

Badania epizootyczne i wyniki doświadczalnych zakażeń bydła.

Przeprowadzone badania wirusologiczne i serologiczne wskazują na bardzo szerokie rozprzestrzenienie wirusów ECBO wśród cieląt i bydła (2, 13, 19, 27, 28, 51, 54, 63, 69, 78, 81, 84, 92, 98, 99). Ilość zwierząt wydających zarazek z kałem maleje wraz z wiekiem. Luginbuhl i Black (54) wykazali, że 69% cieląt wydala zarazek w pierwszym roku życia; ilość ta spada do 15,6% u cieląt w wieku 1—2 lata i do 4,4% powyżej 2 lat. Procent zwierząt wydających zarazek wzrasta wg Moscovici i wsp. (69), Bürki (19) w okresie letnim, a wg La Placa i wsp. (51) w okresie zimowym. Stężenie zarazka w przeliczeniu na 1 g kału wg La Placa i wsp. (51) waha się w granicach od 60 do 1200 cząstek.

Wyniki dotychczasowych badań nie przyniosły zadawalającej odpowiedzi czy wirusy ECBO są chorobotwórcze dla bydła i cieląt w warunkach naturalnych. Jak wykazały badania doświadczalne szeregu autorów (8, 15, 30, 33, 36, 39, 70, 95), badane szczepy ECBO nie powodowały u zakażonych cieląt wyraźnych objawów choroby, ale namnażały się w organizmach zakażonych zwierząt i powodowały wyraźny wzrost miana przeciwciał. Niektórzy autorzy uzyskali jednak w warunkach prowadzonych doświadczeń kliniczne objawy zakażenia: wzrost temperatury, zapalenie narządu oddechowego, wpływ z nosa oraz łzotok u zakażonych cieląt (9, 28, 29, 60, 72, 84, 93).

Zmiany chorobowe w narządach rodnych u zakażonych jałówek opisali Straub, Böhm (90), Afshar i wsp. (1), Straub (88), a zmiany w narządach płciowych buhajów (jądra, napletek) Bouters (10) i inni badacze (9, 11, 12, 88). Ostre zapalenie wymienia po dowymieniowym wprowadzeniu zarazka obserwowali Straub i Kielwein (91).

Jak z powyższego wynika, wirusów ECBO nie można uważać za zarazki apatogenne, aczkolwiek nie posiadają one wyraźnie zdefiniowanych właściwości chorobotwórczych. Wywołują one wyraźną reakcję serologiczną, a także u większości zakażonych cieląt objawy chorobowe. Objawy te w warunkach doświadczalnych przebiegają najczęściej łagodnie. W warunkach naturalnych, zwłaszcza w środowisku niekorzystnym dla zwierząt, wirusy ECBO namnażając się w osłabionym organizmie, mogą ułatwić zakażenie mało patogenną florą bakteryjną, wnikającą pierwotnie łagodne zakażenie wirusowe, doprowadzające do cięższych objawów klinicznych jak zapalenie narządu oddechowego i biegunki nawet o charakterze enzootycznym. W schorzeniach tych trudno jest określić istotną przyczynę. Postępowanie lekarskie musi z konieczności ograniczać się do leczenia objawowego poszczególnych przypadków, oraz do poprawy warunków higienicznych i żywieniowych.

Piśmiennictwo, obejmujące 99 pozycji, u autora.

Adres autora: dr Jan Buczek, Lublin, ul. Akademicka 12.

CZESŁAW KUREK, GRACJAN CHYLIŃSKI, ROMAN CHYBALSKI

Przypadek mastitis u krowy wywołany przez *Clostridium perfringens* A.

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku
Kierownik: dr A. CZARNOWSKI

Zapalenie gruczołu mlecznego u krowy wywołane laseczkami zgorzeli gazowej (*Clostridium perfringens*) charakteryzuje się bardzo ostrym przebiegiem klinicznym. Obserwuje się silny obrzęk zapalny zakażonego gruczołu, a jego wydzielina ma charakter płynu posokowatego, niejednokrotnie z domieszką pęcherzyków gazu. Proces chorobowy ulega często uogólnieniu prowadząc do śmierci zwierzęcia w ciągu 24—48 godzin. W przewlekłej postaci dochodzi do zgorzelinowego zapalenia tkanki gruczołu mlecznego i nieodwracalnych zmian anatomopatologicznych prowadzących do trwałej bezmleczności (2, 5).

Przypadki mastitis wywołane laseczkami zgorzeli gazowej są bardzo nieliczne i niewiadomo które z serotypów *Cl. perfringens* wywołują zgorzelinowe zapalenie gruczołu mlecznego (2).

W piśmiennictwie krajowym brak wzmianki na temat występowania mastitis u krów na tle *Cl. perfringens*.

Badania własne

Obserwacje kliniczne. U pierwiastki rasy ncb, wykazującej cechy bardzo dobrego odżywienia i kondycji, stanowiącej własność hodowcy indywidualnego Ob. J. L. zamieszkałego w miejscowości P., zauważono 24 godziny przed porodem zasinienie skóry lewej tylnej ćwiartki wymienia, które w ciągu następnych kilkunastu godzin przyjęło zabarwienie fioletowo-czarne.

Tuż po porodzie, który przebiegł prawidłowo i we właściwym terminie wystąpił obrzęk wymienia znacznego stopnia, a w zmienionej chorobowo ćwiartce lewej tylnej pojawiła się

wydzielina posokowata o intensywnym i odrażającym zapachu z licznymi pęcherzykami gazu. Około 6—8 godzin po porodzie wystąpił obrzęk szeleszczący sromu który rozprzestrzenił się na lewą połowę ciała zwierzęcia aż do łopatki. Pojawił się on także w ograniczonym zakresie powyżej wymienia po stronie prawej. Około 48 godzin po porodzie, objawy zasinienia skóry wystąpiły także w lewej przedniej ćwiartce wymienia, a zmieniona chorobowo tkanka gruczołowa była konsystencji zbitogąbczastej i szeleszczącej, zimna w dotyku, a strzyki chorych ćwiartek uległy przykurczowi i pomniejszeniu w stosunku do strzyków zdrowej połowy gruczołu mlecznego. Żyła mleczna lewej strony gruczołu mlecznego uległa zupełnemu zanikowi. W okresie tym u krowy zaobserwowano utratę apetytu, podwyższoną ciepłotę ciała do 40,2°C, wzmożoną akcję serca i przyspieszoną ilość oddechów.

Na podstawie zespołu zmian klinicznych, postawiono rozpoznanie zgorzelinowego zapalenia gruczołu mlecznego (*mastitis gangraenosa*).

Badania bakteriologiczne. Dnia 31.I.1970 Pracownia Chorób Wymienia otrzymała do badania bakteriologicznego płyn posokowaty z gruczołu mlecznego krowy, której opis kliniczny podano wyżej (nr bad. 549/70). Posiewy bakteriologiczne płynu posokowatego w warunkach tlenowych na pożywkach stałych wykazały brak wzrostu drobnoustrojów. Badania bakteriologiczne w warunkach beztlenowych dały wynik dodatni. Materiał posiano na bulionie Wrzóska, agarze z krwią, podłożu Zeisslera, podłożu żelatynowym, bulionie ze ściętym białkiem jaja, podłożu Wilson-Blair'a, podłożu z żółtkiem jaja Mc. Clung-Heidenreich'a-Toabe'a i mleku lakmusowym.

W posiewach na bulionie Wrzóska już po 5 godzinach hodowli zauważono silne zmętnienie podłoża i wytwarzanie gazu. W preparatach mikroskopowych stwierdzono liczne niezarodnikujące łaseczki barwiące się Gramo-dodatnio. Około 1 ml hodowli z bulionu Wrzóska przesiano do mleka lakmusowego, w którym w ciągu kilkunastu godzin wytworzył się skrżep porożrywany pęcherzykami gazu. Na agarze z krwią wyrosły kolonie wypukłe, szarobiałe o gładkiej powierzchni i równym brzegu, z warstwą hemolizy beta. Na podłożu Zeisslera wyrosły kolonie okrągłe, wypukłe, barwy poziomkowej, która przy dopływie tlenu przeszła w zieloną. Podłoże żelatynowe uległo rozrzedzeniu. Na bulionie ze ściętym białkiem jaja nie zaobserwowano trawienia białka. Na podłożu Mc. Clung-Heidenreich'a-Toabe'a powstała strefa zmętnienia. Na podłożu Wilson-Blair'a wyrosły czarne kolonie. Badany szczep rozkładał z wytworzeniem gazu następujące cukry: glukozę, laktozę, maltozę, sacharozę, skrobię, dekstrynę. Nie rozkładał mannitolu, dulcitolu, inozytolu i salicyny. Omawiany drobnoustroj wytwarzał siarkowodór, nie wytwarzał zaś indolu. Próbe biologiczną wykonano na świnkach morskich, wprowadzając w mięśnie uda po 1 ml 16-godzinnej hodowli płynnej. Jedna świnka padła po 24 a druga po 42 godzinach. W tkance podskórnej i mięśniowej stwierdzono obrzęk zapalny i obecność pęcherzyków gazu, mięśnie były miękkie, otrzewna barwy czerwono-różowej, a w narządach wewnętrznych i płynie wysiękowym stwierdzono duże ilości łaseczek Gramo-dodatnich. Próba na kolagenazę wypadła dodatnio. Typ *Cl. perfringens* określano za pomocą seroneutralizacji na myszkach białych w sposób następujący. Świeżą 16-godzinną hodowlę płynną drobnoustrojów poddano wirowaniu przez 30 minut przy

obrotach 10 000/min. Supernatant wstrzykiwano dożylnie dwóm myszkom białym w dawce 0,5 ml. z których jedna padła po 15 min., druga po 60 min. Działanie toksyny zniesiono przez zmieszanie jej z antytoksyną *Cl. perfringens* typ A w stosunku 1:1 i inkubowanie jej w temp. 37°C przez 30 minut. Mieszanina uzyskana w ten sposób i wstrzyknięta dwóm myszkom dożylnie w dawce 0,5 ml nie spowodowała ich padnięcia w okresie 5 dniowej obserwacji.

Na podstawie własności morfologicznych, hodowlanych, biochemicznych, biologicznych oraz próby seroneutralizacji, szczep został określony jako łaseczka zgorzeli gazowej typu A (*Clostridium perfringens* A).

Wykonany antybiogram wykazał wrażliwość badanego szczepu na chloramycetylne, penicylinę i streptomycynę.

Leczenie. Zabiegi lecznicze rozpoczęto około 24 godzin po zaobserwowaniu pierwszych objawów chorobowych. Zastosowano antybiotyki na zasadzie *ex iuvantibus* stosując przez pierwsze 3 dni debecylinę w zastrzykach domięśniowych po 3 mln j. dziennie oraz 600000 j. dowymieniowo w roztworze wodnym. Po uzyskaniu antybiogramu kontynuowano leczenie antybiotykami przez dalsze 3 dni podając domięśniowo po 900000 j. penicyliny krystalicznej i po 2 g streptomycyny. Dowymieniowo stosowano maść penicylinową w ilości 10 g dziennie a tkankę gruczołową, wykazującą cechy rozpadu zgorzelinowego przemycano wodnym roztworem $KMnO_4$ oraz pędzlowano nalewką jodową. Kurację kontynuowano, stosując sulfatiazol w zastrzykach domięśniowych w dawkach 0,2 g/kg ciężaru ciała zwierzęcia, obniżając po 4 dniach do 0,1 g.

Po dwu dniach leczenia temperatura wewnętrzna ciała wróciła do normy oraz ustąpiły objawy posmutnienia i niechęci do przyjmowania pokarmu. Obrzęk szeleszczący sromu ustąpił po 10 dniach, natomiast obrzęk szeleszczący tkanki podskórnej lewej strony ciała utrzymywał się przez 3 tygodnie. Ustępował on równoległe z procesem oczyszczania się wymienia ze zmienionej martwiczo tkanki gruczołowej. Zagojenie rany nastąpiło przez zbliznowacenie (ryc. 1). Poza dwudniowym okresem ogólnych



Ryc. 1. Gruczoł mleczny krowy po zgorzelinowo-rozpadowym zapaleniu 2 ćw. wymienia wywołanym przez *Cl. perfringens* A.

objawów klinicznych, krowa przez cały czas zachowała dobry apetyt przy produkcji dziennej mleka z pozostałych dwu zdrowych ćwiartek wymienia wynoszącej około 12 litrów.

Omówienie

Etiopatogeneza zapalenia gruczołu mlekowego krowy wywołanego przez *Cl. perfringens* jest nieznana. Na podstawie zaobserwowanych objawów klinicznych schorzenia oraz jego przebiegu można sądzić, że w opisanym przypadku zakażenie gruczołu mlekowego krowy przez laseczki zgorzeli gazowej miało prawdopodobnie charakter endogenny. Przemawiają za tym obserwacje własne (1) z których wynika, że w gruczołach mlekowych krów zarówno zdrowych jak i zakażonych paciorkowcami i gronkowcami beztlenowa flora bakteryjna nie występuje. Okresowa bakteriemia laseczek beztlenowych która może występować w wyniku zaburzeń alimentarnych (3, 4) wskazuje na możliwości endogennego zakażenia gruczołu mlekowego tymi drobnoustrojami. Nieznane są jednak bliżej zjawiska fizjopatologiczne zachodzące w gruczołach mlekowych krowy w przebiegu których endogenne zakażenie mogłoby się rozwinąć w proces chorobowy.

Samoistne schorzenia gruczołów mlekowych u krów wywołane przez *Cl. perfringens* są rzadkie, a opisany przypadek jest pierwszym opisem tego schorzenia u krowy w piśmiennictwie krajowym.

Piśmiennictwo

1. Chyliński G., Kurek Cz.: Obserwacje nad występowaniem beztlenowej flory bakteryjnej w gruczołach mlekowych krów (w przygotowaniu do druku).
 2. Heidrich H., Renk: Krankheiten der Milchdrüse bei Haustieren. Parey — Verlag, Berlin — Hamburg, 1963.
 3. Prevot A., Turkin A., Kaiser P.: Les Bacteries Anaerobies. Dunol — Paris, 1967.
 4. Prost E., Służewski R.: Medycyna Wet. 24, 579, 1968.
 5. Renk W.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 75, 162, 1962.
- Adres autora: dr Czesław Kurek, Gdańsk-Oliwa, ul. Kaprów 10.

Курэк Ч., Хылиньски Г., Хыбальски Р. — Случай воспаления вымени у коровы вызванный *Clostridium perfringens* A.

Описали первый в Польше случай mastitis gangraenosa вызванный *Cl. perfringens*. Симптомы заболевания появились в вымени на 24 часа перед родами и генерализировались принимая форму крепитирующих отеков вульвы и подкожной ткани целой левой половины тела. В результате лечения отеки после 3 недель исчезли, а 2 тронутые болезнью четверти подверглись гангренозному разложению. Изолированный штамм на основании морфологических, биологических и биохимических исследований, а также результатов реакции серонейтрализации отнесли к типу *Cl. perfringens* A.

Kurek C., Chyliński G., Chybalski R. — The case of mastitis in a cow caused by *Clostridium perfringens* A.

There has been described the first case of mastitis gangrenosa in a cow heifer caused by *Cl. perfringens*. Clinical signs appeared in the udder at 24 hrs before parturition and underwent generalization as rustling swellings in the region of vulva and in the subcutaneous tissue of the left side. As a result of treatment the oedema disappeared and two diseased quarters of the udder underwent gangrenous disintegration. The isolated strain of *Cl. perfringens* was classified to A type on the basis of morphological and biological properties and cultivation, and the seroneutralization test.

WOJCIECH RADOMIŃSKI, MARIAN KONDRACKI, BARBARA STEFANIAKOWA, JERZY KITA

Rola niedoboru witaminy A w etiopatogenezie bronchopneumonii cieląt

Pracownia Badania Chorób Młodych Zwierząt
Instytutu Weterynarii w Puławach
Kierownik: dr W. RADOMIŃSKI

Zakład Farmakologii i Toksykologii Instytutu Weterynarii
w Puławach
Kierownik: prof. dr T. JUSZKIEWICZ

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

Etiopatogeneza zespołu schorzeń oskrzelowo-płucnych syndrom *bronchopulmonalis* s. *bronchopneumonia*) u cieląt nie jest jeszcze w pełni wyjaśniona. Istnieją na ogół zgodne poglądy, że w etiologii tych schorzeń bierze udział zespół czynników, które można zaszeregować do trzech podstawowych grup: 1) czynniki usposabiające lub stressowe, 2) wirusy, 3) bakterie. Tylko przy współdziałaniu całego zespołu czynników (stress + wirus + bakteria) może rozwinąć się w pełni obraz choroby (2, 3, 7, 8, 18). Grupa czynników usposabiających jest pojęciem szerokim i ogólnie rozumie się tu niekorzystne warunki zoohigieniczne, które wpływają na obniżenie się odporności naturalnej cieląt (2, 3, 7, 8, 18).

Odnosnie roli poszczególnych rodzajów wirusów w etiologii bronchopneumonii cieląt istnieją różne, niejednokrotnie kontrowersyjne poglądy. I tak np. na Węgrzech za najważniejszy czynnik etiologiczny chorób narządu oddechowego u cieląt w drugim okresie infekcji (od 4—5 tygodnia życia) uważa się typy 4., 5., 7. adenowirusów (1, 2, 3) traktując wirus parainfluenza-3 jako czynnik podrzędny, natomiast w Bułgarii (8, 12) w Niemczech (10, 13) i w Stanach Zjednoczonych (7, 11, 18) główną rolę ma odgrywać Myxovirus parainfluenza-3 (PI-3). Poza tym niektórzy badacze przypisują dużą rolę w etiologii tych chorób rhinowirusom (10), REO-wirusom (9, 10).