

ALOJZY RAMISZ, STANISŁAW CAKAŁA, ZOFIA SZANKOWSKA, HENRYK HOFFMAN,
ANTONI DAMM, JERZY ZAHACZEWSKI, KAZIMIERZ DANILCZUK, ANDRZEJ JAREMSKI

Przypadek choroby Johnego u bydła na terenie województwa krakowskiego

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Krakowie
Kierownik: doc. dr A. RAMISZ

Zakład Badania Chorób Bydła Instytutu Weterynarii w Puławach
Kierownik: doc. dr S. CAKAŁA

Choroba Johnego czyli przerostowy zakaźny niezbyt jelit bydła owiec i kóz jest wywołany przez *Mycobacterium johnei*. Jednostka ta jest szeroko rozpowszechniona w różnych częściach świata, szczególnie zaś na terenach o intensywnej hodowli bydła i owiec.

W latach 1960—1968 została ona stwierdzona między innymi w takich krajach europejskich jak Holandia (6, 7), Francja (2), Związek Radziecki (11) oraz Islandia (10). Poza Europą choroba Johnego została w ostatnich latach wykazana w Turcji (15) i Pakistanie (13), gdzie powoduje poważne straty w hodowli bydła. W Pakistanie na przykład ilość zakażonego przez *M. johnei* bydła ocenia się na 27,3%. Na uwagę zasługują również dane uzyskane z Islandii (10). Straty wywołane w tym kraju przez chorobę Johnego w hodowli owiec w latach 1933 do 1960 ocenia się na 100 tys. sztuk.

W niniejszym doniesieniu opisano przebieg choroby Johnego w gospodarstwie „A”, znajdującym się na terenie województwa krakowskiego. Szczególną uwagę zwrócono na obraz kliniczny choroby oraz na zmiany anatomiczne i histopatologiczne.

Badania własne

Przypadek dotyczy obory liczącej 205 szt. bydła rasy czerwonej duńskiej (cz d) i mieszańców cz d z czerwoną polską (cz p). Stado powstało w oparciu o bydło czerwone duńskie, które zostało sprowadzone z Danii na przełomie 1960—1961. Od maja 1967 r. krowy dojne stoją w nowej, beźściółkowej oborze, wyposażonej zarówno w poidła automatyczne jak i urządzenia do mechanicznego doju. Wychów cieląt odbywa się w osobnych pomieszczeniach.

Podstawą żywienia letniego bydła jest wypas na pastwiskach nawożonych płynnym obornikiem, pochodzącym z opisanej obory oraz nawozami mineralnymi. W zimie karma składa się z siana, kisonki, buraków pastewnych, świeżego młota, pasz treściwych oraz dodatków mieszanek mineralnych.

Pierwsze przypadki zachorowania, charakteryzujące się uporczywą biegunką wystąpiły pod koniec 1965 r. W następnych dwóch latach zachorowało 6 krow z podobnymi objawami. Do końca lutego 1969 r. w gospodarstwie „A” zachorowało łącznie 22 krowy, z których kilka padło, a resztę wybrakowano z hodowli lub poddano ubojowi z konieczności.

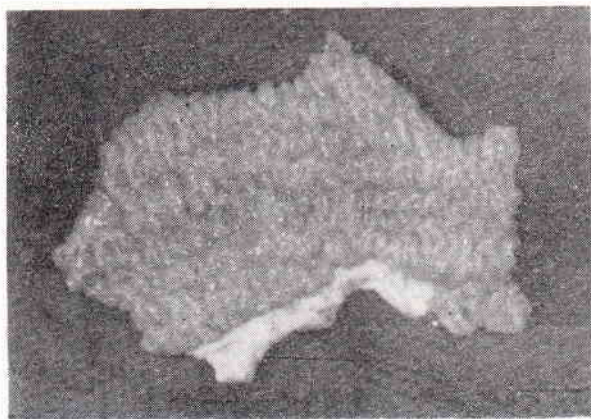
Obraz kliniczny. Chorowały głównie krowy w wieku od 3 do 6 lat. Jedna z nich pochodziła z importu, pozostałe były importowane w łonie matki, lub też były własnego chowu. Do głównych objawów należała biegunka, wzmożone pragnienie, stale postępujące wychudzenie i obniżanie się mleczości. Ciężota, tętno i oddechy nie ulegały wyraźnym odchyleniom od normy. Łaknienie zwierząt było zmienne, niekiedy całkiem prawidłowe. Wypróżnienia miały charakter płynnej, jednorodnej, papkowatej zawiesiny, bez wyraźnego, odrażającego zapachu. Nie stwierdzono też w nich wyraźnej domieszki krwi, nabłonka błony śluzowej i śluzu. Biegunka utrzymywała się różnie długo. Charakterystyczne były jej nawroty na przestrzeni szeregu miesięcy. W niektórych przypadkach można było obserwować okresową poprawę, po zastosowaniu suchej diety i leczeniu objawowym. Stosowano w tym celu doustnie antybiotyki, sulfonamidy, związki furanowe, leki ściągające i osłaniające. Choroba miała przebieg przewlekły, czas jej trwania wynosił od 1 miesiąca do 2 lat. Kończyła się z reguły odwodnieniem, ogólnym wyniszczeniem i osłabieniem, prowadzącym do śmierci lub wybrakowania zwierzęcia na ubój z konieczności. Zaobserwowano, że ciąża i poród, a także sezonowe spasanie zwiększonej ilości buraków powodowały nasilanie się objawów chorobowych.

W styczniu i w lutym 1969 r. dokonano komisyjnej sekcji 7 chorych krow, które ubito dla celów diagnostycznych. Trzy krowy były bardzo silnie wychudzone, pozostałe zaś były w kondycji średniej.

W przedubojowym badaniu sześciu z nich stwierdzono w 1 mm³ średnią liczbę erytrocytów 4 888 444 (min. 4 03 000; max. 5 430 000), leukocytów 24 167 (min. 14 500; max. 33 200), zaś wartość hemoglobiny wynosiła 8,13 (min. 6,44; max. 9,76%).

Poziom magnezu (Mg) w surowicy wynosił u nich 2,31 (min. 2,25; max. 2,50) fosforu nieorganicznego (P) 6,06 (min. 5,50; max. 6,65), wapnia (Ca) 9,83 (min. 9,00; max. 11,00/mg%), przy czym wartości te były zbliżone do poziomów stwierdzonych u innych krow klinicznie zdrowych w tej oborze.

Zmiany anatomiczne i patologiczne. Głównym siedliskiem zmian był przewód pokarmowy, a przede wszystkim jelito czcze i biodrowe. Ściana jelit cienkich była zgrubiała 2—5 krotnie, krucha o konsystencji gąbczastej. Silnie zgrubiała błona śluzowa układała się w fałdy, nie znikające przy rozciąganiu (ryc. 1). Fałdy były usytuowane w różnych kierunkach i tworzyły charakterystyczny obraz przypominający ukształtowaniem powierzchnię kory mózgowej. Wewnętrzna powierzchnia jelit była blada, barwy szaro żółtawej, pokryta mętnym śluzem, z niewielkimi zaczerwienieniami na szczytach fałdów. W błonie śluzowej zastawki jelita biodrowego stwierdzono przekrwienie, zaś u dwóch krow znajdowały się tu niewielkie ogniska martwice.

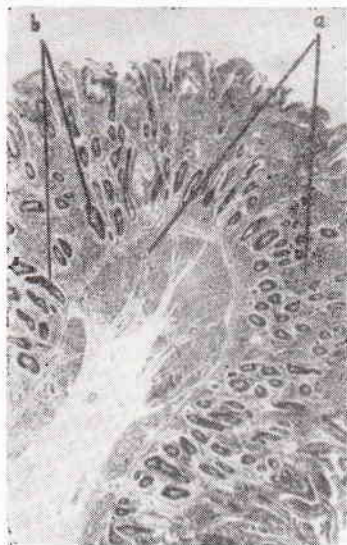


Ryc. 1. Powierzchnia błony śluzowej jelita cienkiego krowy, u której przyżyciowo stwierdzono objawy choroby Johna.

Węzły chłonne krezkowe były miernie obrzękłe. Na przekroju niektórych węzłów stwierdzono niewielkie, żółtawe ogniska. Należy podkreślić, że zaawansowanie zmian anatomopatologicznych nie u wszystkich sekcjonowanych zwierząt pokrywało się z nasileniem objawów i czasokresem trwania choroby.

W rozmazach z zeszkobin z powierzchni błony śluzowej jelit cienkich barwionych metodą Ziehl-Neelsena znajdowały się liczne prątki kwasooporne, usytuowane grupowo w cytoplazmie komórek.

Zmiany histopatologiczne. W preparatach histologicznych wykonanych z jelit cienkich zmiany były bardzo charakterystyczne. W błonie śluzowej właściwej i w błonie podśluzowej znajdowały się nacieki swoistej ziarniny złożonej z komórek nabłonkowych (ryc. 2). Te znacznych rozmiarów, kuliste i wie-



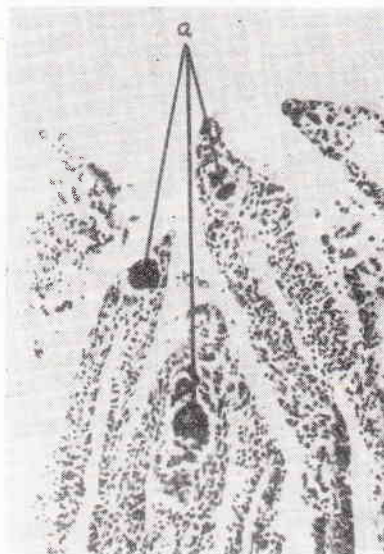
Ryc. 2. Fragment ściany jelita cienkiego: a — nacieki komórek nabłonkowych, b — krypty Lieberkühna (wyraźnie zmniejszona ilość). Preparat zabarwiony hematoksyliną i eozyną.

loboczne komórki, z kulistym, owalnym, a niekiedy płatkowatym jądrem i kwasochłonną cytoplazmą zawierały liczne prątki kwasooporne. W partiach kosmków dotkniętych niezłym leżały nieliczne komórki typu Langhansa o cytoplazmie wypełnionej prątkami (ryc. 3). W błonie śluzowej właściwej i podśluzowej znajdowały się liczne granulocyty kwasochłonne i komórki plazmatyczne. Były one rozproszone dość równomiernie. Na uwagę zasługuje fakt, że w ogniskach nacieku krypty Lieberkühna uległy całkowitemu zanikowi. U jednej krowy z silnie zaawansowanymi zmianami w budowie jelita, kosmki były znacznie

zgrubiałe i zniekształcone, zaś krypty Lieberkühna bardzo nieliczne. U dwu krów stwierdzono obecność komórek ziarniny swoistej w świetle rozszerzonych naczyń chłonnych w błonie podśluzowej, mięśniowej i surowiczej. Niektóre naczynia chłonne otaczał naciek leukocytny, w którym znajdowały się pojedyncze komórki nabłonkowe.

W węzłach chłonnych krezkowych stwierdzono obecność licznych rozległych ognisk, zbudowanych z komórek nabłonkowych, zawierających wielkie ilości prątków kwasoopornych. Komórek olbrzymich było tu nieco więcej niż w jelitach.

Rozpoznanie różnicowe. W dodatkowych badaniach laboratoryjnych szczególną uwagę zwrócono na salmonelozę oraz kokcydiozę. Ogółem wykonano 9 badań bakteriologicznych wycinków narządów wewnętrznych, łącznie z badaniami biologicznymi oraz 28 badań kału od sztuk chorych w kierunku na nosicielstwo salmonelozy. Przeprowadzone badania bakteriologiczne dały wynik ujemny.



Ryc. 3. Szczytowe partie kosmków jelitowych: a — komórki olbrzymie wypełnione prątkami kwasoopornymi, barwione metodą Ziehl-Nielsen i hematoksyliną.

Badan koprologicznych w kierunku pasożytów żołądkowo-jelitowych wykonano ogółem 28, przy czym nieliczne oocysty kokcydii stwierdzono tylko w dwóch przypadkach.

Badania toksykologiczne treści przedżołądków i treści żołądka dały wynik również ujemny.

Badania alergiczne w ognisku zapowietrzonym prowadzone są przez Zakład Immunologii Gruźlicy Instytutu Weterynarii w Puławach, który z materiału pochodzącego od krów nr 738 i 629 wyosobnił 2 szczepy prątka Johnego.

O m ó w i e n i e

Pierwsze przypadki choroby Johnego stwierdzono w Polsce u bydła rasy czerwono-duńskiej, które zostało sprowadzone z Danii na przełomie 1960—1961 r. W związku z powyższym nasuwa się pytanie czy istniała możliwość zawleczenia tej choroby z importowanym bydłem.

Pierwsze dwa zachorowania stwierdzono pod koniec 1965 i 1966 r. u krów, które były importowane w latach 1960—1961 w łonie matki. Sugerowałyby to zawleczenie choroby z Danii, potwierdzając równocześnie doniesienia o mo-

żliwości częstego zakażenia się zwierząt *Mycobact. johnei* w życiu płodowym poprzez łożysko (9). Następnie zachorowanie, które stwierdzono w 1967 r. dotyczyło również krowy importowanej. Czteroletni okres domniemanej inkubacji, jaki upłynął od sprowadzenia zwierząt do wystąpienia objawów chorobowych, również nie wyklucza zawleczenia choroby z importowanym bydłem. Liczni autorzy donoszą bowiem, że zakażenie *Mycobact. johnei* u bydła może przez długi okres czasu przebiegać bezobjawowo. Główny objaw choroby — biegunka może występować również okresowo, po czym zwierzę pozornie powraca do zdrowia.

Momentem dodatkowo przemawiającym za zawleczeniem choroby Johnego z importowanym bydłem jest fakt, że w zachodniej Europie opisywano przenoszenie się tej jednostki poprzez eksport bydła zarodowego. O znaczeniu choroby w tym rejonie świadczą chociażby badania prowadzone w Holandii (6, 7), Anglii (12, 14) i Francji (1, 2).

W przebiegu choroby Johnego w gospodarstwie „A” zwraca uwagę fakt zwiększenia się liczby przypadków zachorowań bydła w 1967 i 1968 r. W tym okresie padło lub skierowano do uboju 19 z ogólnej liczby 22 zwierząt podejrzanych o chorobę Johnego. W 1967 r. bydło gospodarstwa „A” zostało przeniesione do nowo wybudowanej obory bezściółkowej. Kałem, rozcieńczonym do półpłynnej konsystencji wodą, nawożono pastwiska. Zaistniały więc wyjątkowo sprzyjające okoliczności do rozsiewania zarazki. Należy jednak podkreślić, że droga alimentarna nie jest jedyną drogą zakażenia się zwierząt. Badania Klüge i wsp. (8) wykazały, że pełny obraz choroby Johnego rozwija się również przy dotchawicowym i dożylowym zakażeniu. Wymienieni autorzy podkreślają również, że droga dotchawicowa może posiadać pewne znaczenie przy naturalnym zakażeniu cieląt.

Jednym z zasadniczych problemów, który wiąże się z pełną likwidacją choroby Johnego jest oddzielenie od stada nosicieli *Mycobact. johnei*. Do tej pory przypadki choroby Johnego w gospodarstwie „A” diagnozowano przyżyciowo na podstawie objawów klinicznych. Badania hematologiczne chorych krów wykazały stan „subanemiczny” przy prawidłowym poziomie Mg, P i Ca w surowicy.

Pomocniczymi przy przyżyciowym rozpoznaniu choroby Johnego mogą być metody serologiczne i alergiczne. Z metod serologicznych pewną przydatność posiada odczyn wiązania dopełniacza (4, 5). Daje on jednak wyniki ujemne w pierwszym okresie zakażenia *Mycobact. johnei*, a często dodatnie gdy zwierzę jest zakażone prątkiem typu ptasiego.

Gilmour i Brotherston (3) oraz Huitema (6) uważają próbę alergiczną za bardziej przydatną do wykrywania zwierząt zakażonych *Mycobact. johnei*. Próbę alergiczną wykonuje się

przy użyciu joniny. Stuart (14) podaje, że zamiast joniny można użyć tuberkulinę ptasią. Próba alergiczna wypada dodatnio w pierwszym okresie zakażenia, później stopień uczulenia zwierząt ulega dużym wahaniom. Ujemną właściwością próby alergicznej jest to, że mogą występować nieswoiste reakcje alergiczne u zwierząt zakażonych prątkiem ptasim, a nawet prątkiem gruźlicy bydłowej.

Z zabiegów profilaktycznych praktyczne znaczenie posiada czynne uodparnianie, szczególnie zwierząt młodych. Huitema (7) uzyskiwał bardzo dobre wyniki przy podawaniu cielętom 2 ml szczepionki, która zawierała 5 mg (suchej masy) inaktywowanej na gorąco hodowli *Mycobact. johnei*. Autor ten zwraca jednak uwagę, że zwierzęta zaszczepione przeciw chorobie Johnego mogą dawać dodatnie reakcje alergiczne na tuberkulinę. Fakt ten może posiadać istotne znaczenie w okolicach, gdzie prowadzi się lub jest planowana walka z gruźlicą.

Piśmiennictwo

1. Gaumont R.: Bull. Off. int. Epizoot. 58, 25, 1962.
2. Gasse H.: Bull. Off. int. Epizoot. 58, 51, 1962.
3. Gilmour N. J. L., Brotherston J. G.: J. comp. Path. 76, 341, 1966.
4. Hole N. H., MacLoy M. H.: Vet. Rec. 71, 1145, 1959.
5. Hole N. H.: Bull. Off. int. Epizoot. 40, 117, 1953.
6. Huitema H.: Diagnosis and prognosis of Johne's disease in cattle. Thesis, Utrecht, 1962.
7. Huitema H.: Bull. Off. int. Epizoot. 68, 743, 1967.
8. Kluge J. P. i wsp.: Am. J. vet. Res., 29, 953, 1968.
9. Lawrence W. E.: Vet. Rec. 68, 312, 1956.
10. Palsson P. A.: Bull. Off. int. Epizoot. 58, 65, 1962.
11. Poddolski J. V.: Bull. Off. int. Epizoot. 58, 11, 1962.
12. Rankin J. D.: Res. vet. Sci. 2, 89, 1963.
13. Sqa Khan M. Z., Hug M. M.: Bull. Off. int. Epizoot. 58, 7, 1962.
14. Stuart P.: Bull. Off. int. Epizoot. 58, 33, 1962.
15. Johne's disease in Turkey. Bull. Off. int. Epizoot. 58, 81, 1962.

Adres autora: doc. dr Alojzy Ramisz, Kraków, ul. Brodowicza 13a.

Рашиц А., Цонкала С., Шаньковска З., Дамм А., Захачевски Е., Хорффман Х., Данильчук К., Ярэмски А. — Случай паратуберкулеза крупного рогатого скота в Краковском воеводстве.

Паратуберкулез установили в хозяйстве, в котором разводили импортированный в 1960—1961 г. из Дании крупный рогатый скот красной датской породы. Первые заболевания наблюдали в конце марта 1965 г. Диагноз поставили на основании клинических симптомов, анатомо- и гисто-патологических изменений, присутствия кислотоупорных палочек в соскодах слизистых оболочек кишек и выделения в Лаборатории Иммунологии Туберкулеза Ветеринарного Института в Пулавах 2 штаммов *Mycobact. paratuberculosis*. Перевод стада в 1967 г. в новый безподстилочный коровник и унавоживание пастбищ разведенным водой коровяком из этого коровника повлияло на увеличение числа случаев заболевания. Из общего числа 22 коров павших или направленных на вынужденный убой 19 относилось в 1967—1968 годам. На основании подрадного эпизоотического анализа и течения болезни авторы приходят к выводу что паратуберкулез по всей вероятности для занесен в Польшу с импортным датским крупным рогатым скотом.

Ramisz A., Cakała S., Szańkowska Z., Damm A., Zachzewski J., Hoffman H., Danilczuk K., Jaremski A. — A case of Johne's disease in cattle in the Kraków voivodship.

Johne's disease was noted in the Kraków voivodship. It appeared in the cattle-shed which contained red-danish cattle imported in 1960—1961 years from Den-

mark. The disease was diagnosed on the strength of clinical signs, anatomopathological and histological lesions, presence of acid-fast bacilli in the smears from mucosa of small intestines and on the isolation of two strains of Johne's bacillus by the Laboratory of Immunology of Tuberculosis at the Veterinary Institute in Puławy. The number of cases of the disease increased as the result of moving the cattle in 1967 to

a new cowshed without litter, and after manuring the pastures with infected diluted faeces. From the whole number of 22 cows died or slaughtered in 1965—69 years, 19 cases was noted in 1967—68 years. On the basis of careful epizootiological analysis and the course of the disease, the authors suggest that Johne's disease has been probably transferred with the cattle imported from Denmark.

JÓZEF DZIEKOŃSKI, WITOLD DROŹDZYŃSKI

Przypadek gruźlicy owiec

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Bydgoszczy
Kierownik: lek. wet. J. BOROWIECKI

Jakkolwiek przyjęto uważać gruźlicę u owiec za zjawisko stosunkowo rzadko spotykane, tym niemniej wydaje się, że nie można wykluczyć jej znaczenia epizootologicznego w szerzeniu się gruźlicy u bydła i innych zwierząt. Obserwacje Drożdżyńskiego (3) przeprowadzone w latach 1965—1969 w obrach wolnych od gruźlicy nasunęły podejrzenie, że źródłem zakażenia dla bydła były dodatnio reagujące na tuberkulinę owce. Wykonane przez tego autora badania alergiczne przy użyciu tuberkuliny ssaków i ptaków wykazały w niektórych owczarniach odczyn dodatni u 5—16% owiec. Jeżeli się weźmie pod uwagę, że próba tuberkulinizacji jest na ogół wartościowym testem w rozpoznawaniu choroby u owiec (4, 6, 7, 8) to liczby te zasługują na uwagę.

W piśmiennictwie fachowym spotyka się szereg prac dotyczących gruźlicy owiec (1, 2, 4, 5, 6, 8). Przebieg gruźlicy i jej obraz anatomiczno-histologiczny u owiec podobnie jak u innych rodzajów zwierząt jest dość różnorodny. Pallaske (5) obserwował zespół pierwotny najczęściej w przewodzie pokarmowym. Cohrs (2) przeciwnie — rzadko w przewodzie pokarmowym, natomiast często w układzie oddechowym. Wszystkie narządy i biony surowicze mogą być objęte procesem chorobowym. W ogniskach gruźliczych znajdowano zazwyczaj nieliczne prątki. Pallaske (5) rozróżnia trzy postaci gruźlicy owiec. Najczęstsza postać — to przewlekła gruźlica z przewlekającym się uogólnieniem. Charakteryzuje się występowaniem najczęściej w wątrobie, płucach i śledzionie guzków różnej wielkości, w pojedynczych przypadkach otoczonych gruzelkami resorbcyjnymi. Druga postać — wytwórczo-naciekowa występuje głównie w płucach i charakteryzuje się nieregularnymi, słoninowatymi ogniskami. Postać trzecia, najrzadsza, występuje przy zmniejszonej odporności, jako wysiękowa gruźlica płuc i przedstawia największe niebezpieczeństwo jako źródło zakażenia dla innych zwierząt.

Badania własne

Materiał do badań stanowiło stado reprodukcyjne owiec liczące 400 sztuk. Owce należały

do Państwowego Gospodarstwa Rolnego posiadającego oborę wolną od gruźlicy. Ponieważ kilkukrotne wyniki tuberkulinizacji u kilku sztuk bydła wypadły wątpliwie a nawet dodatkowo postanowiono przeprowadzić tuberkulinizację owiec, uzupełnioną dodatkowymi badaniami laboratoryjnymi, dla potwierdzenia próby alergicznej i wskazania ewentualnego źródła gruźlicy w tym gospodarstwie. Gospodarstwo nie prowadziło chowu drobiu. Tuberkulinizację wykonano u owiec na przysiódkowej stronie uda tuberkulinami PPD ssaków i PPD ptaków. W stadzie stwierdzono 6,5% dodatnio reagujących na tuberkulinę ssaków matek i tryków.

Spośród dodatnio reagujących owiec wybrano 4-letniego tryka rasy merynos polski, u którego od ok. 6 miesięcy zauważono chudnięcie mimo dobrego żywienia. W chwili uboju tryk ważył 56 kg podczas gdy inne tryki w tym samym wieku i stadzie miały wagę w granicach 90—100 kg. Badaniem klinicznym stwierdzono u tryka temperaturę w normie, błądź spojówek, powiększenie wyczuwalnych węzłów chłonnych i ogólne osłabienie. Odczyn na tuberkulinę ssaków wyraźnie rzucający się w oczy objawiał się zaczerwienieniem, rozlanym obrzękiem, z różnicą grubości fałdu skóry 10,5 mm. Odczyn po tuberkulinie PPD ptaków słabo był zaznaczony, z różnicą fałdu skóry 1,9 mm. Wynik oceniono wg aktualnie obowiązującego klucza („Przepisy o zwalczaniu gruźlicy bydła” wyd. II 1965 r. Min. Roln. Departament Wet.).



Ryc. 1. Gruźlica płuc.