

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIĘCONE 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, prof. dr Jerzy MAZURCZAK,
 prof. dr Abdon STRYSZAK, doc. dr Stanisław WOŁOSZYN,

Sekretarz naukowy: dr Ryszard SŁUŻEWSKI.

RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Stanisław CAKAŁA, prof. dr Zygmunt EWY, prof. dr Roman HOPPE, prof. dr Tadeusz JASTRZĘBSKI, prof. dr Lech JAŚKOWSKI, płk. doc. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Józef KULCZYCKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dyr. dr Henryk LIS, dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Wincenty PEZACKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Aleksander ZAKRZEWSKI, prof. dr Eugeniusz ŻARNOWSKI.

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

TADEUSZ JASTRZĘBSKI, ZYGMUNT CYGAN, STEFAN UCHACZ

Zanokcica zakaźna owiec — *Panaritium infectiosum ovis*

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych
 Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej
 w Lublinie

Zanokcica zakaźna owiec — ZZO („foot rot”, kopytnaja gnil”) stanowi bardzo istotny problem gospodarczy, zwłaszcza w krajach o rozwiniętej hodowli owiec. Straty powodowane tym schorzeniem są b. duże, np. we Włoszech wg Coppiniego (6) wynoszą rocznie 1 700 000 000 lirów. Zankocica zakaźna owiec występuje prawie we wszystkich krajach świata (2, 4, 20, 21, 36). Według dostępnego piśmiennictwa, schorzenie to w Polsce dotychczas nie było opisane, chociaż wg opinii terenowej służby weterynaryjnej — jest szeroko rozpowszechnione.

Duże zasługi w badaniu ZZO położyli Beveridge (2, 3), Thomas (34, 35), Egerton i Roberts (12), Marsh (21), Blaizot (4) oraz Ludovic i wsp. (20), Katitch (16, 17) i Kowalenko (18).

Etiologia. Poglądy na etiologię ZZO przez wiele lat nie były zgodne. Początkowo przeważała opinia o pochodzeniu wirusowym schorzenia. Obecnie większość badaczy uznaje złożoną, beztlenowcową etiologię ZZO (3, 12, 28). Katitch (17) wyosobnił z enzoologii zanokcicy

u owiec aż 9 różnych gatunków beztlenowców z 4 rodzajów bakteryjnych, przy czym niektóre z nich miały działać jako czynniki pierwotne a inne jako wtórne. Aktualnie większość badaczy przyjmuje pogląd Beveridge (3), że zarazkiem powodującym ZZO jest beztlenowiec niezarodnikujący *Fusiformis nodosus*. Do wystąpienia klinicznych objawów choroby niezbędny jest jednak współdziałanie *Sphaerophorus necrophorus* (12, 28). Według niektórych badaczy, w infekcji mogą współdziałać również krętki *Treponema penortha* (2) i *Treponema podovis* (20). Wg Beveridge (2, 3) zarazki te wpływają na cięższy przebieg schorzenia.

W tkankach, które uległy martwicy w wyniku działania powyższych bakterii, osiedla się wtórnie dalsza flora beztlenowcowa np. *Cl. perfringens*, *Cl. sporogenes*, *Cl. oedematiens*, *Cl. tetani*, *Str. putridus* i *Str. foetidus* (17). Znaczenie tej flory w ZZO jest niewielkie i ograniczone raczej tylko do zwykłego, powierzchniowego „zanieczyszczenia” chorobowo zmienio-

nych tkanek. Poza beztlenowcami wyosobniane są również liczne tlenowce, a przede wszystkim pałeczki z rodzaju *Corynebacterium*. Wg Parsonsona i wsp. (24) tlenowce te ułatwiają wzrost beztlenowców poprzez adsorbowanie tlenu i enzymatyczne usuwanie szkodliwego nadtlenu wodoru.

P a t o g e n e z a. ZZO u owiec przebiega najczęściej jako nieropny, martwiczo-gnilny stan zapalny racic, powstający w szparze międzyracticowej i następnie przechodzący na tworzywo, w wyniku czego dochodzi od odklejania się i niszczenia rogu (3, 17, 22, 28). Źródłem infekcji *Fusif. nodosus* są chore zwierzęta. Zarazek ten dotychczas w innych biotopach poza tkankami racic nie został wykryty (28). Rezerwua-rem pałeczek *Sph. necrophorus* jest kał owiec (28). Wrotami zakażenia są najczęściej uszkodzenia nabłonka skóry okolicy międzyracticowej, występujące na skutek maceracji tkanek pod wpływem wilgotności środowiska zewnętrznego (28) a niekiedy także w rezultacie działania epiteliotropowych wirusów niesztowicy i pryszczycy (17) oraz larw strongylidów (29, 37). Działanie wilgoci jest jednak decydujące. Powoduje pewną sezonowość występowania schorzenia (18).

Rozwój ZZO zależy od właściwości biologicznych obu głównych zarazków: *Sph. necrophorus* i *Fusif. nodosus* (12, 28). Roberts i Egerton (28) wykazali, że początkowo pod wpływem działania *Sph. necrophorus*, dochodzi do „*dermatitis interdigitalis*”. Powstałe zmiany są jednak powierzchniowe i dopiero dołączenie się *Fusif. nodosus* pozwala na rozszerzenie się infekcji w głąb tkanki, aż do tworzywa. Inwazyjność *Fusif. nodosus* zależy od wytwarzania silnych proteaz (3, 11, 34). Według Egertona i Parsonsona istnieje korelacja między aktywnością proteolityczną tego zarazka, a nasileniem objawów choroby. Dalsze zmiany zapalno-martwicze w tkankach są znowu wynikiem rozwoju i działania *Sph. necrophorus*. Przedstawiają się one w postaci „hiperkeratozy” i „parakeratozy”, procesów prowadzących do powstawania pęknięć rogu w podeszwie racic, co stwarza pomyślnie dla beztlenowców warunki do rozmnażania (28).

Zrogowiałe tkanki racic stwarzają na ogół ograniczone możliwości zdobycia czynników wzrostowych dla bakterii. Jednak wrzecionowce *Fusif. nodosus* zdają się posiadać w tym zakresie duże możliwości, dzięki wysokiej żywotności i daleko posuniętej adaptacji. Świadczy o tym, m. in. duża, trwająca ponad 28 dni przeżywalność tych bakterii na podłożach laboratoryjnych, inkubowanych w 37°C (28). Pałeczki *Sph. necrophorus* giną natomiast b. szybko, a ciągłość infekcji tego zarazka utrzymuje się prawdopodobnie dzięki stałej możliwości reinfekcji bezpośrednio z kału.

Synergizm współdziałania *Fusif. nodosus* z *Sph. necrophorus*, polega z jednej strony na wy-

tworzeniu czynników wzrostowych, a z drugiej na paraliżowaniu fagocytozy (25, 26, 27, 28). *Fusif. nodosus* produkuje ciepłooporny czynnik wzrostowy dla *Sph. necrophorus*. Natomiast *Sph. necrophorus* wytwarza egzotoksynę, która paraliżuje fagocytozę makroorganizmu i w ten sposób ułatwia przetrwanie w tkankach pałeczki *Fusif. nodosus* (25). W tym względzie podobnie współdziała *Coryn. pyogenes*, który wytwarza ciepłowrażliwy czynnik wzrostowy (26). Reasumując należy stwierdzić, że dopiero *Fusif. nodosus* i *Sph. necrophorus* razem spełniają wysunięte przez Robertsa (27) postulaty co do możliwości szerzenia się infekcji w tworzywie i w zbitej tkance rogowej oraz co do mechanizmu destrukcji tych tkanek i przeciwdziałania siłom obronnym organizmu.

Przebieg kliniczny. Schorzenie w sprzyjających warunkach środowiskowych rozprzestrzenia się szybko i może wystąpić nawet u 90% stada (34). W ostrych przypadkach proces chorobowy obejmuje zwykle dwie lub więcej racic u chorego zwierzęcia. Głównym objawem choroby jest silna kulawizna; zwierzęta chętnie kłęczą lub nawet leżą. Przy zakażeniu sztucznym, pierwsze objawy chorobowe, u zwierząt przebywających na błotnistych pastwiskach, pojawiają się po 10—14 dniach.

Według badaczy australijskich (3, 13, 33, 34) schorzenie występuje w formie ciężkiej („foot rot”) lub łagodnej („foot scald”, „benign foot rot”). W ZZO o przebiegu ciężkim występują szczepy silnie proteolityczne, natomiast w formie łagodnej — słabiej proteolityczne (11, 23).

ZZO o ciężkim przebiegu rozpoczyna się od bolesnego obrzęku koronowego racicy („*dermatitis interdigitalis*”). Zmiany chorobowe pierwotnie występują w szparze międzyracticznej w miejscu styku skóry i rogu; przedstawiają się jako szare naloty nekrozy wilgotnej. Pod warstwą martwiczą stwierdza się owrzodzenie o dnie pokrytym wydzieliną posokowato-ropną. Zmienione chorobowo tkanki przyjmują konsystencję serowatą i wydzielają przenikliwy, cuchnący zapach. Ostatecznie proces chorobowy obejmuje rozległe warstwy rogu i tworzywa, po czym następuje oddzielenie się rogu ściennego i podeszwowego puszkii racic. Niekiedy dochodzi może nawet do zaatakowania stawów, więzadeł i ścięgien, co jest przeważnie następstwem infekcji dodatkową florą bakteryjną.

Rokowanie, z uwagi na długotrwały przebieg schorzenia i możliwość wystąpienia komplikacji, winno być zawsze ostrożne. Forma łagodna ZZO, opisana przez Beveridge (3), Engela (13) i Thomasa (33), różni się w zasadzie od formy ostrej jedynie mniejszą rozległością zmian chorobowych i w związku z tym lżejszym przebiegiem.

D i a g n o s t y k a. Objawy kliniczne schorzenia mają ograniczoną wartość diagnostyczną. Podobnie bowiem przebiega wiele schorzeń o

zupełnie odrębnej etiologii. Podstawowe znaczenie diagnostyczne posiada badanie bakteriologiczne. Wykazanie w materiale pobranym z pogranicza tkanek zdrowych i martwiczo zmienionych pałeczek *Fusiformis nodosus* i *Sph. necrophorus* stanowi pewną podstawę dla rozpoznania ZZO. Stwierdzenie samych tylko pałeczek *Sph. necrophorus* wskazuje jedynie na tzw. „ovine interdigitalis”. Wartość metody bakteriologicznej ogranicza duża trudność w uzyskiwaniu pozytywnych wyników izolacji. Dlatego znaczenie praktyczne ma również badanie anatomo-patologiczne. Należy jednak uwzględnić wtedy inne schorzenia o podobnych zmianach chorobowych, a mianowicie:

1. laminitis — na tle zaburzeń przy opasie koncentratami paszowymi;

2. urazy mechaniczne — stwarzające bramę wejściową dla banalnej flory ropotwórczej;

3. oddzielanie się ściany rogowej w miejscu przejścia w podszwę, (tzw. „dry separation”) — powstające w następstwie degeneracji rogu o nieustalonej etiologii;

4. ropiejące zapalenie tkanek (tzw. „suppurative cellulitis”) — wskutek infekcji wyłącznie pałeczkami *Sph. necrophorus*. Schorzenie to przebiega wprawdzie w postaci ropno-wrzodzącego zapalenia skóry, powyżej linii włosów okolicy pęciny, ale może przechodzić również na tkanki szpary międzyraccowej;

5. ropienie racic (tzw. „digital suppurative”) — jednostka chorobowa związana etiologicznie z *Fusif. necrophorus*, a przy przebiegu chronicznym również z *E. coli* i *Cor. pyogenes*. Proces ten dotyczy 1 kończyny i najczęściej lokalizuje się w przedniej części puszki racicy. Atakowane są tylko miękkie tkanki, nigdy róg; jednak przy długotrwałym procesie może dojść do zajęcia koronki kopyta;

6. ropień stopowy („foot abscess”) wywołany przez *Coryn. pyogenes* — dotyczy miękkich tkanek szpary międzyraccowej i nigdy nie lokalizuje się przy koronce;

7. schorzenia o podobnym przebiegu wywołane przez *Dermatophilus pedis* („strawberry footrot”) i „mycotic dermatitis” koronki na tle *Dermatophilus dermatonomus*;

8. zapalenie skóry okolicy międzyraccowej na tle inwazji larw *Strongyloides papillosus* (29, 37);

9. niesztowica (*Ecthyma contagiosum*) — wywołana przez epiteliotropowy wirus, dająca czasami zmiany również na kończynach, w pobliżu koronki kopyta. Głównym objawem są tu obrzęki skóry i osutka pęcherzykowa, a potem twarde strupy. Zmiany występują z reguły na wargach, wymienia oraz w okolicach jamy ustnej i dróg rodných.

Leczenie. Polega na usuwaniu nekrotycznego zmienionych tkanek rogowych oraz na stosowaniu środków odkażających, przyzegających

i antybiotyków. Littejohn (19) uzyskiwał pozytywne wyniki, zanurzając trzykrotnie kończyny chore na 1—1,5 min. i zdrowe na 15—20 sek. w 10% formalinie.

Szeroko stosowany przez praktyków siarczan miedzi w warunkach doświadczalnych nie wykazał wyraźnej skuteczności (15, 32). Pomyślne wyniki osiągnano natomiast przy użyciu antybiotyków. Baxter i Smyth (1), Stewart (31, 32) i Sambrook (30) stosowali z powodzeniem pędzlowanie schorzałych racic 10% roztworem chloromycetyny w alkoholu lub glikolu propylenowym, a Harris (15) — wcieranie maści zawierających 5 mg terramycyny i 10 000 j. siarczanu polimyksyny/g. Zachęcające wyniki dały również próby Thomasa (33) przy użyciu alkoholowych roztworów terramycyny. Koncentracja roztworu terramycyny wynosząca 5% była bardziej skuteczna w warunkach letnich, mniej — w warunkach zimowych. Forsyth (14) uzyskiwał wyleczenie stosując 20% alkoholowe roztwory detergentu — cetyl trimethyl ammonium bromide (środek o składzie zbliżonym do krajowego Sterinolu). Jednokrotne zastosowanie dawało 73,5% skuteczności terapeutycznej, a dwukrotne — 91,4%.

Zapobieganie. Nie zostało ostatecznie opracowane. Pomyślne wyniki osiągnano stosując zapobiegawczo kąpiele formalinowe. Przeprowadzone próby ze szczepionką przygotowaną z *Fusif. nodosus* (9, 10) dały wyniki tylko częściowo pozytywne. Odsetek zachorowań u zwierząt szczepionych był znacznie mniejszy niż u sztuk kontrolnych, a przebieg choroby łagodniejszy, ale pełnej odporności nie uzyskano. Możliwe, że przyczyną było nie uwzględnienie wszystkich występujących w terenie serotypów, których zróżnicowanie wykazał już dawniej Beveridge (3), a ostatnio Egerton (8).

Piśmiennictwo

1. Baxter J. T., Smyth W. G.: Vet. Rec. 63, 668, 1956.
2. Beveridge W. I. B.: Aust. J. exp. Biol. med. Sci. 14, 307, 1936.
3. Beveridge W. I. B.: Biull. Count. Scient. ind. Res., Australia 140, 56, 1941.
4. Blaizot R., Blaizot P.: C. r. Acad. Sci., Paryż 187, 911, 1928.
5. Chabert — cyt. za 16.
6. Coppini R.: Atti Soc. ital. Sci. vet. 2, 139, 1948.
7. Deane H. M., Jensen R.: Am. J. vet. Res. 16, 203, 1955.
8. Egerton J. R.: J. comp. Path. 83, 151, 1973.
9. Egerton J. R., Morgan I. R.: Vet. Rec. 91, 453, 1972.
10. Egerton J. R., Morgan I. R., Burrell D. H.: Vet. Rec. 91, 447, 1972.
11. Egerton J. R., Tarasonson I. M.: Aust. vet. J. 45, 346, 1969.
12. Egerton J. R., Roberts D. S.: J. comp. Path. 79, 217, 1969.
13. Engel A. E.: Proceeding of Conference of Veterinary Officers on Footrot and other Diseases of the Feet of Sheep, Sydney 1953.
14. Forsyth B. A.: Aust. vet. J. 30, 200, 1954.
15. Harris S. T.: Br. vet. J. 111, 212, 1955.
16. Katitch R. V.: Les maladies des animaux domestiques causees par les microbes anaerobies, Vigot Freres, Paris 1965.
17. Katitch R. V.: Rec. Med. vet. 147, 179, 1971.
18. Kowalenko I.: Anaerobne infekcji, Moskwa 1954.
19. Littlejohn A. L.: Vet. Rec. 67, 509, 1955.
20. Ludovic M. M., Blaizot P.: C. r. Acad. Sci., Paryż 187, 917, 1928.
21. Marsh H.: J. Am. vet. med. Ass. 124, 1, 1954.
22. Marsh H., Claus K. D.: Cornell Vet. 60, 309, 1970.
23. Morgan J. R., Piercy D. V., Egerton J. R.: Aust. J. 48, 63, 1970.

24. Parsons I. M., Egerton J. R., Roberts D. S.: J. comp. Path. 77, 309, 1967.
 25. Roberts D. S.: Br. J. exp. Path. 48, 663, 1967.
 26. Roberts D. S.: Br. J. exp. Path. 48, 674, 1967.
 27. Roberts D. S.: J. infect. Dis. 120, 720, 1969.
 28. Roberts D. S., Egerton J. R.: J. comp. Path. 79, 217, 1969.
 29. Ross J. G., Graham N. P.: J. Counc. Sci. Ind. Res. Aust. 6, 91, 1932.
 30. Sambrook P. M. E.: Vet. Rec. 67, 74, 1955.
 31. Stewart D. F.: Aust. vet. J. 30, 200, 1954.
 32. Stewart D. F.: Aust. Vet. J. 30, 380, 1954.
 33. Thomas J. H.: Aust. vet. J. 33, 263, 1957.
 34. Thomas J. H.: Aust. vet. J. 38, 159, 1962.
 35. Thomas J. H.: Aust. J. agric. Res. 15, 1001, 1964.
 36. Tunncliffe E. A.: J. infect. Dis. 63, 113, 1938.
 37. Turner I. H.: Am. J. vet. Res. 20, 102, 1959.

Adres autora: prof. dr Tadeusz Jastrzębski, 20-109 Lublin, ul. Dąbrowskiego 6/1.

TADEUSZ WIJASZKA, STANISŁAW TERESZCZUK

Badania nad laboratoryjnym rozpoznawaniem zakaźnego wirusowego zapalenia żołądka i jelit świń (TGE). I. Izolacja oraz próba identyfikacji wirusa

Z Zakładu Badania Chorób Świń Instytutu Weterynarii w Puławach

Zakaźne zapalenie żołądka i jelit świń (TGE = *transmissible gastroenteritis*) urasta w wielu krajach, a także w Polsce, do rangi poważnego problemu epizootologicznego i ekonomicznego (3, 4, 8, 10, 11, 12). Choroba ta jest szczególnie groźna dla trzody chlewnej w gospodarstwach wielkostatdnych. Powoduje ona ostre, wyniszczające biegunki u prawie całego pogłowia świń oraz prowadzi najczęściej do 100% śmiertelności wśród prosiąt do 10—14 dnia życia. W powyższej sytuacji zrozumiałe jest duże zainteresowanie zagadnieniem TGE ze strony wielu badaczy. Znaczna część prac z tego zakresu dotyczy diagnostyki, a przede wszystkim diagnostyki laboratoryjnej (1, 2, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 16). W Polsce, za wyjątkiem doniesienia Sobiecha i wsp. (10), brak jest dotychczas publikacji z zakresu laboratoryjnego rozpoznawania TGE. Z tego względu wydawało się celowe podjęcie wielokierunkowych badań nad diagnostyką wymienionej jednostki chorobowej (14, 16, 17). Pierwsza ich część, której celem było wyizolowanie krajowego szczepu wirusa TGE, stanowi przedmiot niniejszego doniesienia.

Materiał i metody

Do badań użyto:

1. trzy pięciodniowe podejrzane o TGE prosięta (żywe), dostarczone do badań rozpoznawczych z dużego gospodarstwa PGR, w którym wybuchła szybko szerząca się choroba biegunkowa (w ciągu tygodnia padło ok. 400 kilkudniowych prosiąt);
2. hodowle komórek nerki świni (HKNS) oraz tarzycy świni (HKTS) przygotowywane wg Whittle i Easterday (16). Jako płyny wzrostowe stosowano różne porcje płynów Hanksa i Earle'a z dodatkiem 0,5% hydrolizatu laktoalbuminy, 10% surowicy cielęcej oraz antybiotyków (100 j. penicyliny kryst., 100 µg streptomycyny i 100 µg nystatyny na 1 ml);
3. cytopatyczny szczep wirusa TGE oznakowany symbolem N-17, adaptowany do HKNS o mianie $10^{6,5}$ TCID₅₀, który otrzymano z Instytutu Weterynarii w Brnie (Czechosłowacja);

4. surowicę świni hiperimmunizowanej szczepami wirusa TGE o mianie neutralizującym 1:512, otrzymaną z Instytutu Weterynarii w Brnie;

5. miot dwudniowych klinicznie zdrowych prosiąt-osesków (8 sztuk) wraz z maciorą, pochodzącą z gospodarstwa wolnego od TGE.

Otrzymane do badania chore prosięta usypiano, przeprowadzono sekcję i pobierano wycinki jelit cienkich (czcze i biodrowe), śledziony, wycinki płuc oraz pakiety węzłów chłonnych krezkowych. Następnie, oddzielnie z wycinków pochodzących z poszczególnych narządów, wykonywano posiewy na ogólnie stosowane podłoża bakteriologiczne, oraz przygotowano rozciery w PBS, który zawierał w 1 ml 500 j. penicyliny kryst., 500 µg streptomycyny i 200 µg nystatyny. Rozciery wirowano przez 30 min. przy 5000 obr./min., supernatant zbierano do próbek i zamrażano w temp. —30°C. Przechowywane w tej postaci rozciery były następnie używane — po szybkim odmrożeniu — do zakażenia hodowli komórek (0,2 ml na 1 próbkę lub 0,5 ml na 1 buteleczkę Legroux).

Dla celów porównawczych zakażono równolegle po kilka próbek i butelek Legroux znanym szczepem TGE N-17, a także pozostawiono hodowlę kontrolne — niezakażone.

Próbie identyfikacji wyosobnionego z hodowli komórek czynnika cytopatycznego przeprowadzano w odczynie seroneutralizacji (sn), wykonywanym przy użyciu znanej w.w. surowicy o wysokim mianie przeciwciał neutralizujących wirus TGE, wg zasad opisanych w innej pracy (14). Równolegle wykonywano też sn ze szczepem N-17.

Na miocie zdrowych prosiąt i maciorze wykonano próbę biologiczną, podając trzem prosiątom *per os* 2×10^5 TCID₅₀, a maciorze 20×10^5 wyosobnionego czynnika cytopatycznego. Trzy prosięta pozostawiono przy maciorze dla zakażenia kontaktowego, a dwa zabito przed nastawieniem próby dla celów porównawczo-kontrolnych. Część zakażonych prosiąt usypiano 24—48 godz., a część padła z powodu choroby.

Wyniki

1. Wywiad epizootyczny, objawy kliniczne oraz zmiany sekcyjne u nadesłanych prosiąt.

Choroba pojawiła się w jednej chlewni u 6 miotów kilkudniowych prosiąt. Pierwszymi objawami było posmutnienie zwierząt, niechęć do ssania oraz nieznaczna zwyżka wewnętrznej ciepłoty ciała. W kilka