr Stanisław Cakala, Puławy, Instytut Weterynarii.

Цонкала С. НАБЛЮДЕНИЯ ЭНЗООТИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ КАТАРАЛЬНОЙ ГОРЯЧКИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА.

Автором описана энзоотия злокачественной катаральной горячки в стаде 40 коров. В течение 3 месяцев заболело 7 коров, из которых выздоровели только 2 штуки. Диагноз был базируется на клинических, секционных, и гистопатологических исследованиях, а сверх того на попытках заражения кровью больных животных — трех кроликов и одной коровы. В дифференциальной диагностике учитывалась возможность ошибок в мест-

ном разузнавании болезни в сравнении с „Mucosal disease complex”, а главным образом со свойственной болезнью „Mucosal disease” описанной в последнее время в смежных странах западной Европы.

Çakała S. — Observations on the enzootic disease *Coryza contagiosa bovis*.

This is a description of an occurrence of the enzootic disease of *Coryza contagiosa bovis* in a herd numbering 40 cows. During the course of 3 months 7 animals contracted the disease and only two of them recovered. The diagnosis was based on the results of clinical examinations, postmortem and histopathological studies, and on biological tests that is on infecting with blood of diseased cows 3 rabbits and 1 cow. In the differential diagnosis attention was turned to the possibilities of errors in field diagnosis of *Coryza contagiosa bovis* with other pathological units e.g. „Mucosal disease complex” and mainly with the proper „Mucosal disease” recently described in the neighbouring countries of West Europe.

Çakała S. — Observation, concernant l'enzootie de *Corisa gangréneux* chez les bovins.

L'auteur décrit une enzootie de *Corisa gangréneux* dans un troupeau de 40 vaches. Au cours de 3 mois

7 animaux tombèrent malades, desquels 2 seulement furent guéris. Le diagnostic s'appuyait sur les examens cliniques, de section, histopathologiques et des essais d'infecter 3 lapins et une vache à l'aide du sang des animaux malades. Dans le diagnostic différentiel on prit en considération la possibilité de confondre *Corisa gangréneux* avec les maladies nommées „Mucosal disease complex” et surtout avec le „Mucosal disease” réel, décrit dernièrement dans les pays voisins de l'Europe occidentale.

Çakała S. — Beobachtungen über bösartiges Katarhalfieber bei Rindern.

Der Verfasser beschreibt eine Enzootie des Katarhalfiebers in einer 40 Kühe zählenden Herde. Im Laufe von drei Monaten erkrankten 7 und genesen bloss 2 Tiere. Die Diagnose wurde auf klinische, pathologische und histopathologische Untersuchungen gestützt sowie in Infizierungsproben mit dem Blut kranker Tiere bei drei Kaninchen und einer Kuh. Differentialdiagnostisch ist berücksichtigt worden die Möglichkeit einer in der Praxis fehlerhaften Diagnose mit anderen Krankheiten wie sog. „Mucosal disease complex” und hauptsächlich der eigentlichen „Mucosal disease”, welche letztere in westeuropäischen Nachbarländern beschrieben wurde.

JERZY LIPANOWICZ

Wrocław

Odczyn hemaglutynacji i hemolizy (M-D) w świetle nowych badań

(W 15-lecie zastosowania w badaniach nad gruźlicą)

W bieżącym roku *) mija 15 lat, gdy Middlebrook i Dubos pierwsi posłużyli się w badaniach nad gruźlicą, znanym zresztą w serologii uprzednio, odczynem hemaglutynacji.

Wymieniony odczyn, ze względu na przypisywany mu poważny walor rozpoznawczy, został przyjęty z dużym zainteresowaniem. Wiązało się to z znanymi ogólnie trudnościami diagnostycznymi w chorobie gruźliczej, na jakie natrafia niekiedy w swej praktyce ftyzjatra, dysponujący zresztą obecnie całym szeregiem możliwości diagnostycznych, przewyższających znacznie wszystko to, czym może posłużyć się nawet dobrze wyposażony lekarz weterynaryjny. Nie trzeba więc przekonywać, że odczyn M — D wzbudził nader żywe nadzieje w sferach weterynaryjnych, tym bardziej, że w owym czasie w wielu krajach zajęto się pilnie zwalczaniem gruźlicy u bydła.

W chwili wprowadzenia odczynu hemaglutynacji do diagnostyki wartość rozpoznania serologicznego przy gruźlicy była oceniana raczej nisko. Nie pragnąc wdawać się w historię serologii gruźlicy, chciałbym stwierdzić, że już Arloing, później sam Koch próbowali u schyłku zeszłego stulecia posługiwać się odczynem aglutynacji. Na początku naszego wieku Bordet i Gengou, Wassermann i Bruck usiłowali uzyskać miarodajne wyniki w oparciu o od-

czyn wiązania dopełniacza. Podobne badania są zresztą prowadzone do dziś, jakkolwiek uzyskane wyniki nie świadczą o wysokiej czułości metod.

Nie znalazły również uznania i szerszego zastosowania takie odczyny jak: precypitacja, odczyn Coombsa, Neufelda itp.

Odczyn hemaglutynacji i nieco później tzw. hemolizy warunkowej był i jest zresztą od chwili wprowadzenia stale modyfikowany. Można więc dojrzeć w jego rozwoju jak gdyby trzy okresy. W pierwszym klasycznym, podstawowym elementem reakcji były naturalne krwinki baranie, kurze lub ludzkie (grupa O Rh—), które opłaszczano (uczulano) wyciągami prątków gruźlicy lub też tuberkulinami różnego typu. Charakterystyczny rys drugiego okresu stanowi posługiwanie się jako nośnikiem antygenu krwinkami uprzednio przygotowanymi (modelowanymi) różnymi czynnikami chemicznymi, np. enzymami, jak trypsyna, papayna itd. Przekonano się bowiem, że odpowiednio zmieniona powierzchnia krwinek łatwiej zwiększa zdolność adsorpcji pewnych frakcji antygenowych, np. pochodzenia białkowego. W trzeciej fazie dominują poszukiwania najbardziej czułych frakcji antygenowych do badań nad etiopatogenezą w masowym rozpoznawaniu gruźlicy. Ostatnie lata przyniosły zresztą na tym polu szereg interesujących prac. Wbrew przyjętemu zwyczajowi, który

*) Referat wygłoszony w dniu 4.VI.1963 r. na posiedzeniu Wrocławskiego Oddziału PTNW.