

# MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

## ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ  
 ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

### REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA, doc. dr Jerzy MAZURCZAK,  
 prof. dr Abdon STRYSZAK, doc. dr Stanisław WOŁOSZYN — sekretarz naukowy.

### RADA PROGRAMOWA

Prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Mieczysław CENA, prof. dr Bronisław GANCARZ, dr Kazimierz GOLISZEWSKI, prof. dr Roman HOPPE, prof. dr Tadeusz JASTRZĘBSKI, prof. dr Lech JAŚKOWSKI, doc. dr Adam KĄDZIOŁKA, plk dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Stanisław KRAUSS, prof. dr Józef KULCZYCKI, doc. dr Zdzisław LARSKI, doc. dr Jerzy LIPANOWICZ, dyr. dr Henryk OBERFELD, prof. dr Wincenty PEZACKI, doc. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Aleksander ZAKRZEWSKI, prof. dr Eugeniusz ŻARNOWSKI

## CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ANTONI FUROWICZ

### Poglądy na rolę czynników zakaźnych w etiologii *Rhinitis infectiosa atrophica suum*

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Katowicach  
Kierownik: prof. dr mgr J. SZAFIŁARSKI

Mimo, że zakaźne zanikowe zapalenie nosa u świń — *Rhinitis infectiosa atrophica suum*, jest schorzeniem wywołującym znaczne straty w hodowli świń w większości krajów europejskich i poza europejskich, czynniki etiologiczne tej choroby nie są całkowicie poznane. Ogólnie przyjmuje się, że schorzenie to występuje najczęściej u zwierząt w wieku od 2 do 5 miesięcy, poddanych szkodliwemu działaniu stresorów środowiskowo-żywnościowych oraz infekcyjnych. Które z tych czynników są wtórne, które pierwotne — trudno w tej chwili jest jeszcze ustalić. W publikacji tej starano się przedstawić rolę drobnoustrojów łączonych z zakaźnym zanikowym zapaleniem nosa świń (zzzn). Na podstawie dosyć obszernego piśmiennictwa stwierdzić można, że większość autorów przychyliła się do zdania, iż jest to choroba zakaźna i zaraźliwa (Gwatkin i wsp. oraz Thunberg, Carlström, Jones, Shuman cyt. za 10). Istnieją jednak opinie, że czynnik zakaźny nie odgrywa w tym schorzeniu żadnej roli lub udział jego jest bardzo znikomy (15). Autorzy wyrażający takie zdanie uważają najczęściej, że choroba o charakterze przewlekłym, niezaraźliwym i niezakaźnym powstała na skutek długotrwałych nieodpowiednich warunków środowiskowych, w pewnym zaawansowanym już stadium prowadzi do wyczerpania nadwyrażonych procesów przemian u szybko rosnących zwierząt (Björklund cyt. wg 10). Dojść wtedy może do znacznego obniżenia odporności humoralnej i tkankowej. Drobnou-

stroje — komensale przebywające w żywym ustroju, nabierają cech pasożytniczych w stosunku do żywiciela i wywołać mogą w miejscach, w których dysfunkcja organizmu jest największa, bardzo poważne zmiany chorobowe. Takie ujęcie zagadnienia nie tłumaczy jednak całkowicie dlaczego drobnoustroje zaliczane normalnie do komensali z cechami pasożytniczymi w stosunku do zwierząt już chorych lub znacznie osłabionych, wywołują chorobę u zwierząt klinicznie zdrowych tego samego gatunku, jak również co ciekawsze u zwierząt innych gatunków (9). Przyjmując powyższy aspekt trudno również jest wytłumaczyć liczne dane o występowaniu i szybkim szeregzeniu się choroby u zwierząt przebywających w bardzo dobrych warunkach środowiskowych. Z drugiej strony bardzo często obserwuje się w hodowlach świń prowadzonych w złych warunkach higienicznych, występowanie objawów daleko posuniętej krzywicy, awitaminoz, względnie innych zaburzeń, powstałych na tle, niedoborowym, jednak bez występowania objawów zzzn. Podkreślają to między innymi badacze radzieccy (16, 17), którzy uznając duże znaczenie czynników środowiskowych w patogenezie i rozwoju choroby w stadzie, przypisują jednak najważniejszą rolę czynnikom zakaźnym. Wymienić można następujące dowody świadczące o zakaźnym i zaraźliwym charakterze omawianej choroby. W 1947 r. Jones i następnie Phillips i wsp. w 1948 r. (cyt. za 10) wykazali pierwszy, że

wkrapiając donosowo kilkudniowym prosiętom materiał patologiczny pochodzący z jam nosowych swin wykazujących objawy zzzn, wywołuje się u nich typowy objawy chorobowe. Doyle (cyt. za 10) obserwował rozwój choroby u 10-tygodniowych prosiąt, po umieszczeniu ich razem ze świnią wykazującymi objawy chorobowe. Zanotował on, że najwrażliwsze na zakażenie są młode prosięta, dlatego w stadach nastawionych na ich produkcję choroba szerzy się najszybciej. Braend i Flatla (3) stwierdzili, że prosięta w wieku 6 tygodni nie są wrażliwe na zakażenie kontaktowe, natomiast prosięta 4-tygodniowe zakażają się i wykazują mierny zanik małżowin nosowych. Także Jones, Gwatkin i Smith (cyt. za 10) uważają, że zakażenie prosiąt następuje przede wszystkim w pierwszych dniach ich życia, najwyżej do 4—6 tygodni. Widoczne objawy kliniczne występują z reguły nieco później. Źródłem zakażenia dla prosiąt jest najczęściej maciora, u której często nie obserwuje się żadnych objawów klinicznych. Istnieje szereg obserwacji, z których wynika, że świnię stare mogą być bezobjawowymi nosicielami i siewcami choroby dla prosiąt. Dane te zgodne są ze spostrzeżeniami Kaszubkiewicza i wsp. (14), którzy dodatkowo nie stwierdzili przenoszenia się schorzenia w drodze kontaktu u świń starszych. Biorąc pod uwagę możliwość stosunkowo łatwego wywołania choroby drogą wkrapiania materiału patologicznego świń chorych do jam nosowych prosiąt zdrowych oraz częste występowanie silnego prychania u osobników chorych, wolno przyjąć, że w omawianej chorobie chodzi najprawdopodobniej o zakażenie kropelkowe. Gwatkin (9) podaje, że jeśli zakażać sztucznie donosowo połowę miotu, druga zaś połowę pozostawić w kontakcie z osobnikami zakażonymi, to część spośród prosiąt nie zakażonych ulegnie zakażeniu i po pewnym czasie wykaże objawy choroby. Interesująco przedstawia się zagadnienie przeniesienia zzzn na inne zwierzęta. Otóż Thunberg i Carlström oraz Jones (cyt. wg 10) opisali przypadki zapalenia błony śluzowej spojówki i nosa u kotów i psów, stykających się ze świnią wykazującymi objawy zzzn. Gwatkinowi (9) wielokrotnie udało się wywołać zakażenie u królików po podaniu im donosowo zakażonego materiału. Sołowiew i Krasnoszczekowa (20) zbadali możliwość zarażenia się owiec od chorych na zzzn świń. Ustalono, że u owiec w 13—19 dniu przebywania z prosiętami chorymi na zzzn występują objawy niezytu błony śluzowej jamy nosowej. Po sztucznym zarażeniu baranów zanotowano, że po 13—19 dniach pojawiły się u nich objawy charakterystyczne dla zzzn. U tygodniowych prosiąt, zarażonych spłuczyną z jamy nosowej chorych baranów, rozwijały się objawy ostrej postaci choroby. Paszow, Kurbała i Sereda (17) dowiedli, że na zzzn zapadać mogą z typowymi objawami rów-

niez świnki morskie i szczury. Zwierzęta te, jak również psy, koty i króliki nie tylko mogą być przenosicielami, ale także mogą się stać źródłem zakażenia dla świń. Shuman i wsp. (cyt. wg 10) wykazali, że czynnik zdolny wywołać zzzn u świń utrzymywał się w stanie inwazyjnym przez około 3 tygodnie na błonie śluzowej jamy nosowej białego szczura. Kaszubkiewicz i wsp. (14) przenieśli to schorzenie na króliki. Materiał zakaźny pobrany od chorych prosiąt wkraplano do jam nosowych. Zaniki muszli nosowych, które uważa się za najbardziej istotne cechy morfologiczne zzzn, uzyskano w dwóch przypadkach na 16 zakażonych królików. Niewielki odsetek udanych zakażeń, według autorów, ma najprawdopodobniej związek z tym, że materiał do zakażeń pobierano z jamy nosowych, a nie z tchawicy, gdzie zdaniem autorów czeskich bytuje właściwa flora bakteryjna, odpowiedzialna za powstawanie zzzn u świń. Badacze radzieccy, Carew i wsp. (5) stwierdzili, że 1—5 dniowe myszki można wykorzystać jako laboratoryjny model przy ustalaniu etiologii, profilaktyki i terapii zzzn. Ciekawym bez wątpienia problemem jest zakaźność czynnika wywołującego zzzn u świń dla człowieka. W literaturze fachowej brak jest na ten temat doniesień. Występująca stosunkowo często w Stanach Zjednoczonych u ludzi tzw. choroba Eatona (pierwotna atypowa pneumonia) dotyczy przede wszystkim dolnych dróg oddechowych, nie wywołuje poważniejszych zmian w obrębie małżowin oraz kości nosowych, jest wywoływana przez znany czynnik (*Mycoplasma pneumoniae*) i tym samym nie może być utożsamiana z zzzn u świń (7).

W wynikach badań nad czynnikiem etiologicznym choroby istnieją znaczne różnice. Switzer, Shuman i wsp. (22, 23), Splindler i wsp. (21) oraz Brion (4) wykazali, że u około 80% świń wykazujących objawy zzzn stwierdza się w jamach nosowych pasożyty *Trichomonas*. Ci sami autorzy zanotowali, że pierwotniak ten występuje tylko u 2—8% świń zdrowych. Jednakże próby sztucznego wywołania choroby drogą wkrapiania tego pasożyta do jam nosowych prosiąt nie powiodły się. Niektórzy autorzy uważają, że czynnikiem wywołującym zzzn są chorobotwórcze bakterie, z których najpoważniejszą rolę przypisuje się pasterelom. Denis i Gwatkin (9) wykazali mianowicie, że niektóre szczepy *Pasteurella multocida*, wyosobnione z płuc świń, lub też z jam nosowych świń chorych na zzzn, są zdolne wywołać zanik małżowin nosowych królików i świń po wkropleniu im hodowli tego drobnoustroju. Podobne wyniki uzyskali Flatla i Braend (8) oraz Switzer (22, 23) a częściowo także Björklund (2). Patogenność tych drobnoustrojów miała się znacznie wzmacniać po dodaniu przesącza z materiału pochodzącego z nosa świń chorych, bądź też kolonii typu L

hodowli *Spherophorus necrophorus* lub też hodowli *Pseudomonas aeruginosa*. Według Switzyera (22, 23) choroba wywoływana jest głównie przez 4 rodzaje drobnoustrojów, których częstość występowania jest następująca: *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida*, nieokreślony wirus powodujący powstawanie ciał wtęrotowych w niektórych komórkach błony śluzowej nosa, odmienny jednak od wirusa wywołującego zapalenie płuc, oraz *Hemophilus suis*. Rozległe badania prowadzone przez tego autora nad etiologią zzzn pozwoliły mu wysunąć pogląd, że zanik małżowin nosowych u wrażliwych świń można wywołać szeregiem czynników, jak: donosowym wprowadzeniem kultur *Pasteurella multocida*, *Bacterium alcaligenes*, czynnika względnie czynników przesączalnych, pochodzących z materiału patologicznego od świń chorych, a nawet wprowadzeniem do jam nosowych niektórych środków chemicznych, działających drażniąco na błonę śluzową. Zanik małżowin nosowych jest więc wg tego autora rezultatem działania wielu bardzo różnych czynników. Z innych bakterii łączonych etiologicznie z zzzn u świń należy wymienić jeszcze maczugowce ropotwórcze — *Corynebacterium pyogenes* oraz gronkowce — *Staphylococcus aureus*. Szereg badaczy uważa, że przyczyną zzzn są czynniki przechodzące przez filtry bakteryjne. Radtke i następnie Phillips uzyskiwali typowy obraz choroby u prosiąt, którym wprowadzali bezbakteryjny przesącz, uzyskany z materiału pochodzącego z nosa chorych świń. Wyników tych nie potwierdzili jednak inni autorzy. Done (6) i niezależnie od niego Kadyrowa wykazały obecność ciał wtęrotowych w jądrach niektórych komórek gruczołowych błon śluzowych nosa młodych świń, wykazujących wczesne objawy zzzn. Fakt ten może przemawiać za poglądem że czynnikiem wywołującym omawianą chorobę może być wirus. Niektórzy autorzy uważają, że w powstawaniu zzzn odgrywają pewną rolę drobnoustroje z grupy PPLO. Zagadnienie to jest stosunkowo mało znane w Polsce i w związku z tym niesłusznie chyba niedoceniane przy analizowaniu omawianej jednostki chorobowej. W ostatnich latach badacze szwedzcy (cyt. za 1) zwrócili uwagę na niebagatelną rolę drobnoustrojów *Mycoplasma* w etiologii enzootycznego odoskrzelowego zapalenia płuc świń *bronchopneumonia enzootica suum*). Do pewnego czasu uważano chorobę tę za schorzenie wirusowe. Jednak częste izolacje drobnoustrojów *Mycoplasma* od chorych prosiąt, jak również dodatnie wyniki badań serologicznych krwi tych zwierząt w znacznym stopniu zmieniły ten pogląd. Zwrócono uwagę na podobieństwo etiopatogenezy tego schorzenia do choroby Eatona, wywoływanej jak już wspomniano przez *Mycoplasma pneumoniae* (24, 25). W związku z tym, że enzootyczne zapalenie płuc świń znane w

Polsce jako grypa prosiąt, stanowi w Szwecji poważny problem gospodarczy, podjęto w tym kraju próbę produkcji szczepionki na bazie szczepów *Mycoplasma*, najczęściej izolowanych od chorych zwierząt. Według Bakosa (1) osiągnięto zachęcające rezultaty i akcję szczepienną wprowadzono jako jeden z czynników planowej likwidacji tej choroby. W Szwecji już od dawna zwracano uwagę na związek występujący między zakaźnym zanikowym zapaleniem nosa świń, a enzootycznym zapaleniem płuc (1). Ten rodzaj zapalenia płuc u prosiąt jest częstym powikłaniem zzzn. W niektórych chlewniach ilość zwierząt wykazujących to powikłanie dochodzi do 70%. Spowodowało to, że zaczęto przypuszczać, iż zachodzi tutaj pewna zbieżność w odniesieniu do czynnika etiologicznego. Według Bakosa (1) czynnikiem tym jest szczep *Mycoplasma* bardzo zbliżony, a być może identyczny ze szczepem wywołującym enzootyczne zapalenie płuc. Autor ten uważa, że zakaźne zanikowe zapalenie nosa u świń nie jest schorzeniem jednolitym lecz stanowi trzecie, ostateczne stadium zakaźnego rinitu. Dwa pierwsze stadia to:

1 — ostry zakaźny nieżyt ryja; — choroba o przebiegu przeważnie poronnym, często bez wyraźnych objawów klinicznych;

2 — surowiczo-ropny nieżyt ryja; — choroba ciężej i dłużej przebiegająca, której następstwem najczęściej jest postać atroficzna, a więc zzzn.

Według Bakosa (1) bezpośrednim czynnikiem zakaźnego zapalenia nosa są pewne szczepy *Mycoplasma*, które być może wywołują również powikłanie przebiegające jako enzootyczne zapalenie płuc. Natomiast zmiany atroficzne małżowin nosowych oraz małżowiny sitowej kości sitowej są przede wszystkim rezultatem działania wtórnej flory bakteryjnej. Na rolę szczepów *Mycoplasma* w etiologii zzzn zwrócili również uwagę Switzer (22, 23) oraz Carter i McKay. Donosowe zakażenie młodych świń przesączalnym czynnikiem izolowanym z materiału patologicznego powodowało zapalenie błony śluzowej nosa oraz rozrost grudek chłonnych podśluzówkowych, zakażenie zaś dootrzewnowe prowadziło do silnie zaznaczonego włóknikowego zapalenia osierdzia, opłucnej, otrzewnej a niekiedy także stawów. Switzer (22, 23) zaproponował dla tego drobnoustroju nazwę *Mycoplasma hyorhinis*.

Kończąc omawianie udziału czynników zakaźnych w etiologii zzzn wydaje się, że można schorzenie to określić jako warunkowo zakaźne i niekiedy zaraźliwe. Atakuje ono przede wszystkim prosięta trzymane w złych warunkach higienicznych, obniżających odporność organizmu, a działających w pierwszym rzędzie na układ oddechowy tych zwierząt. Poważną również rolę w występowaniu tego

schorzenia odgrywają zaburzenia w przemianie wapniowo-fosforowej organizmu prosiąt. Zaraźliwość tej choroby zależy prawdopodobnie od jej stadium. Prawdopodobnie pierwsze stadia kliniczne, często niewidoczne są najbar-

ziej zaraźliwe pod warunkiem, że organizm zwierzęcy będzie podatny na zakażenie.

Piśmiennictwo w ilości 26 pozycji znajduje się u autora.

Adres autora: Antoni Turowicz, Katowice, ul. Brynowska 27.

JAN MADEJSKI

## Badanie wrażliwości na antybiotyki beta-hemolitycznych szczepów *E. coli* izolowanych z przypadków kolibakteriozy prosiąt na terenie pow. wodzisławskiego w okresie 1967—68

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Katowicach  
Kierownik: prof. dr mgr J. SZAFIARSKI

Stosowanie antybiotyków w leczeniu, a niekiedy i w profilaktyce kolibakteriozy prosiąt było tematem licznych doniesień (1, 2, 3, 11, 12, 13, 14, 15, 22). Różne rezultaty uzyskiwane przez poszczególnych autorów były prawdopodobnie związane z formą kliniczną choroby, którą w danym okresie leczono. Ogólnie rzecz biorąc można przyjąć, że tam gdzie choroba przebiegała jako toksemia, nie notowano najczęściej skutecznego działania antybiotyków lub było ono znikome. Natomiast w przypadkach, gdy kolibakterioza miała charakter *gastroenteritis*, w którym zjawisko inwazyjności zarazka dominowało nad toksycnością, rezultaty leczenia antybiotykami były lepsze. Do antybiotyków najczęściej używanych w leczeniu tego schorzenia należały: chloramycetyna, streptomycyna, terramycyna, tetracyklina, kolimycyna i neomycyna (1, 2, 3, 12, 13, 22). Wspomnieć trzeba, że niezależnie od formy klinicznej choroby, skuteczność danego antybiotyku zależy również od czasu i sposobu podania. Niebagatelną jest także ilość podanego leku; stosowanie antybiotyków w zbyt małych „podprogowych” dawkach nie tylko nie posiada właściwości terapeutycznych, ale często prowadzi do powstawania szczepów opornych, przekazujących niekiedy tę właściwość innym drobnoustrojom chorobotwórczym (6, 7, 20). W związku z tym, że serotypy *E. coli* wywołujące kolibakteriozę prosiąt są z reguły oporne na szereg antybiotyków i zjawisko to wykazuje tendencje zwykłe (4, 5, 7, 10, 18, 19, 20, 21), ważne jest określenie antybiotykooporności szczepów wyosobnionych od chorych lub padłych prosiąt, w danej zagrodzie lub w większej populacji tych zwierząt. Badania takie mają duży aspekt praktyczny, pozwalają bowiem leczyć kierunkowo, jak również mogą w odpowiednim czasie wskazać na pewien niedostatek antybiotyków używanych aktualnie w terapii weterynaryjnej.

### Materiał i metody

Wykonano antybiotykogramy dla 31 beta-hemolitycznych szczepów *E. coli*, izolowanych z różnych form klinicznych kolibakteriozy prosiąt na terenie powiatu wodzisławskiego w okresie 1967—68. Na

31 badanych szczepów oznaczono serologicznie — 25, ich formuły antygenowe przedstawiają się następująco:

Wg C. L. V. Weybridge	Oznaczenie międzynarodowe	Ilość szczepów badanych
E4	O139:K82 (B)	14
G1253	O147:K89 (B), K88ac (L)	5
E57	O138:K81 (B)	4
E65	O45:K?	2
szczepy nieoznaczone		6

Wrażliwość na antybiotyki oznaczono metodą krążkową (9). Stosowano krążki bibułowe z następującymi antybiotykami: penicyliną (10 j), streptomycyną (100 mcg), chloramycetyną (50 mcg), aureomycyną (20 mcg), terramycyną (30 mcg), tetracykliną (30 mcg), erytromycyną (10 mcg), i neomycyną (30 mcg). Jako oporne określono te szczepy, dla których średnica stref zahamowania wzrostu przez poszczególne antybiotyki wynosiła mniej niż 23 mm. Szczepy, których średnica stref zahamowania wzrostu nie przekraczała 19 mm, traktowano jako bezwzględnie oporne.

### Wyniki

Wynik badań przedstawiono w tabeli 1. W celu wykazania ewentualnych zależności epizootyczno-bakteriologicznych, w tabeli tej podano także pewne dane odnośnie samej choroby, jak również wywołujących ją drobnoustrojów.

### Omówienie

Wszystkie badane szczepy *E. coli* były oporne na działanie penicyliny i erytromycyny. Większość z nich wykazywała w stosunku do tych antybiotyków oporność bezwzględną. 23 szczepy (74,2%) wykazywały oporność na streptomycynę i aż 28 szczepów (90,3%) było opornych na neomycynę. Ponadto zanotowano znaczny odsetek szczepów opornych na tetracyklinę — 24 na aureomycynę (77,4%), 23 na terramycynę (74,2%) i 24 na tetracyklinę (77,4%). Natomiast najwięcej szczepów wrażliwych zaobserwowano na chloramycetynę (chloramfenikol). Tylko 9 szczepów wykazało oporność na ten antybiotyk (29%), w tym 2 były bezwzględnie oporne. Wskazuje