

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

HENRYK JANOWSKI

Puławy

Kolibakteriozy świń w Polsce ze szczególnym uwzględnieniem badań nad etiologią i patogenezą

Biorąc za punkt rozważań źródło zarazka — choroby zakaźne można podzielić na: egzogenne, które rozwijają się w następstwie zakażenia zwierząt zarazkami chorobotwórczymi zewnątrzpochodnymi oraz na 2) endogenne, które są skutkiem samozakażenia organizmu drobnoustrojami o charakterze komensali.

O ile choroby zakaźne egzogenne stanowią jeszcze w skali świata znaczny problem, gdyż wyrządzają w wielu krajach duże straty (pomór świń klasyczny, pomór świń afrykański, brucelozę, pryszczycę i inne), to w większości krajów europejskich choroby te zostały mniej lub bardziej opanowane.

Ważnym problemem praktycznym i teoretycznym są natomiast choroby zakaźne endogenne, do których należą m.in. kolibakteriozy.

Wzrastające znaczenie kolibakterioz w latach po drugiej wojnie światowej stoi prawdopodobnie w związku: a) ze znacznym opanowaniem chorób zakaźnych egzogennych, przez co stało się łatwiejsze rozpoznawanie chorób endogennych, b) z coraz częstszym używaniem nowoczesnych środków przeciwbakteryjnych, które hamując jedne elementy endogennej flory bakteryjnej, ułatwiają rozwój innych i w ten sposób przyczyniają się do powstawania chorób, c) z dużym postępem zootechnicznym, którego wynikiem jest dalsze uszlachetnienie ras zwierząt i podniesienie ich produktywności, wysoko produkcyjne zwierzęta stały się bardziej wrażliwe na niedobory żywieniowe oraz na inne niekorzystne czynniki środowiskowe i w tych warunkach łatwo ulegają zakażeniu oraz d) z coraz intensywniejszym żywieniem świń paszami fabrycznego pochodzenia, których jakość nie zawsze jest odpowiednia, przez co łatwo naruszana jest równowaga flory bakteryjnej w jelitach.

Kolibakteriozy można zatem uważać za choroby warunkowo — zakaźne, w powstawaniu których dużą rolę odgrywają niekorzystne czynniki środowiska zewnętrznego i wewnętrznego, naruszające równowagę biologiczną między makroorganizmem a pałeczkami okrężnicowymi w jelitach.

Kolibakteriozy świń stanowią złożony syndrom chorobowy, którego etiologia, patogenezę, objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne są w poszczególnych przypadkach różne. Na tej podstawie niektórzy autorzy uważają niektóre postacie kolibakterioz świń za samoistne jednostki chorobowe — jak to

ma na przykład miejsce w przypadku choroby obrzękowej.

Rozwój poszczególnych postaci kolibakterioz u świń zależy z jednej strony od właściwości pałeczek okrężnicowych, z drugiej zaś — od wieku, rasy, stanu fizjologicznego i innych bliżej nieznanych właściwości tych zwierząt.

Badania nad chorobotwórczością pałeczek *E. coli* u świń w Polsce prowadzone są od dawna. Parnas i wsp. (1950) byli jedni z pierwszych w świecie, którzy zwrócili uwagę na duże znaczenie chorobotwórcze pałeczek *E. coli* hemolitycznych u prosiąt i zaczęli pałeczki te typować serologicznie. Przy pomocy 49 surowic O, swoistych dla 25 pierwszych grup O wg Kauffmanna, 18 grup O wg Wramby i 6 szczepów własnych, autorzy ci oznaczyli 17% spośród 70 hemolitycznych szczepów wyosobnionych z narządów wewnętrznych młodych prosiąt padłych wśród objawów *gastroenteritis*. Stwierdzili oni szczepy należące do grup 0115, 06, 02, 05, 018, 020, 022 i 045.

Mając surowice O i OK grup 0138, 0139, 0141I i 0141II, Janowski (1961) zbadał 31 szczepów hemolitycznych *E. coli*, wyosobnionych z takiej samej liczby przypadków choroby obrzękowej w różnych częściach kraju i stwierdził, że 13 z nich należało do grupy 0138, 6 — do 0141III, 4 zaś — do 0139. 8 szczepów nie zostało oznaczonych.

Furowicz (1965) wykazał, że na terenie województwa katowickiego na 209 szczepów beta-hemolitycznych oznaczonych serologicznie, a wyosobnionych z prosiąt padłych, 32,5% należało do grupy 0139, 28,1% — do grupy 0138, 24% — do grupy 0141, 8,1% — do grupy 0147, 4,3% — do grupy 045 oraz 2% — do grupy 08. Ponadto autor stwierdził, że u prosiąt młodych (ok. 1 tyg.) występowały szczepy *E. coli*, które oprócz antygeny K typu B posiadały także antygen K88 typu L. Antygen ten stwierdzony został u 30 szczepów, najczęściej zaś u szczepów grupy 0147 (17 razy), G1108 E (5 razy), 0141I (3 razy), 08 (3 razy) i innych.

Truszczyński i wsp. (1965) zbadali 240 szczepów wyizolowanych w pracowniach rozpoznawczych w różnych częściach kraju ze zwłok prosiąt przeważnie w wieku 8—12 tyg., padłych wśród objawów choroby obrzękowej lub *gastroenteritis* i stwierdzili, że najczęściej występowały szczepy grupy 0139 (24,7%), 045 (17%), 0141II (11,3%), 08 (10,1%), 0138 (3,8%) i 0147 (2,1%).

W dalszych badaniach prowadzonych w tych samych warunkach ci sami autorzy stwierdzili (1967), że na 650 szczepów *E. coli* najczęściej występowały szczepy grupy 0139 (35%), O „420” (11,4%), 0138 (5,3%), 08 (3,2%) i inne. Szczep O „420” został określony przez Ørskov'a (Kopenhaga) jako 0149:K91, K88a, c:H10.

Szczepy tej samej grupy 0149 z dwojakim antygenem K zostały wyizolowane także przez Janowskiego i Wasińskiego (1967) z jelit, węzłów chłonnych krezkowych i śledziony dwóch prosiąt w wieku 8 tyg., padłych wśród objawów choroby obrzękowej i *gastroenteritis*.

Z przytoczonych badań i ich dokładniejszej analizy wynika, że w kraju naszym występują u świń szczepy *E. coli* należące do różnych grup antygeny O, przy czym częstość występowania poszczególnych grup jest zmienna. W zależności od okresu badania, rejonu kraju, gospodarstwa, a nawet osobnika — stwierdzane są coraz to inne grupy O. Jest to zgodne ze stwierdzeniami niektórych autorów w innych krajach. Wydaje się zatem, że do różnic w zakresie antygeny O, stwierdzanych u poszczególnych szczepów *E. coli* izolowanych od świń chorych na kolibakteriozy, nie należy przywiązywać tak zasadniczego znaczenia, jak dotychczas.

Duże znaczenie wydaje się natomiast mieć antygen powierzchniowy K — zwłaszcza jego odmiana K88 (L), opisana przez Ørskov'a, Sojkę i Leach'a (1961). Aczkolwiek rola tego ostatniego nie jest jeszcze dokładnie znana, to niektórzy badacze (Sojka i Sweeney — 1963) wysuwają pogląd, że ma on znaczenie w patogenie kolibakterioz przebiegających głównie jako *gastroenteritis*. Pogląd ten znajduje w pewnym stopniu potwierdzenie w wynikach uzyskanych w Polsce, gdyż szczepy u których wymieniony antygen został stwierdzony (0147, 0149, 0141I, 08 i inne), występowały najczęściej w przypadkach, które przebiegały jako — lub którym towarzyszyło — *gastroenteritis*.

Według niektórych autorów Sojka (1962), Wittig (1965), Furowicz (1965) antygen K88 (L) stwierdzany był głównie lub wyłącznie w szczepach izolowanych z młodych prosiąt. Z wyników zaś uzyskanych ostatnio w Polsce (Truszczyński — 1967, Janowski — 1967)) wolno stwierdzić, że występuje on także w szczepach chorobotwórczych dla prosiąt w okresie odsadzania.

Z ostatnich badań Stirma, Ørskov'a i wsp. (1967), wynika, że czynnik determinujący syntezę tego antygeny może być przekazywany genetycznie (episomal transfer) przez szczepy K88 — dodatnie na szczepy K88 — ujemne. Tak więc antygeny K88 (L) mogą występować w szczepach *E. coli* o różnym antygenie O. U szczepów nabywających zdolność syntezy wymienionego antygeny ulega zmianie struktura powierzchni komórki

bakteryjnej. Na podkreślenie zasługuje również fakt, że o ile inne znane antygeny K są pod względem chemicznym wielocukrem, to antygeny K88 (L) są białkiem i okazały się immunogenne u królików.

Ze względów praktycznych oraz z uwagi na niektóre właściwości patogenetyczne — chorobotwórcze szczepy *E. coli* można również podzielić na a) szczepy inwazyjne oraz na b) szczepy toksynotwórcze.

Szczepy inwazyjne mają zdolność wnikania do tkanek i wywoływania odczynów zapalnych — najczęściej w błonie śluzowej żołądka i jelit. U nowonarodzonych prosiąt bardzo często dochodzi wtedy także do rozwoju posocznicy (*sepsis*), u starszych zaś zwierząt posocznica występuje rzadziej. Szczepy te mogą wywołać zatem 2 procesy patologiczne: 1) proces zapalny miejscowy — najczęściej *gastroenteritis*, któremu u prosiąt-osesków, towarzyszy często posocznica oraz 2) proces miejscowy (najczęściej *gastroenteritis*, rzadziej *metritis*, *mastitis* i inne) u zwierząt starszych w przebiegu którego, posocznica stwierdzona jest rzadko.

Szczepy toksyczo-twórcze mają na ogół małą zdolność inwazyjną, mogą natomiast w pewnych warunkach namnażać się obficie w przewodzie pokarmowym i produkować dużą ilość toksyn. Pod wpływem nieznanymi bliżej czynników toksyny te przenikają przez ścianę jelit do krwi i wywołują ostry stan zatrucia (toksemia). Do grupy tej należą głównie te szczepy, których antygen O oznaczony jest liczbami 138, 139, i 141 i których antygen K jest typu B. Szczepy te stwierdzane są najczęściej w chorobie obrzękowej, ale były również stwierdzane jako przyczyna choroby u prosiąt osesków. Wywołują one zatem proces patologiczny — enterotoksemię, która pod względem klinicznym przebiega często wśród objawów szoku toksycznego.

Oprócz szczepów „czystych” można wyróżnić także szczepy „mieszane” o właściwościach inwazyjno-toksynotwórczych, które mogą wywoływać zarówno enterotoksemię jak i *gastroenteritis* (0141L, 08, 0138 i inne). Być może, że inwazyjne właściwości tych szczepów związane są z antygenem K88 (L). Jeśli u prosiąt-osesków oprócz enterotoksემii występuje posocznica, to wg Wittiga ten ostatni proces wywołany jest przez inny serotyp (inwazyjny).

Oprócz zarazków w kolibakteriozach odgrywa także dużą rolę organizm zwierzęcia, a zwłaszcza jego wiek, stan fizjologiczny zależny w dużym stopniu od środowiska oraz rasa.

W Polsce kolibakteriozy świń występują głównie w czterech okresach życia tych zwierząt: 1) w pierwszych dniach życia (okres I), 2) w 2—3 tygodniu (okres II), 3) w czasie —

lub — częściej — po odsadzeniu prosiąt od macior (okres III), oraz 4) u macior w okresie porodu (okres IV). Ze względu na aktualność tematu omówione zostaną pierwsze trzy okresy.

W okresie I do najczęstszych czynników ułatwiających zakażenie prosiąt pałeczkami *E. coli* należą w Polsce: a) hypowitaminoza A, b) zbyt mały ciężar ciała noworodków w następstwie niedoboru białka w diecie macior ciężarnych; u prosiąt stwierdza się wtedy często ogólną niedokrwistość tkanek i obrzęk tkanki podskórnej; jeżeli w przypadkach tych wystąpi hypo — wzgl. bezmleczność u macior, wówczas prosięta jako zwierzęta fizjologicznie hypoproteinemiczne zakażają się łatwo; c) inne czynniki szkodliwe, oddziaływujące bądź na płody w okresie ciąży (pasze toksyczne, zimne cementowe pomieszczenia) bądź na prosięta tuż po urodzeniu (nadmierne zagęszczenie prosiąt, brudne nieodkazywane boksy porodowe i inne). W okresie tym kolibakteriozy mogą zatem przebiegać bądź jako *gastroenteritis* + *sepsis*, bądź jako enterotoksemia.

W okresie II odgrywają rolę następujące czynniki usposabiające: a) błędy w dokarmianiu prosiąt, b) fizjologiczna i patologiczna niedokrwistość prosiąt, c) fizjologiczna hypogammaglobulinemia prosiąt, d) cicha ruja u macior i prosiąt i inne. Kolibakteriozy tego okresu mają na ogół łagodniejszy przebieg niż w okresie I i pod względem patologicznym przebiegają jako *gastroenteritis* — zwykle bez posocznicy.

W okresie III główną rolę odgrywa odsadzenie oraz częste w tym okresie błędy w żywieniu. Z badań własnych wynika, że już samo odsadzenie stanowi krytyczny okres życia prosiąt, w czasie którego ma miejsce zmiana flory bakteryjnej jelit. U co najmniej 50% prosiąt stwierdzono (Janowski, Wasiński, Kowalik — 1965) znaczny wzrost liczby pałeczki *E. coli* w kale — zwłaszcza między 5—12 dniem po odsadzeniu. Ponadto u wszystkich prosiąt wykazano występowanie pałeczek hemolitycznych, których liczba była największa między 5 a 10 dniem po odsadzeniu (często 100% wszystkich pałeczek wyizolowanych), po czym stopniowo lub szybko malała. Pojedyncze kolonie hemolityczne stwierdzano najpóźniej 38 dnia po odsadzeniu.

Pod względem serologicznym pałeczki hemolityczne wyosobnione w tym okresie należały do bardzo wielu grup O. Stosunkowo najczęściej stwierdzane były grupy 0149, 0139, 0138, 0141II, 08, 045, 054, 01253 i inne.

U prosiąt, które celowo trzymano przy maciorach 10 tyg., stwierdzono w 8 tyg wzrost liczby badanych pałeczek oraz pojawienie się pałeczek hemolitycznych — mimo braku odsadzania. Zmiany te były jednak znacznie mniej nasilone niż po odsadzeniu.

Dieta zawierająca o 30% białka więcej od normy powodowała znaczniejszy wzrost liczby pałeczek *E. coli*, niż dieta o 30% uboższa w białko. Podobne wyniki uzyskano również po podaniu prosiętom 200 g na dzień i na sztukę preparatu paszowego Sangwinit (= krew zwierząt zdrowych z 2% dodatkiem kwasu mrówkowego; pH preparatu 3,3—3,7). Już 4 dnia po rozpoczęciu skarmiania stwierdzono znaczny wzrost liczby pałeczek *E. coli*, z których 50% stanowiły pałeczki hemolityczne. Największą liczbę *E. coli* stwierdzono 7 dnia; liczba pałeczek hemolitycznych wynosiła wtedy 70—100%. Tego dnia pojawiła się także biegunka u 3 na 4 badane prosięta. 11 dnia wszystkie wyizolowane z kału pałeczki były hemolityczne. Serologicznie stwierdzono prawie wyłącznie grupę 0141II, znacznie rzadziej — 0149. W okresie następnych 21 dni liczba pałeczek hemolitycznych uległa stopniowemu zmniejszeniu. W grupie 4 prosiąt kontrolnych, które nie otrzymywały Sangwinitu, stwierdzono w tych samych dniach zmiany podobne, ale mniej nasilone; nie wystąpiła też biegunka.

Dodatek 60 mg oksytetracykliny na 1 kg paszy treściwej nie powodował dających się stwierdzić zmian ilościowych i jakościowych pałeczek *E. coli* i *Lacto* w kale.

Odmienne wyniki uzyskano u prosiąt, którym wraz z karmą podawano 400 mg sigmamicyny na sztukę i dzień. Liczba pałeczek *E. coli* wzrosła dwukrotnie w pierwszym tygodniu po odsadzeniu i rozpoczęciu skarmiania antybiotyku; 7 i 9 dnia stwierdzono dalszy wzrost liczby tych pałeczek oraz masowe wystąpienie pałeczek hemolitycznych (100%) u niektórych prosiąt, te ostatnie pałeczki stwierdzone były także w pierwszych dniach po odsadzeniu, ale liczba ich była początkowo mniejsza (0,3—40%). Równocześnie z wystąpieniem dużej liczby pałeczek hemolitycznych stwierdzono u wszystkich prosiąt biegunkę, a jedno prosię padło nagle. Z jelita cienkiego, grubego oraz węzłów chłonnych krezkowych padłego prosięcia uzyskano czystą hodowlę *E. coli* grupy 08, w kale zaś prosiąt chorych stwierdzono grupy 0149 i 0141II. U prosiąt kontrolnych (bez sigmamicyny) stwierdzono dziewiątego dnia po odsadzeniu wzrost liczby pałeczek *E. coli*, z których tylko 10% wykazywało właściwości hemolityczne; należały one od grupy 0141II; brak było w tej grupie biegunki.

Stwierdzono, że nagła zmiana karmy powodowała znacznie wyższy wzrost liczby badanych pałeczek, niż odsadzanie. Liczba pałeczek hemolitycznych była jednak w tych warunkach mniejsza, a okres ich występowania w kale krótszy — zwłaszcza u starszych prosiąt.

W omawianych badaniach oprócz pałeczek *E. coli* oznaczano także liczbę pałeczek z rodzaju *Lactobacillus*. Stwierdzono we wszyst-

kich doświadczeniach, że liczba tych pałeczek wzrastała równolegle do wzrostu liczby *E. coli*; gdy jednak te ostatnie osiągały b. wysokie wartości, liczba pałeczek *Lacto* ulegała bardzo znacznemu zmniejszeniu. W celu bliższego poznania wpływu tych pałeczek na liczbę *E. coli* i na ewentualny rozwój poszczególnych postaci kolibakterioz, podawano 4-miesięcznym prosiętom *per os* 300 tys. j. m. debecyliny (penicylina oporna na kwasotę żołądka) na sztukę i dzień; kontrolę stanowiły prosięta z tego samego miotu, żywione bez dodatku antybiotyku. Stwierdzono, że w grupie badanej liczba pałeczek *Lacto* uległa 10—80-krotnemu zmniejszeniu. W tym samym czasie liczba pałeczek *E. coli* uległa wprawdzie zwiększeniu, ale wzrost ten nieznacznie tylko przewyższał wzrost liczby tych pałeczek stwierdzony u prosiąt kontrolnych. Następnego dnia po podaniu debecyliny stwierdzono u prosiąt badanych biegunkę, jednak nie wiadomo czy była ona wynikiem pośredniego działania debecyliny, czy też znacznego i spontanicznego wzrostu liczby pałeczek *E. coli* hemolitycznych (70—100%), który stwierdzono w kale pobranym dzień przed podaniem antybiotyku. Na uwagę zasługuje, że w tym samym czasie u prosiąt kontrolnych stwierdzono również bardzo liczne pałeczki hemolityczne, jednak biegunka nie wystąpiła.

Z całości badań przedstawionych dotychczas wynika, że aczkolwiek patogeniza kolibakterioz nie została jeszcze poznana, to wydaje się, że powstawanie choroby poprzedzane jest przez wzrost liczby pałeczek *E. coli* w przewodzie pokarmowym oraz przez pojawienie się pałeczek o nowych, zmienionych właściwościach jak zdolność do hemolizy, odmienna budowa antygenowa i inne.

Wydaje się, że nowe typy pałeczek powstają raczej w wyniku oddziaływania zmienionego biochemizmu środowiska jelit, nie zaś zakażenia z zewnątrz.

Empiria poucza, że czynnikiem powodującym zmianę biochemizmu środowiska jelitowego oraz powstawanie szczepów *E. coli* o chorobotwórczych właściwościach u prosiąt w okresie odsadzania, jest najczęściej nieodpowiedni skład pokarmu. W Polsce na przykład, enterotoksemia występuje głównie w gospodarstwach indywidualnych oraz w niektórych chlewniach zarodowych, nie odgrywa zaś praktycznej roli w państwowych gospodarstwach rolnych i w tuczarniach. Przyczyną tego stanu rzeczy w gospodarstwach chłopskich są często popełniane błędy w żywieniu prosiąt jak: przekarmianie, niedobór wody, duże dawki świeżego, odtłuszczonego mleka, karmienie prosiąt paszami treściwymi przeznaczonymi dla świń starszych lub paszami drażniącymi błonę śluzową jelit i inne. W chlewniach zarodowych ujemny wpływ wywiera natomiast zasada intensywnego żywienia świń — szczególnie pa-

szami treściwymi pochodzenia fabrycznego, które nie zawsze są odpowiedniej jakości; duże znaczenie wydaje się tu mieć także szczególna wrażliwość prosiąt na zachorowanie związana z rasą: prosięta ras szlachetnych, szybkorosnących oraz potomstwo rasowych zwierząt importowanych choruje na enterotoksemię częściej niż inne rasy i ich krzyżówki. Obserwacja ta dotyczy także gospodarstw chłopskich: enterotoksemia występuje głównie na terenach, gdzie hodowane są świny bekonowe, które są z reguły żywione intensywnie paszami treściwymi.

Odmienne przedstawia się występowanie kolibakterioz okresu I i II (*gastroenteritis + sepsis*): najczęściej są one stwierdzane u prosiąt w państwowych gospodarstwach rolnych, gdzie żywienie jest często niedoborowe.

Duże znaczenie patogenetyczne wydaje się mieć także technika żywienia prosiąt. W naszym kraju stwierdzono (Barej — 1966), że u prosiąt którym podawano pokarm dwa razy dziennie pH oraz zawartość kwasu mlekowego w jelicie grubym były znacznie wyższe a więc bardziej odpowiednie, niż u prosiąt karmionych tym samym pokarmem sześciokrotnie. Wyżej już była mowa również o dużym niekorzystnym wpływie nagłej zmiany sposobu żywienia na skład flory bakteryjnej jelit u prosiąt. W warunkach naszego kraju ten zespół przyczyn spotykany jest najczęściej w tuczarniach tuczu przemysłowego oraz w gospodarstwach chłopskich — po zakupie prosiąt.

W okresie III oprócz enterotoksenu występują także typowe gastroenterity, które jednak trwają zwykle dłużej oraz przebiegają do brotliwie i bez posocznicy.

Z tego co powiedziano dotychczas wynika, że kolibakteriozy prosiąt przebiegają pod względem klinicznym i anatomopatologicznym wielopostaciowo i że oprócz właściwości zarazka podstawowe znaczenie w patogenizie tych chorób ma stan fizjologiczny organizmu — zwłaszcza przewodu pokarmowego — zależny w dużym stopniu od warunków środowiskowych, głównie zaś od żywienia.

Istota zapobiegania tym chorobom powinna polegać na:

1) usuwaniu niekorzystnych czynników środowiskowych usposabiających do rozwoju procesu chorobowego, przy czym — jak to wynika z dotychczasowych wywodów — w poszczególnych okresach grają rolę diametralnie różne czynniki;

2) stosowanie zasad sanitarno-weterynaryjnych;

3) biernym (surowica, gammaglobulina) lub czynnym (szczepionka poliwalentna złożona z najczęściej występujących w kraju szczepów zawierających antygeny K88 (L), swoistym uodparnianiu macior ciężarnych i prosiąt, zakładając że szczepienia wywierają ochronne działanie przeciw kolibakteriozom przebiegają-

cym jako *gastroenteritis* lub *sepsis* (szczepy inwazyjne), nie chronią natomiast przeciw enterotoksemii;

4) stosowaniu preparatów sulfamidowych lub antybiotyków (rzadziej) *per os*, oraz na

5) stosowaniu pasz kiszonych (ziemniaki, zielonki) i jednodniowym w tygodniu (niedziela) głodzeniu zwierząt (tylko woda); to ostatnie zalecenie daje szczególnie dobre wyniki w tuczarniach.

Korniewicz i Urbaniak (1966) wykazali na dużym materiale w chlewni doświadczalnej Instytutu Zootechniki, że dodatek 0,05% metioniny do mieszanki treściwej zapobiega za-

chorowaniom na chorobę obrzękową. Postępowanie to nie zostało jeszcze wprowadzone do powszechnego stosowania w kraju.

Leczenie kolibakterioz opiera się na stosowaniu środków przeciwbakteryjnych (antybiotyki, sulfamidy), które w zależności od postaci choroby, podawane są parenteralnie lub *per os*. Ponadto stosowane jest leczenie objawowe. Preparaty hormonalne i/lub antyhistaminowe, stosowane bez środków antibakteryjnych i objawowych, są zwykle bezskuteczne.

Wykaz piśmiennictwa u autora.

Adres autora: prof. dr Henryk Janowski, Puławy, Instytut Weterynarii.

TADEUSZ ZDUNKIEWICZ, STANISŁAW GRZEBUŁA

Enzootia kolibakteriozy na fermie norek

Katedra Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynarii WSR
w Lublinie

Kierownik: doc. dr E. PINKIEWICZ

Miejski Zakład Weterynarii w Gdańsku
Kierownik: lek. wet. T. ZDUNKIEWICZ

Kolibakterioza jest jedną z częściej notowanych chorób u norek i z chwilą wystąpienia stanowi poważne zagrożenie dla całego pogłowia zwierząt, zwłaszcza na dużej fermie. Choroba przebiega pod postacią enzootii i pojawia się najczęściej latem. Jej występowanie zbiega się zwykle z terminem odłączania przychówka od matek, kiedy notowane są liczne nieinfekcyjne schorzenia przewodu pokarmowego, związane z przystosowaniem się norczą do nowych warunków bytowania, a przede wszystkim do odmiennego żywienia. Ponadto zachorowania mają miejsce w okresie szczepień profilaktycznych, szczególnie w tzw. negatywnej poszczepiennej fazie odporności. Choroba występuje również w okresach trudności paszowych na fermie, kiedy zwierzęta z konieczności żywione są niepełnowartościową karmą, ubogą w białko, a także w witaminy, głównie zaś w witaminę A. Można zatem przypuszczać, że zależność jaką stwierdzono u innych gatunków zwierząt między hypogammaglobulinemią i hypowitaminozą A, a podatnością na zakażenie pałeczką okrężnicy (4), występuje również u norek. Na szczególne znaczenie hypowitaminozy A u norek jako czynnika usposabiającego do zapadania na choroby zakaźne wskazują badania Lebiediewej (cyt. za 5) stwierdzające u tego gatunku brak zdolności syntetyzowania tej witaminy z prowitaminsy.

W świetle tych uwag wydaje się zrozumiałe, że na ukształtowanie się obrazu chorobowego i liczbę zejść śmiertelnych przy kolibakteriozie wpływa nie tylko zjadliwość szczepu *E. coli* ale również wszystkie wymienione czynniki, powodujące upośledzenie naturalnych mechanizmów obronnych u zwierząt.

Odsetek upadków przy kolibakteriozie no-

rek wynosi wg Oyrzanowskiej (3) ok. 20—30%, wg Lubaszenki (2) waha się w granicach 2—15% zaś wg Czunajewa (1) dochodzi on nawet do 80%. Wszyscy w/w autorzy zgodni są co do tego, że choroba ma charakter sezonowy i obejmuje równocześnie znaczną ilość pogłowia na fermie.

Badania własne

Przedmiotem naszych obserwacji były norki na fermie, liczącej ok. 4000 zwierząt. Choroba wystąpiła w połowie lipca 1966 r. tj. w okresie odłączenia młodych od matek i przeprowadzania masowych szczepień ochronnych przeciw botulizmowi i nosowce. Przypuszczalnym bezpośrednim czynnikiem wywołującym wybuch choroby było podanie norkom nieświeżej karmy (awaria chłodni). Choroba objęła równocześnie znaczną liczbę zwierząt i rozprzestrzeniła się bardzo gwałtownie. Zachorowania dotyczyły zarówno młodych norek jak i zwierząt stada podstawowego. Obraz kliniczny był mało charakterystyczny. U chorych norek obserwowano utratę apetytu, osowiałość, nieźorność ruchów i w końcowym okresie choroby z reguły porażenia zadu. Nie spostrzegano przy tym, podawanych przez innych autorów objawów silnej, wyniszczającej biegunki. Śmierć następowała zwykle 2—3 dnia od chwili wystąpienia objawów choroby. W pierwszych dniach enzootii zachorowało 205 norek, z których padło 147, w tym 103 z przychówka i 44 ze stada podstawowego.

Sekcyjnie, w każdym przypadku, stwierdzano znaczny obrzęk śledziony oraz rozpulchnienie i pojedyncze wybroczyny na błonie śluzowej żołądka i jelit. Ponadto mięsiste wybroczenie wątroby, zwyrodnienie nerek i wybroczyny w warstwie korowej, zmętnienie płynu w worku osierdziowym. Sporadycznie spostrzegano obrzęk i przekrwienie płuc oraz ogniska ropne w płucach. Wyraźnie powiększone krezkowe węzły chłonne były na przekroju soczyste i przekrwione. W posiewach z narządów wewnętrznych 17 padłych norek otrzymano wzrost czystych hodowli *E. coli*. Posiewy na bez-tlenowce, pasterele, salmonelle — dały wynik ujemny. Patogenność wyizolowanego szczepu *E. coli* sprawdzono na białych myszkach, z których na 6 zakażonych padło 5. Badania serologiczne przeprowadzone przez Zakład Mikrobiologii Instytutu Wet.