

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 norców 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 prowitami.

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, niezborność 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 mięszone wyrodzenie 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.

w Puławach wykazały, że szczep nie aglutynował z żadną z posiadanych przez Zakład wzorcowych surowic diagnostycznych.

Przy ustalaniu metod leczenia, posługiwano się antybiotykogramem, który wykazał dużą wrażliwość wyizolowanego szczepu na neomycynę i słabszą na streptomycynę. Natomiast wobec penicyliny, erytromycyny, terramycyny, aureomycyny, chloromycetyny — badany szczep okazał się *in vitro* odporny. W okresie poprzedzającym otrzymanie wyniku badań bakteriologicznych, zdecydowano się podawać najbardziej zagrożonym zwierzętom Mepatar. Negatywne efekty jakie uzyskano przy użyciu tego preparatu, znalazły wytlumaczenie w nadesłanych później wynikach badań. Ponieważ w pierwszym okresie leczenia nie dysponowano neomycyną, podawano streptomycynę. W grupie 1500 zwierząt objętych postopowaniem leczniczym i profilaktycznym, chorych z wyraźnymi objawami klinicznymi było 50 i te otrzymywały antybiotyk domięśniowo w ilości 20 mg na sztukę dziennie — pozostałym streptomycynę podawano w tej samej ilości doustnie. W grupie tej nie obserwowano jednak zahamowania zachorowań, natomiast wśród nerek leczonych streptomycyną parenteralnie, na 50 sztuk padła tylko jedna. Niekorzystne wyniki zapobiegawczego stosowania streptomycyny były powodem, dla którego w grupie 900 nerek zastosowano tytułem próby biofurazolidon. Preparat podawano w dawce 100 g na 100 kg karmy. Osiągnięto wprawdzie dość dobre rezultaty, wyrażające się znacznie mniejszą ilością zachorowań i upadków, ale preparat okazał się jednak mało przydatny ze względu na słabe wyjadanie karmy z jego domieszką i wymioty jakie obserwowano u dużej liczby leczonych zwierząt.

Po dwóch tygodniach od chwili wybuchu enzootii z powodu częściowo tylko pozytywnych wyników w jej zwalczaniu, zastosowano u wszystkich zwierząt na fermie Neo-Terramycin Soluble Powder Concentrate (Pfizer) w dawce 1 opakowanie (20 g chlorowodoru terramycyny i 14 g siarczanu neomycyny) na 450 kg karmy dla chorych i w dawce 1 opakowanie na 900 kg karmy dla pozostałych, podejrzanych o chorobę nerek. Po 4 dniach od rozpoczęcia kuracji ustały nowe zachorowania, a w ciągu następnych 2 tygodni padło tylko 6 nerek ze stada podstawowego i 6 z przychówka. W trakcie leczenia, celem przywrócenia równowagi biologicznej flory bakteryjnej przewodu pokarmowego, przez okres 5 dni, podawano do karmy mleko acidofilne.

O m ó w i e n i e

Przyżyciowe rozpoznanie kolibakteriozy u nerek napotyka na duże trudności, ponieważ obraz kliniczny schorzenia jest mało charakterystyczny i nie stwarza dostatecznej podstawy do postawienia diagnozy. Sezonowy charakter enzootii może nasuwać podejrzenie

choroby. Rozstrzygające dla rozpoznania jest badanie bakteriologiczne padłych zwierząt, ewentualnie poparte próbą biologiczną na myszkach.

Każdy z cytowanych na wstępie autorów podaje różne metody leczenia kolibakteriozy. Oyrzanowska (3) osiągnęła pozytywne rezultaty, lecząc 157 nerek bakteriofagiem o gęstości 8×10^{-6} , który podawała w odstępach 1-dniowych. Niepowodzeniem natomiast kończyły się próby leczenia streptomycyną, oxyterracyną i chloromycetyną. Nieskuteczna okazała się również surowica „Bovicolin” i autoszczepionka, stanowiąca zawiesinę hodowli bakteryjnej.

Czunajew (1) leczyl 3400 nerek neomycyną, osiągając wyleczenie u 3349 sztuk. Natomiast lewomycetyna stosowana przez tegoż autora w ilości 10 mg/zw. przez 3 dni u 55 chorych nerek, dała wyniki pozytywne tylko u 2 zwierząt.

Na fermie będącej obiektem naszych obserwacji, najlepsze efekty terapeutyczne osiągnięto po zastosowaniu neo-terramycyny „Pfizer”. Spośród 3868 nerek, którym preparat podano profilaktycznie lub leczniczo, padło zaledwie 12. Biofurazolidon zapobiegał występowaniu nowych zachorowań lecz nie wykazywał wyraźnego działania leczniczego. Poza tym, ze względu na niekorzystną zmianę smaku karmy i wywoływanie wymiotów, preparat ten raczej nie nadaje się do stosowania zapobiegawczego i leczniczego. Mepatar i streptomycyna stosowane doustnie w dawkach leczniczych, okazały się nieskuteczne w leczeniu kolibakteriozy nerek.

Z powyższego wynika, że przy wyborze antybiotyku należy kierować się oznaczoną, *in vitro*, wrażliwością szczepu *E. coli*, co umożliwia leczenie sterowane.

P i ś m i e n n i c t w o

1. Czunajew J.: Krolikowodstwo i Zwierowodstwo 2, 32, 1966.
2. Lubaszenko S.: Choroby zwierząt futerkowych, PWRIL, 1955.
3. Oyrzanowska J., Dziąba K.: Medycyna Wet. 5, 288, 1965.
4. Sitarzka E.: Etiologia hypogammaglobulinemii cieląt. Praca doktorska, SGGW, Warszawa 1964.
5. Steffen J.: Medycyna Wet. 10, 598, 1965.

Adres autora: Stanisław Grzebuła, Lublin, Al. PKWN 30 b.

KONRAD ANTONI DZIĄBA

Zachowanie się odczynów tuberkulinowego i hemolitycznego u krów w przebiegu zakażenia gruźlicą

Katedra Epizootiologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW w Warszawie
Kierownik: prof. dr A. STRYSZAK

Odczyn tuberkulinowy u zwierząt, które uległy zakażeniu w warunkach naturalnych, najczęściej pojawia się po upływie półtora do dwóch miesięcy. Dalszy przebieg reakcji tuberkulinowej zależy od charakteru toczącego się procesu gruźliczego w organizmie. Przyjmuje

się, że uczulenie na tuberkulinę utrzymuje się tak długo dopóki w organizmie znajdują się zmiany gruźlicze, a zmniejsza się, gdy zmiany znikają lub ulegają zbliznowaceniu. Odczyn alergiczny może ulec natężeniu w miarę rozprzestrzeniania się procesu gruźliczego. Na me-