

MEDYCyna WETERYNARYJNA

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, płk dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Stanisław KRAUSS, prof. dr Józef KULCZYCKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, prof. dr Jerzy LIPANOWICZ, dyr. dr Henryk OBERFELD, prof. dr Wincenty PEZACKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Aleksander ZAKRZEWSKI, prof. dr Eugeniusz ŻARŃOWSKI

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ABDON STRYSZAK
Warszawa

Zakażne schorzenia dróg oddechowych cieląt

Nazwa zakażne schorzenia układu oddechowego cieląt jest terminem umownym, którym określamy zespół procesów chorobowych umiejscowionych wyłącznie lub głównie w drogach oddechowych, powstających w wyniku zakażenia różnymi wirusami i bakteriami przy wydatnym współdziałaniu ujemnych wpływów środowiskowych.

W przeszłości wszystkie schorzenia dróg oddechowych cieląt obejmowano wspólną nazwą „zakażne odoskrzelowe zapalenie płuc” (*bronchopneumonia infectiosa s. enzootica*). Nazwa ta w szerokich kręgach lekarzy wet. praktyków jeszcze dzisiaj jest w powszechnym użyciu.

W ciągu ostatnich 10—15 lat prowadzono intensywne badania mające na celu wyjaśnienie etiologii zakażnego odoskrzelowego zapalenia płuc. Badania te doprowadziły do wyodrębnienia z wydzieliny nosowej i tkanki płucnej chorych względnie padłych zwierząt szeregu wirusów. Najczęściej izolowano wirus *parainfluenzae* 3, adenowirusy oraz wirus zapalenia nosa i tchawicy. Skłoniło to część autorów do etiologicznego zróżnicowania schorzeń dróg oddechowych bydła na 3 odrębne jednostki chorobowe: parainfluenzę bydła, zakażne zapalenie nosa i tchawicy (*rhinotracheitis infectiosa*) i schorzenia wywołane przez adenowirusy (*pneumoenteritis*).

Oprócz wirusów w materiale pochodzącym od chorych cieląt wykazano również *bedsonie*, *mykoplazmy* oraz bakterie z rodzajów: *Pasteurella*, *Corynebacterium*, *Haemophilus* oraz pałeczkę okrężnicy, paciorkowce i gronkowce.

Czynnikiem etiologicznym najczęściej obwianym o wywołanie procesów chorobowych w układzie oddechowym bydła jest wirus parainfluenzy 3 (PI3). Badania serologiczne, przeprowadzone w wielu krajach, ujawniły obecność swoistych przeciwciał u wysokiego odsetka bydła. W Wielkiej Brytanii, NRD, Francji, Czechosłowacji i Stanach Zjednoczonych Ameryki Płn. wykazano dodatnie miano serologiczne u 80% badanych zwierząt. Świadczy to niewątpliwie o dużym procencie zakażeń bezobjawowych. Odsetek bydła wykazującego dodatnie miano serologiczne wzrasta z wiekiem zwierząt (Perleberg 1967). Cielęta — oseski przyjmują przeciwciała z siarą. Okres ich trwania we krwi cieląt wynosi przeciętnie 6—8 tygodni. Najsilniejszy spadek przeciwciał następuje w ciągu pierwszych 3 tygodni życia cieląt. Jeśli początkowe miano przeciwciał pochodzenia siarowego było bardzo wysokie, wówczas przeciwciała znaleźć można we krwi cieląt nawet do 19—23 tygodni po urodzeniu (Dawson 1966, Sweat 1968). Jeśli natomiast początkowe miano serologiczne biernie nabyte za pośrednictwem siary było bardzo niskie, to wtedy już nawet kilkudniowe cielęta mogą być wrażliwe na zakażenie wirusem. Mathaeus i Bögel (1964) wykazali, że cielęta począwszy od 11—14 dnia życia mogą wytwarzać odporność czynną wyrażającą się m.in. odpowiednim mianem swoistych przeciwciał. W związku z powyższym u młodych cieląt ustalenie czy wykazane przeciwciała są pochodzenia siarowego, czy infekcyjnego może natrafiać na trudności. Według Perleberga (1967) wykorzy-

stanie miana serologicznego krwi dla celów diagnostycznych jest możliwe tylko u cieląt starszych, co najmniej czteromiesięcznych i to wówczas gdy miano kształtuje się powyżej 1:64.

Wirus PI-3 szerzy się szczególnie szybko wśród cieląt starszych, u których już znacznie zmniejszyła się odporność bierna nabyta za pośrednictwem siary. Wirus najłatwiej jest wyizolować od młodych cieląt. Według Burroughs'a (1967) izolacja wirusa udaje się częściej w zimnych porach roku aniżeli w lecie. Eksperymentalne zakażenie cieląt wirusem parainfluenzy-3 rzadko prowadzi do rozwoju widocznych objawów chorobowych. Często zakażone zwierzęta wogóle nie reagują w ewidentny sposób, albo też obserwuje się tylko przejściowy, niewielki wzrost ciepłoty ciała i słabo zaznaczone objawy nieżytowe. Jedynie w wyjątkowych przypadkach udało się eksperymentalnie wywołać chorobę o cięższym przebiegu.

W warunkach naturalnych na zakażenie wirusem parainfluenzy-3 najbardziej podatne są cielęta 3—8 tygodniowe, a więc cielęta znajdujące się w okresie najwydatniejszego spadku odporności biernej, nabytej za pośrednictwem immunoglobulin zawartych w sianie. Takie cielęta chorują też zwykle najczęściej. Cielęta poniżej 3 tygodnia życia zapadają rzadko. W przenoszeniu choroby główną rolę odgrywa zakażenie kropelkowe. Źródłem zakażenia dla cieląt mogą być zwierzęta starsze będące nosicielami wirusa. Zakażenia wirusem parainfluenzy-3 ujawniają się najczęściej w miesiącach zimowych i wczesnowiosennych. Przechorowanie pozostawia odporność przemijającą i dlatego w jednym i tym samym stadzie parainfluenza może występować co rok. Nawroty choroby cechują się jednak zwykle łagodniejszym przebiegiem. Jedynie młode cielęta znajdujące się w okresie tzw. niżu odpornościowego mogą wtedy chorować ciężko.

Objawy chorobowe parainfluenzy nie odbiegają od znanego obrazu zakaźnego odoskrzelowego zapalenia płuc. W przypadkach o lżejszym przebiegu objawy ograniczają się do przejściowego podniesienia temperatury, zapalenia spojówek, ślinienia, śluzowo-ropnego nieżytu nosa, lekkiego, suchego kaszlu i przyspieszonego oddechu. Jest to tzw. postać nosowo-tchawicowa, która z reguły przebiega łagodnie i zwierzęta po 2—3 tygodniach zaczynają zdrowieć. W innych przypadkach rozwija się zapalenie płuc. W przebiegu parainfluenzy mogą występować 2 typy zapalenia płuc, zależnie od tego jakie bakterie wnikają proces zapoczątkowany przez wirus. Pierwszy typ to zapalenie o charakterze nieżytowym, przechodzące w ropne. W stadium bardziej przewlekłym występują w tkance płuc liczne drobne ropnie. Ten typ zapalenia płuc (ropne) towarzyszy zwykle wtórnemu zakażeniu przez *Corynebacterium pyogenes*.

Częściej występuje zapalenie płuc włóknikowe typowe dla zakażenia pasterelami. Wirus parainfluenzy-3 nie atakuje przewodu pokarmowego, dlatego też w przebiegu zakażenia tym wirusem nie występuje biegunka.

Rozpoznanie parainfluenzy opiera się zwykle na obrazie klinicznym i sekcyjnym. Dokładne rozpoznanie z uwzględnieniem czynnika etiologicznego wymaga przeprowadzenia badań wirusologicznych. Potrzebny materiał pobiera się od żywego zwierzęcia za pomocą tamponu wprowadzonego głęboko do jamy nosowej, a *post mortem* z chorobowo zmienionej tkanki płucnej.

Zakażenie wywołane przez adenowirusy, jak narazie, budziły mniejsze zainteresowania badaczy aniżeli infekcje wywołane przez wirus parainfluenzy-3, pomimo, że przeciwciała dla tych wirusów były znajdowane u stosunkowo dużego odsetka bydła. W Wielkiej Brytanii Harbourne i wsp. (1966) wykazali swoiste przeciwciała w 30% badanych prób krwi bydła w 15 na 19 badanych gospodarstwach, a Bartha (1968, Węgry) stwierdził je u 30% badanych cieląt rzeźnych i u 90% cieląt pochodzących ze stad, w których występowały schorzenia dróg oddechowych.

Adenowirusy wyizolowane od bydła należały do kilku serotypów, mają one powinowactwo zarówno do tkanki płucnej jak do błony śluzowej przewodu pokarmowego. Derbyshire (1968) uważa adenowirusy za ważny czynnik etiologiczny w chorobach dróg oddechowych. Derbyshire i wsp. (1966) zakazili 8 cieląt pozabawionych siary bezpośrednio po urodzeniu donosowo 10 ml szczepu WBR I bydłeciego adenowirusa typ 3. Po 24 godzinach tym samym cielętom wprowadzili dotchawicowo taką samą ilość tego samego wirusa. Troje cieląt zabito po 4 dniach, dalszych troje po 7 dniach a pozostałe cielęta po 3 miesiącach. Wszystkie zakażone cielęta wykazały za życia nieznaczne objawy kliniczne w postaci nieżytu spojówek i błony śluzowej nosa. Dwoje cieląt zdradzało objawy ze strony dróg oddechowych. Kilka cieląt gorączkowało. U 6 cieląt występowała biegunka trwająca 2—4 dni. Wirus wydzielono z kału po 10 dniach po zakażeniu, a z wymazów spojówek i nosa do 11 dni. Z nosa 1 cielęcia wirus izolowano jeszcze po 3 tygodniach. U żadnego z zakażonych zwierząt nie wykazano wirusa we krwi. Zmiany pośmiertne stwierdzono głównie w płucach w postaci ognisk zwątrobnienia i niedodmy. Zmiany histopatologiczne w płucach polegały na zapaleniu oskrzeli o charakterze wytwórczym oraz martwicy z zapadnięciem się pęcherzyków płucnych w następstwie niedrożności oskrzelików. Z płuc zwierząt zabitych wydzielono wirus 4 i 7 dnia po zakażeniu. U zwierząt zabitych 3 miesiące po infekcji wirusa nie udało się wydzielić. W surowicy krwi cieląt za pomocą metody immunodiffuzji wykryto swoiste przeciwciała

neutralizujące 3—4 tygodnie po infekcji. U zwierząt zabitych 3 miesiące po infekcji stwierdzono je do końca ich życia.

Adenowirusy zgodnie z ich podwójnym powinowactwem do tkanki płucnej i przewodu pokarmowego powodują schorzenia zarówno układu oddechowego jak i przewodu pokarmowego (*pneumoenteritis*). Na Węgrzech izolowano adenowirusy jako główny czynnik wirusowy w schorzeniach dróg oddechowych bydła (Bartha 1968). Według tego autora zwykle chorują cielęta w wieku od 4 tygodni do 4 miesięcy, czasem również zwierzęta starsze, nawet 8-miesięczne, natomiast noworodki zapadają bardzo rzadko. Choroba częściej występuje w zimnych porach roku. Przeniesiona do stada dotychczas nie dotkniętego chorobą rozprzestrzenia się szybko wśród cieląt i jeśli warunki środowiskowe są niepomysłne może wywołać dotkliwe straty. W stadach, w których choroba panuje enzootycznie chorują głównie 4—6 tygodniowe cielęta, co wg Barthy wiąże się z utratą przez te zwierzęta odporności kolstralnej.

Według autorów węgierskich w przebiegu *pneumoenteritis* inicjowanej przez adenowirusy można wyróżnić dwa stadia. W pierwszym stadium choroba może mieć postać septyczną, występuje wtedy silna duszność, czasem objawy zapalenia jelit i wrażliwe zwierzęta mogą zginąć po kilkudniowej chorobie. Ciepłota ciała podnosi się, nie przekraczając jednak 40 względnie 41°C. W innych przypadkach pierwsze stadium choroby zaczyna się od ostrego nieżytu górnych dróg oddechowych, który objawia się surowiczo-śluzowym wypływem z nosa i oczu. Głównym objawem są kaszel i silna duszność, zwierzęta stoją z wyciągniętą szyją i z trudem oddychają. Tętno wzrasta do 70 uderzeń na minutę, następuje szybki spadek sił, często dołącza się biegunka i cielęta szybko chudną. Większa część zwierząt zdrowieje po tygodniu lub dwóch. W przypadkach o zejściu niepomysłnym śmierć następuje najczęściej 3—5 dnia choroby. W ostrych przypadkach zmiany patologiczne w płucach ograniczają się do nielicznych ognisk niedodmy wielkości ziarna grochu lub orzecha oraz ognisk rozedmy. Czasem stwierdza się zmiany wskazujące na ostry nieżyt jelita cienkiego. Błona śluzowa i podśluzowa jest równomiernie obrzękła i zaczerwieniona, czasem usiana drobnymi wybroczynami. Owrzodzeń nie spotyka się. Śmiertelność waha się w dość dużych granicach. W najbardziej korzystnych przypadkach wynosi ona 1%. Część zwierząt pozornych ozdrowieńców może zachorować ponownie po 2—3 tygodniach.

Drugie stadium choroby cechuje się zapaleniem płuc o przebiegu ostrym lub podoстрыm przybierającym niekiedy charakter ropny. Choroba trwa z reguły 10—20 dni, 10% chorujących zwierząt ginie a 40—50% z powodu złej

kondycji musi być skierowana do uboju. Objawem najbardziej widocznym jest kaszel suchy i bolesny. Występuje znaczna duszność, widoczne błony śluzowe są sine. U niektórych zwierząt obserwuje się biegunkę i wzdęcie. Na sekcji stwierdza się zapalenie płuc. Charakter zapalenia podobnie jak przy parainfluenzie zależy od rodzaju bakterii wikłających, które w tym stadium choroby wyizolować można z płuc w czystej hodowli.

W płucach, nerkach, śledzionie, węzłach chłonnych, błonie śluzowej jelita, w wypływie z nosa i oczu jak również w kale chorych cieląt udało się wykazać obecność serotypów 4, 5 i 7 adenowirusa bydłęcego. *Intra vitam* udało się wyizolować wirus z wymazów nosa, spojówek i z kału, *post mortem* z wszystkich tkanek. Serotypów 1, 2 i 3 nie udało się wyizolować, jednak w kilku stadach wykazano obecność przeciwciał swoistych dla tych serotypów.

Izolacja bydłych adenowirusów z materiału zwierzęcego nie jest łatwa. Szczepy wyizolowane przez badaczy węgierskich rozmnażają się tylko w hodowli tkankowej z jąder cielęcych. Do izolacji wirusa potrzeba było przynajmniej 8—10 ślepych pasaży.

Wirus zakaźnego zapalenia jamy nosowej i tchawicy (Wirus IBR — skrót używany w piśmiennictwie zagranicznym od słów *infectious bovine rhinotrachetis*) jest identyczny z wirusem wywołującym zakaźny wyprysk pęcherzykowy przedstonka pochwy bydła czyli otręt (*vulvovaginitis*). W Europie znany jest przede wszystkim otręt, który jak wiadomo szerzy się głównie drogą krycia. Postać nosowo-tchawicowa tej choroby została stwierdzona w 1953 r. w Ameryce przez Mac Kerchere wśród bydła wypasowego. Bydło to skupione w olbrzymich stadach składało się ze zwierząt w sensie reprodukcyjnym nieaktywnych. W takich warunkach szanse przenoszenia się wirusa drogą płciową były niewielkie. Natomiast duże zagęszczenie zwierząt mogło ułatwić przystosowanie się wirusa do tkanek układu oddechowego. Istotnie Straub i wsp. stwierdzili doświadczalnie, że przez lizanie wirus może być przeniesiony z narządów płciowych na błony śluzowe dróg oddechowych. Początkowo zarazek nie wywołuje tu zmian, które dałyby widoczne objawy chorobowe. Jednak dalsze pasaży wirusa w drogach oddechowych powodują stopniowo jego uzjadliwienie się i pojawienie się u dotkniętych nim zwierząt widocznych objawów chorobowych. W krajach Europy wspomniany wirus wydaje się odgrywać mniejszą rolę patogenetyczną w chorobach dróg oddechowych. Harbourne i wsp. (1966, Wielka Brytania) wykazali przeciwciała swoiste dla tego wirusa tylko w jednym stadzie na 19 badanych i to tylko u 2 zwierząt. Również na Węgrzech (wg Bartha 1968) zakażenia wywołane przez wirus IBR odgry-

wają małą rolę. Wśród badanego bydła rzeźnego i cieląt stwierdzono zaledwie ułamek procentu zwierząt reagujących pozytywnie. Natomiast Grunert i wsp. (1967, Słowacja) znaleźli swoiste przeciwciała u 4,6% badanych krów i jałówek i w 28,5% badanych stadach, oraz u 8,6% badanych buhajów i w 71% badanych stacji buhajów. Wymienieni autorzy słowaccy znaleźli w jednym stadzie bydła u młodych zwierząt w 4 tygodnie po wybuchu ostrego procesu zapalnego górnych dróg oddechowych 28% pozytywnie reagujących zwierząt. W ciągu następnych 2 miesięcy w stadach nastąpił wydatny wzrost reagentów do 50% badanych zwierząt. Po 12 miesiącach zarówno miano jak i procent reagujących zwierząt wyraźnie opadły. Autorzy uważają, że w Słowacji wirus IBR obok innych wirusów może odgrywać pewną rolę w patogenezie schorzeń dróg oddechowych. Straub (NRF) wykazał u 33,2% badanych sztuk bydła pochodzącego z 10 stad przeciwciała neutralizujące wirus IBR. Wirus zakaźnego zapalenia nosa i tchawicy sporadycznie był izolowany z dróg oddechowych cieląt także we Francji i w Niemczech.

Rhinotracheitis infectiosa objawia się zaczerwienieniem śluzowicy i nosa (red nose), śluzowym, później śluzowo-ropnym wypływem z nosa, przekrwieniem błony śluzowej nosa, ślinieniem, gorączką do 42°C, dusznością i suchym kaszlem, który później staje się wilgotny. Często występuje zapalenie spojówek. W tym stadium choroby zwierzęta mogą zdrowieć. W cięższych przypadkach na błonie śluzowej nosa powstają pustulkowate wzniesienia, które z czasem zlewają się. Błona śluzowa ulega martwicy, pokrywa się rozległymi błonami dyfteriodalnymi i wrzodami. Podobne zmiany wykazują niekiedy spojówki. Wypływ z nosa przybiera charakter śluzowo-ropny i może zawierać niekiedy domieszkę krwi. Ciężkie przypadki choroby naogół są spowodowane przez bakterie wikłające, prawie zawsze kończą się śmiercią zwierzęcia. Śmiertelność waha się w granicach od kilku do 10%.

Objawy drugiej postaci klinicznej choroby wywołanej przez omawiany wirus *vulvovaginitis* — są ogólnie znane. Niektórzy autorzy wyróżniają jeszcze trzecią postać choroby — mianowicie — zapalenie spojówek i rogówek, *keratoconjunctivitis*. Cechuje się ona przekrwieniem spojówek i śluzowo-ropnym lub ropnym wysiękiem. Spojówki są obrzmiałe i usiane drobnymi grudkami. Ze spojówek proces może przenieść się na rogówki, które ulegają zmętnieniu i są silnie nastrzykane krwią. Zmiany mogą dotyczyć jednego lub obu oczu.

Opisano także przypadki zapalenia mózgu i rdzenia wywołane przez wirus IBR. Wreszcie w przebiegu omawianej choroby może również występować biegunka.

Choroba występuje zarówno u cieląt jak i u starszych zwierząt i trwa zwykle około 2 tygodni. Zachorowalność wynosi od 7 do 100%, a śmiertelność od 2—12%. Odporność po przebyciu choroby w postaci otrętu jest nieznaczna i krótkotrwała. Natomiast po przebyciu zakażenia w postaci zapalenia nosa i tchawicy bydło nabiera znacznej odporności co wskazuje na to, że w układzie oddechowym ten sam wirus wywiera silniejsze działanie antygenowe. Od choroby wywołanej przez wirus parainfluenzy i adenowirusy zakaźne zapalenie nosa i tchawicy różni się tym, że młode cielęta po zakażeniu wirusem IBR zwykle nie chorują oraz tym, że w przebiegu zakaźnego zapalenia nosa i tchawicy w błonie śluzowej nosa występują wrzody.

Niektórzy autorzy do zakaźnych schorzeń dróg oddechowych zaliczają również wirusową biegunkę ponieważ wywołujący ją wirus atakuje również błony śluzowe dróg oddechowych. W niniejszym artykule z opisu tej choroby jednak rezygnujemy, jako że stanowi ona samodzielną jednostkę należącą do zespołu chorób błon śluzowych (mucosal disease complex) i daje objawy głównie ze strony przewodu pokarmowego, stąd też powszechnie dziś stosowana nazwa wirusowa biegunka bydła.

Rola etiologiczna innych wirusów jest mniej dokładnie zbadana. Etiopatogenetyczne znaczenie reowirusów w schorzeniach dróg oddechowych badali Lamont i wsp. (1968). Nowo narodzone cielęta pozbawione siary zakażono przez drogi oddechowe kilkoma szczepami reowirusów pochodzenia bydłowego lub ludzkiego. Zakażenie przebiegało bezobjawowo. U cieląt zabitych 4 lub 7 dnia po zakażeniu stwierdzono w płucach zmiany zapalenia śródmiąższowego z rozległym złuszczeniem się nabłonków pęcherzyków płucnych. W górnych drogach oddechowych stwierdzono niewielką ilość wysięku. Wirus można było wyizolować z wymazów nosowych i odbytowych do 5 względnie 6 dnia po zakażeniu, niekiedy także z krwi i spojówek. Po uboju cieląt wyodrębniono wirus w wysokim mianie z płuc i okolicznych węzłów chłonnych oraz z przewodu pokarmowego. Autorzy wnioskują, że reowirusy mogą odgrywać określoną rolę w patogenezie schorzeń dróg oddechowych u bydła.

Bedsonie atakują różne narządy (centralny układ nerwowy, narządy rozrodcze, przewód pokarmowy i układ oddechowy) i wywołują zmienny obraz kliniczny. U bydła infekcje wywołane przez te drobnoustroje cechują się na ogół łagodnym, często bezobjawowym przebiegiem. Obwinia się je jednak o wywołanie także poważniejszych procesów chorobowych w ośrodkowym układzie nerwowym, pokarmowym i rozrodczym. Zmiany w płucach wywołane przez bedsonie mają charakter zapalenia płatowego. W Czechosłowacji, Francji, Rumunii i Stanach Zjednoczonych Ameryki

Póln. bedsonie były nierzadko izolowane od cieląt z objawami zapalenia płuc. Winter (NRD, 1969) znalazł w 50% badanych stad przeciwciała wiążące dopełniacz w mianie od 1:40 do 1:320. W 4 przypadkach udało się temu autorowi wyodrębnić bedsonie z wydzieliny nosa i płuc chorych względnie padłych zwierząt. Winter uważa, że bedsonie są bardzo rozpowszechnione wśród młodego bydła i że odgrywają przyczynową rolę w schorzeniach dróg oddechowych. Tego samego zdania jest Storz (1968 USA), Nevjestic i wsp. (Jugosławia, 1967) badali przyczynę schorzeń układu oddechowego bydła występujących masowo w pewnym dużym gospodarstwie hodowlanym. Chorowały przeważnie cielęta 2—4 miesięczne z następującymi objawami: niezbyt nosa, kaszel, przyspieszony oddech i znaczne chudnięcie. Drogą szczepień do żółtka 7-dniowego zarodka kurzego zawiesiny płuc padłego cielęcia otrzymano drobnoustroj, którego cechy morfologiczne i serologiczne odpowiadały bedsoniom. U 35% badanych cieląt i u 46% badanych krów znaleziono przeciwciała dla bedsonii w mianie 1:128.

Popovici i Bragoru (Rumunia, 1965) stwierdzili u cieląt zakażonych dotchawicowo bedsoniami wyizolowanymi od bydła zmiany różnego stopnia w zależności od wielkości *inoculum*. Dawka zawierająca 1/100 zakażonego żółtka zarodkowego wywołała słabego stopnia zmiany zapalne płuc, którym nie towarzyszyły jakiegokolwiek objawy kliniczne. Dawka infekcyjna zawarta w połowie zakażonego żółtka zarodkowego wywołała przejściowy wzrost ciepłoty ciała, słabo zaznaczone objawy ze strony dróg oddechowych i nieco bardziej rozległe zmiany w płucach. Taka sama dawka ptasiego szczepu bedsonii wyizolowanego z przypadku ornitozy wywołała gorączkę i wyraźny syndrom płucny z rozległymi zmianami zapalnymi w płucach. Na podstawie powyższych doświadczeń, autorzy dochodzą do wniosku, że szczepy bydłce bedsonii odznaczają się słabą patogennością.

Rola mykoplazm w patogenezie schorzeń układu oddechowego cieląt nie została jeszcze dostatecznie wyjaśniona.

Drobnoustroje te były izolowane z różnych narządów chorych zwierząt a po eksperymentalnym zakażeniu stwierdzono histologiczne zmiany w płucach. Wydaje się jednak, że w naturalnych warunkach ujawniają one działanie chorobotwórcze dopiero we współdziałaniu z wirusem parainfluenzy-3, z pasterelami i w różnych stanach stressowych (Hamdy 1968).

Na podstawie analizy wyników współczesnych badań nad etiologią pneumonii cieląt można powiedzieć, że etiologia tej choroby jest bardzo złożona i że spośród wyżej wymienionych wirusów żaden nie może być uważany za wyłączny czynnik etiologiczny. Wirusy uchodzić mogą raczej za czynnik inicjują-

cy chorobę, na co między innymi wskazuje łagodny na ogół przebieg infekcji doświadczalnej. Baldwin i wsp. (1967) eksponowali młode cielęta na donosowe zakażenie wirusem PI-3, rozpylając zawiesinę tego zarazka w pomieszczeniu w którym umieszczono doświadczalne cielęta. Następnie w określonych odstępach czasu tym samym zwierzętom wprowadzono dotchawicowo odpowiednio dawki *Pasteurella haemolytica*. Cielęta zakażone obydwoma zarazkami zareagowały wyższą gorączką, wykazały silniejsze objawy chorobowe i bardziej rozległe zmiany patologiczne w płucach, aniżeli cielęta zakażone jednym lub drugim zarazkiem. U wymienionych cieląt stwierdzono przeciwciała zarówno dla wirusa PI-3 jak i dla pastereli. Jako przykład złożonej patogennezy schorzeń układu oddechowego służyć może również tzw. choroba transportowa (shipping fever), w której jak wyjaśniono w ostatnich latach współdziałają pasterele, maczugowce, paciorkowce, gronkowce, wirusy PI-3, IBR i bedsonie oraz różne czynniki stressowe. Zarówno wirusy jak i bakterie można traktować zatem jako drobnoustroje warunkowo chorobotwórcze, które pełną działalność chorobotwórczą rozwijają w organizmach o zmniejszonej odporności. Dlatego też np. u cieląt pozabawionych siary wspomniane wirusy wywołują o wiele silniejsze zmiany, aniżeli u cieląt prawidłowo żywionych. Istotną rolę w uaktywnieniu działalności tych drobnoustrojów odgrywają szkodliwe czynniki środowiskowe, na co między innymi wskazuje to, że w okresie pastwiskowym zakażne choroby dróg oddechowych występują rzadziej. Rola czynnika sezonowego w występowaniu schorzeń układu oddechowego nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona. Według Buroughs'a (1967) w okresie zimy, gdy temperatura powietrza spada poniżej 0°C można wprawdzie 3 razy częściej izolować wirus z dróg oddechowych bydła, jednak zdaniem wspomnianego autora o zapadalności na zakażne choroby dróg oddechowych decydują różne stany stressowe niezależnie od pogody. Nadmierne zagęszczenie, zbyt duża koncentracja amoniaku w powietrzu oborowym stwarzają specjalną dyspozycję do powstawania i szerzenia się tych chorób. Według Loosmora i wsp. (1964) jednym z czynników zwiększających podatność na schorzenia dróg oddechowych jest robaczycza płuc.

Mniej zbadany jest wpływ niedoborów żywieniowych na powstawanie wymienionych chorób. Obserwacje kliniczne z okresu I wojny światowej wykazały, że dłuższy brak tłuszczów zwierzęcych w pożywieniu ludzi spowodował, zwłaszcza u dzieci, dużą wrażliwość na zakażenie. Znaczny procent zwiększonej umieralności dzieci spowodowany był odoskrzelowym zapaleniem płuc. Tłuszcze zwierzęce szczególnie masło są jak wiadomo źródłem wit. A, D i E a niedobory wit A. powodu-

ją zaburzenia w czynności nabłonków, przez co błony śluzowe stają się bardziej podatne na działanie warunkowo chorobotwórczych drobnoustrojów. W ostatnich latach, ze względów ekonomicznych występują tendencje do znacznej a nawet całkowitej redukcji w pożywieniu cieląt mleka pełnego, zastępując je mlekiem odtłuszczonym z dodatkiem preparatów witaminowo-tłuszczowych. Praktyka hodowlana wykazuje, że za pomocą takich preparatów można uzyskać dobre wyniki w odchowie zwierząt, jednak pod warunkiem, że skład i jakość zawartych w nich produktów będą odpowiadały rzeczywistym potrzebom fizjologicznym cielęcia.

Środków leczniczych, które działałyby swoiście w schorzeniach dróg oddechowych brak, stosuje się więc głównie leczenie skierowane przeciw bakteriom wikłającym, a więc sulfonamidy, przy czym najskuteczniej działają pochodne pirydyny oraz antybiotyki, najlepiej detreomycyna i pochodne tetracykliny. Środki te, jeżeli są stosowane odpowiednio wcześnie, mogą zapobiec poważniejszym zmianom w płucach. Niektórzy stosują antybiotyki dotchawicowo z dodatkiem nowokainy, aby zwalczyć kaszel obronny. U zwierząt lżej chorych stosuje się środki stymulujące, jak biotropinę i ceromangan, stosuje się także krew matki lub krew innych dorosłych krów oraz witaminy A, E lub też witaminę C.

W celach zapobiegawczych stosuje się zagranicą szczepionki zawierające etiologicznie

istotne wirusy. Używane są szczepionki mono-walentne i poliwalentne zawierające odpowiednie wirusy pełnoaktywne lub inaktywowane, albo też wirusy i towarzyszące im bakterie wikłające. Stosuje się także swoiste immunoglobuliny, podobno z pomyślnym wynikiem. Polski preparat „Boviglobin” wg Wiśniewskiego nie chroni jednak cieląt przed zachorowaniem.

Przed wszystkim należy dbać o higieniczne utrzymanie i odpowiednie żywienie cielnych krów. Należy unikać wszystkiego, co mogłoby doprowadzić do obniżenia odporności cieląt, szczególnie w okresie tzw. niżu odpornościowego. Noworodki powinny otrzymać dowolne ilości siary. Cielęta chore i zagrożone należy karmić mlekiem pełnym. Zagrożonym cielętom podaje się też odpowiedni zestaw witamin, zawierający witaminy A, D i E. Nie należy zapominać o witaminie E, która m.in. działa też korzystnie na resorpcję i odkładanie witaminy A w organizmie. Dawka 10—15 j.m. witaminy E na cielę na jeden dzień zapobiega objawom niedoboru tej witaminy. Duże ilości witaminy E zawiera siara, owies, gnieciony, płatki owsiane i dobre siano.

Cielętnik, w którym przebywają chore zwierzęta, powinien być zamknięty. Ponieważ zwierzęta, które wyzdrowiały przez dłuższy czas mogą wydalać wirus, należy je odpowiednio długo izolować od otoczenia.

Adres autora: prof. dr Abdon Stryszak, Warszawa, ul. Grochowska 272.

JERZY KITA

Izolacja wirusa parainfluenzy-3 od cieląt z objawami odoskrzelowego zapalenia płuc w Polsce

(doniesienie tymczasowe)

Katedra Epizootologii Wydziału Weterynarii SGGW w Warszawie
Kierownik: prof. dr A. STRYSZAK

Wirusowe schorzenia dróg oddechowych u bydła stanowią ważny problem ekonomiczny i epizootyczny w wielu krajach w związku z czym w ostatnich latach prowadzone były dość intensywne badania nad rolą wirusów w tych schorzeniach. Wyniki badań (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 11, 13, 15, 16) wskazują na rolę wirusa parainfluenzy-3 w patogenezie schorzeń dróg oddechowych bydła.

W Polsce schorzenia dróg oddechowych u cieląt występują w niektórych rejonach hodowlanych w dość dużym nasileniu. Negatywne wyniki badań bakteriologicznych i słabe efekty terapeutyczne wskazują na etiologię wirusową. Ostatnio Buczek (5) opublikował doniesienia tymczasowe nad występowaniem przeciwciał w surowicy krwi bydła dla wirusa parainfluenzy-3.

Materiał i metody

Od cieląt chorych pobierano wymazy z nosa, od padłych wycinki płuc i tchawicy. Wymazy, po dodaniu płynu Hanksa z dodatkiem antybiotyków natychmiast zamrażano w suchym lodzie, bądź też przewożono na zwykłym lodzie do pracowni. Wycinki płuc i tchawicy przechowywano również w stanie zamrożenia. Do badań wirusologicznych użyto hodowli komórek nerki cielęcej. Do hodowli komórek stosowano płyn Hanksa z dodatkiem 10—15% surowicy cielęcej. Przed zakażeniem komórek zmieniano płyn odżywczy na utrzymujący bez dodatku surowicy. Komórki obserwowano do 6 dnia po zakażeniu, zwracając uwagę na efekt cytopatogeny (CPE). Celem stwierdzenia występowania ciałek wtretowych komórki po zakażeniu barwiono hematoksyliną i eozyną. Jako szczepu standardowego do badań porównawczych ze szczepami krajowymi użyto szczepu amerykańskiego oznaczonego SF-4*).

*) Szczep SF-4 otrzymano dzięki uprzejmości prof. dr J. H. Gillespie, Cornell University.