

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 endogeny. 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

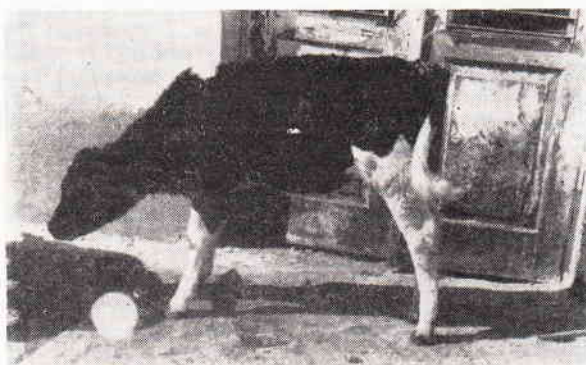
Katedra Epizootologii Wydziału Weterynarii SGGW
w Warszawie
Kierownik: prof. dr A. STRYSZAK

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).

Z czynników bakteryjnych uważa się za najważniejsze pasterele (1, 3, 7, 10, 18), mauczugowce i paciorkowce (1, 3, 5), pałeczki okrężnicy (5), mykoplazmy (6, 7, 16) oraz zarazki z grupy *Bedsonia* (12, 14).

Ponieważ bronchopneumonia cieląt dotyczy drugiego okresu infekcji, podejmowano próby swoistej profilaktyki przez stosowanie szczepionek wirusowych sporządzonych z wirusów IBR i PI-3 (13, 18, 19, 20) względnie próby leczenia za pomocą gamma-globuliny bydlęcej łącznie z surowicą odpornościową (13). Ze względu na różnorodność wirusowego i bakteryjnego czynnika etiologicznego wyniki tych zabiegów nie zawsze były w pełni zadowalające.



Ryc. 1. Cielę nr D₂ w 16 dniu po zakażeniu.

Wobec trudności w identyfikacji czynników zakaźnych w kompleksie etiologicznym bronchopneumonii cieląt, dużo uwagi zwraca się obecnie na pierwsze ogniwo tego kompleksu, tj. na czynniki usposabiające. Na jednym z czołowych miejsc stawia się tu niedobory witamin oraz makro- i mikroelementów (3, 8, 10, 17, 18), a w szczególności na niedobory wit. A (10, 17). Organizm cielęcia stosunkowo szybko zużywa rezerwy wit. A, dlatego począwszy już od 3 tygodnia życia mogą łatwo wystąpić niedobory tej witaminy, jeśli jej braki nie będą uzupełniane karmą zawierającą dostateczną ilość karotenów (17).

Ponieważ w dostępnym piśmiennictwie nie natrafiono na prace eksperymentalne nad wpływem niedoboru witaminy A na rozwój schorzeń płucnych u cieląt w drugim okresie infekcji, podjęto próby wyjaśnienia roli tego czynnika w etiopatogenezie bronchopneumonii.

Materiał i metody

Do badań użyto 12 cieląt rasy nizinnej czarno-białej i czerwonej (po 6 sztuk) w wieku ok. 2 tyg. Do czasu rozpoczęcia doświadczenia cielęta karmiono normalnie, tj. siarą i mlekiem. Od 3 tygodnia życia dzielono je na 2 grupy. Cielęta w grupie 1 (doświadczalnej) poiono Mlekopanem H*) nie zawierającym dodatku witaminy A i karmę uzupełniano zakładką starego (zeszłorocznego) siana. Cielęta w grupie 2

(kontrolnej) otrzymywały Mlekopan pełnowartościowy oraz świeże siano lub zielonkę. W 3 tygodniu karmienia Mlekopanem cielęta z grupy 1 otrzymywały co 2 dzień iniekcje a 100 mg (łącznie 300–500 mg) witaminy K jako czynnika antagonistycznego dla witaminy A.

Po upływie 3–4 tygodni od daty postawienia na dietę mlekopanową (po wystąpieniu w grupie doświadczalnej objawów klinicznych hipowitaminozy A) po 2 cielęta z każdej grupy zakażono dotchawicowo: 1) tylko wirusem PI-3 (szczep G-4/68 i G-82/68 oraz SF-4) w ilości po 6 ml hodowli tkankowej wirusa, 2) tylko hodowlą bulionową *Pasteurella multocida* szczep P-36 o ustalonej zjadliwości 10⁻⁵ dla białych myszy (po 6 ml hodowli bulionowej dla cielęcia) oraz 3) najpierw wirusem PI-3, a po upływie 48 godzin hodowlą pastereli w tych samych dawkach**).

U wszystkich cieląt wykonywano następujące badania: 1) obserwacje kliniczne — codziennie, 2) ilość białych krwinek, biały obraz krwi oraz indeks przesunięcia w lewo — 2 razy w tygodniu, 3) próby wyosobnienia czynnika zakaźnego (wirusa i bakterii) przyżyciowo i po śmierci cielęcia, 4) zmiany anatomiczno-patologiczne i histologiczne, 5) poziom witaminy A w wątrobie.

W badaniach klinicznych uwzględniono wygląd i zachowanie się zwierzęcia, ciepłotę wewnętrzną i zewnętrzną, tętno, oddechy, odczyn ze strony narządu oddechowego, przewodu pokarmowego i układu krążenia.

Badania białego obrazu krwi wykonywano według ogólnie przyjętych zasad. Indeks przesunięcia w lewo (I) obliczano na podstawie białego obrazu krwi wg wzoru

$$I = \frac{M + Mt + P}{S}$$

gdzie M oznacza ilość mielocytów,

Mt — metamielocytów,

P — obojętnochołnych o jądrze pałeczkowym,

S — obojętnochołnych o jądrze segmentowanym.

Wirus próbowano wyosabiać z wymazów z nosa oraz pośmiertnie z płuc. Wymazy z nosa oraz krew pobierano do badań po wystąpieniu odczynu gorączkowego, a w przypadku braku objawów choroby w terminie odpowiadającym okresowi wylegania.

Do badań bakteriologicznych pobierano krew podobnie jak do badań wirusologicznych, a po śmierci cielęcia-wycinki narządów wewnętrznych. W przypadku dodatnich posiewów na podłożach przeprowadzano z wyosobnionym drobnoustrojem próbę biologiczną na myszkach.

Poziom witaminy A oznaczano spektrofotometrycznie w oparciu o metody Bessey'a i wsp. (4) oraz Prunty'ego i wsp. (14) adaptowane do oznaczania w wątrobie i w mleku.

Wyniki

Badania zawartości witaminy A w Mlekopanach wykazały, że Mlekopan bez dodatku witaminy A zawierał 0,356 µg/g = 1,19 j. m., natomiast Mlekopan pełnowartościowy 1,16 µg/g = 3,9 j. m.

U wszystkich cieląt należących do grupy doświadczalnej obserwowano od 3 tygodni diety bezwitaminowej kliniczne objawy hipowitaminozy A w postaci zmian włosa, łuszczenia się naskórki, osowiałości, zmniejszenia się apetytu, niekiedy zaburzeń w poruszaniu się i w widzeniu. Badaniem oftalmoskopowym można było stwierdzić przejaśnienie tapetum lucidum oraz nieznaczny obrzęk brodawki ner-

*) Mlekopan H jest preparatem mlekozastępczym przeznaczonym dla cieląt hodowlanych, sporządzonym z mleka odtłuszczonego, homogenizowanego łożu wołowego i dodatku witamin.

**) Hodowlę szczepu SF-4 wirusa PI-3 otrzymano z Zakładu Wirusologii IWet.

wirusem PI-3 i *Past. multocida* pełny obraz bronchopneumonii. Z dostępnego piśmiennictwa wynika, że doświadczalne zakażenia cieląt rozmaitymi rodzajami wirusów względnie wirusami i bakteriami wykonywane były u cieląt nowonarodzonych pozbawionych siary (9, 11, 14, 18, 19). Wprawdzie Pawłow (12) zakażał materiałem pochodzącym z terenowych przypadków bronchopneumonii cielęta w wieku 10—60 dni, ale efektem zakażenia były tylko zmiany histopatologiczne w narządach wewnętrznych. Ostatnio Hamdy i wsp. (7) zakażali cielęta 3—6 miesięczne stosując kompleks czynników (stress + wirus + bakterie). Uzyskali oni zmiany kliniczne i sekcyjne typowe dla bronchopneumonii używając jako stressora częstych (co 30 minut) zmian temperatury pomieszczeń dla cieląt (+1° i +40°). Wyniki badań niniejszej pracy wykazały, że ważnym czynnikiem usposabiającym dla pozostałych ogniw kompleksu etiologicznego był niedobór witaminy A. Niedobór ten wynosił średnio 1/3 wartości poziomu tej witaminy w grupie cieląt kontrolnych. Biorąc pod uwagę że rezerwy witaminy A przekazanej przez matkę poprzez łożysko i za pośrednictwem siary ulegają stosunkowo szybko zużyciu, taki stan hipowitaminozy może już wystąpić u cieląt 2—3 tygodniowych i starszych przy deficycie witaminy A i karotenów w karmie. Wyjaśnienie mechanizmu niedoborów wit. A, jako czynnika usposabiającego do zakażeń wirusowych należy prawdopodobnie odnieść do funkcji tej witaminy w aktywizacji mechanizmów obronnych organizmu. Wyrazem jej wpływu na układ leukopoetyczny jest m. in. stwierdzone w doświadczeniu obniżenie indeksu przesunięcia w lewo białego obrazu krwi u cieląt z grupy doświadczalnej. W drugim okresie infekcji (od 3—4 tygodnia życia cielęcia) poziom odporności laktogennej zaczyna opadać, a funkcję obrony musi przejąć młody organizm. Dlatego w tym okresie każdy czynnik wpływający na obniżenie sprawności mechanizmów obronnych cielęcia może prowadzić do infekcji.

Omawiane badania zostały wykonane na zbyt małym materiale doświadczalnym, by wyniki ich upoważniały do wyciągnięcia ostatecznych wniosków. Dlatego myśl podjęta w tej pracy będzie kontynuowana w innym układzie parametrów w dalszych badaniach nad syndromem bronchopneumonii cieląt.

Piśmiennictwo

1. Aldásy P., Csontos L., Bartha A.: Magyar Allatorvosok Lapja. Budapest, 19, 457, 1964.
2. Bartha A.: Fortpfl. Haust., 3, 257, 1967.
3. Bartha A.: Mh. Veterinärmed., 16, 613, 1968.
4. Bessey O. A., Lowry O. H., Brock M. J., Lopez J. A.: J. Biol. Chem., 166, 177, 1946.
5. Csontos L.: Mat. konf. nauk. w Budapeszcie 26—30.XI. 1968.
6. Djursic S., Blaga M., Bukinac S.: Fortpfl. Haust., 3, 300, 1967.
7. Hamdy A. H., Trapp A. L.: Am. J. Vet. Res., 24, 287, 1963.
8. Haralambiev H., Belczew D.: Mat. konf. nauk. w Budapeszcie 26—30.XI.1968.
9. Lamont P. H., Darbyshire J. H., Dawson P. S., Omar A. R., Jennings A. R.: J. comp. Pathol., 78, 23, 1968.
10. Mayr A., Kalich J., Mehnert B.: Wien. Tierärztl. Mschr., 51, Festschr. 74, 1964.
11. Omar A. R., Jennings A. R., Betts A. O.: Res. in vet. Sci., 7, 379, 1966.
12. Pawłow N.: Fortpfl. Haust., 3, 290, 1967.
13. Perlberg K. H.: Fortpfl. Haust., 3, 281, 1967.
14. Phillip J. I. H., Omar A. R., Popovici V., Lamont P. H., Darbyshire J. H.: J. comp. Pathol., 78, 89, 1968.
15. Prunty F. T. G., McSwiney R. R., Hawkins J. B.: A Laboratory Manual of Clinical Pathology, Pergamon Press, London, 1959.
16. Schimmel D.: Fortpfl. Haust., 3, 308, 1967.
17. Spratling F. R., Bridge P. S., Barnett K. C., Abrams J. T., Palmer A. C., Sharman I. M.: Vet. Rec., 77, 1532, 1965.
18. Sweet R. L.: J. Amer. Vet. Med. Assoc., 153, 1639, 1968.
19. Thorsen J.: Canad. J. Comp. Med., 33, 105, 1969.
20. Woods G. T., Mansfield M. E., Cmarik G., Zinzilieta M., Marquis G.: Am. J. Vet. Res., 29, 1349, 1968.

Adres autora: dr Wojciech Radomiński, Puławy, Al. Par-
tyzantów 55, Instytut Weterynarii.

Радоми́нский В., Кондрачки М., Стефанияк Б., Ки-
та Е. — Роль недостатка витамина А в этиопато-
генезе бронхопневмонии.

Исследования провели на 12 двухнедельных теля-
тах разделенных на две группы. Телят первой экс-
периментальной группы (I) кормили препаратом за-
меняющим молоко („Млекопан”), без витамина А. Последнюю неделю перед заражением в корм ввели добавку витамина К. В второй контрольной группе (II) телята получили полноценный „Млекопан” и хорошее сено или зеленый корм. Симптомы недо-
статка витамина А в I группе появились по трех неделях кормления. Тогда по 2 телата каждой груп-
пы были интратрахеально заражены: а) вирусом ПИ-3; б) культурой пастерелл; с) сначала вирусом ПИ-3, а в 48 час. позже культурой пастерелл. Пол-
ная клиническая и секционная картина бронхо-
пневмонии появилась только у телят из I группы зараженных вирусом и пастереллами (с). У остальных телят из I группы появились временно клини-
ческие симптомы болезни со стороны дыхательных путей (в группе Ia зараженной ПИ-3) или пищева-
да (в группе Ib зараженной пастереллами). Симп-
томы болезни у телят II группы проявлялись сла-
бее или совсем не появились.

Radomiński W., Kondracki M., Stefaniakowa B., Kita
J. — The role of vitamin A in the ethiopathogenesis
of bronchopneumonia in calves.

The investigations have been carried out on 12 two
weeks old calves, divided into two groups. The ani-
mals of the first group (experimental) were fed with
the substitute of milk („Mlekopan”) without vitamin
A. In addition, the animals were given injections
vitamin K in the last week before infection. The ani-
mals of the second group (control) were given
„Mlekopan” of standard value and fresh hay or green
forage. The signs of vitamin A hypovitaminosis
appeared in the first group after about three weeks.
At the same time two calves of each group were in-
fected intratracheally with: 1. parainfluenza-3 virus
(PI-3); 2. Pasteurella multocida; 3. PI-3 and after
48 hrs with Pasteurella. Full clinical signs of bron-
chopneumonia, confirmed on the evidence of anatopa-
thological lesions, developed only in the calves of
the group one, e.g. infected with the virus and Pa-
steurella. In the other animals of the group one
developed only transient clinical symptoms of respira-
tory (first of all in the animals infected with (PI-3),
or alimentary tract (in the animals infected with
Pasteurella). In calves of the control group the symp-
toms of disease were mild or did not develop at all.