

w którym główną rolę powinna nadal odgrywać profilaktyka, a ta wg Stryzaka (18) powinna opierać się na: 1) stwarzaniu świnom odpowiednich warunków środowiskowo-bytowych, które wpływają na utrzymanie wysokiej naturalnej ich odporności, 2) okresowo przeprowadzanych odkażeniach pomieszczeń, 3) masowych szczepieniach profilaktycznych oraz 4) na przestrzeganiu zarządzeń sanitarno-weterynaryjnych. Dopiero uwzględnienie wszystkich wymienionych czynników może doprowadzić do pozytywnych rezultatów w zwalczaniu róży.

Piśmiennictwo

1. Anusz Z.: Roczn. Nauk Rol. 66—E—4, 544, 1955.
2. Brill J.: Roczn. Nauk Rol. 66—E—4, 459, 1955.
3. Choroby Świn — praca zbior. PWRiL, 1964.

4. Chwałibóg J., Tereszczuk St.: Medycyna Wet. 10, 194, 1954.
5. Janowski H.: Annales UMCS, 9, 173, 1949.
6. Janowski H.: Roczn. Nauk. Rol. 66—E—4, 491, 1955.
7. Janowski H.: Roczn. Nauk. Rol. 66—E—2, 233, 1955.
8. Janowski H.: Roczn. Nauk. Rol. 66—E—2, 245, 1955.
9. Janowski H., Mierzejewska M., Kujszczyk W., Wasinski K., Kowalik B.: Pol. Arch. Wet. 10, 471, 1967.
10. Janowski H.: Roczn. Nauk. Rol. 66—E—4, 491, 1954.
11. Kobusiewicz T., Steffen J.: Medycyna Wet. 6, 152, 1950.
12. Lanowski M.: Medycyna Wet. 4, 16, 1948.
13. Niewiarowski A.: Przegląd Epidemiologiczny 4, 1951.
14. Sabelta A.: Zbl. Bakt. Bd. 194, 7, 1925.
15. Samó S.: Medycyna Wet. 12, 705, 1964.
16. Staub T.: Bull. Acad. Vet. France 103, 1940.
17. Stryzak A., Spryszak A.: Medycyna Wet. 7, 729, 1951.
18. Stryzak A.: Epizootologia ogólna, PWRiL, 1961.
19. Szent-Iwanyi.: Acta Wet. Acad. Sci. Hungary. 1—2, 109, 1952.
20. Szykiewicz Z.: Roczn. Nauk. Rol. 66—E—4, 535, 1955.
21. Trawińska J.: Annales UMCS, DD, 4, 1948.
22. Trawiński A.: Medycyna Wet. 11, 681, 1948.
23. Truszczyński M., Janowski H.: Roczn. Nauk. Rol. 69—E—2, 225, 1955.
24. Zawirska-Stefaniakowa A.: Medycyna Wet. 8, 356, 1952.

Adres autora: prof. dr Henryk Janowski, ul. Jasna 1 m. 29, 10-127 Olsztyn.

ZYGMUNT CYGAN, TADEUSZ JASTRZEBSKI, STEFAN UCHACZ

Badania nad etiologią stanów zapalnych racic owiec

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych,
Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Lublinie

Zapalenia racic u owiec obejmują szereg odrębnych etiologicznie i klinicznie procesów chorobowych. Spośród nich zasadnicze znaczenie posiada zakaźna zanokcica występująca zależnie od patogenności głównego czynnika przyczynowego tj. *Fusif. nodosus* w formie ciężkiej („foot rot”) lub łagodnej („foot scald”, „benign foot rot”) (5, 10). Ponadto pewne znaczenie posiadają schorzenia, w których główną rolę odgrywa *Sph. necrophorus*, opisane jako tzw. „OID” — „ovine interdigitalis” (11), „suppurative cellulitis” i „digital suppurative” (7).

Różnicowanie powyższych schorzeń od zanokcicy zakaźnej jest trudne, możliwe jedynie w oparciu o kompleksowe badanie kliniczne i bakteriologiczne. Podkreślić przy tym należy, że badanie bakteriologiczne w kierunku beztlenowców niezarodnikujących stanowi bardzo trudne zagadnienie, wiążące się z niedopracowaniem efektywnych metod izolacji. Trudności metodyczne sprawiły, że w Polsce etiologia stanów zapalnych racic u owiec nie była dotychczas badana, pomimo znacznego ich rozpowszechnienia.

Celem niniejszej pracy jest próba zdiagnozowania schorzenia racic u owiec w województwie L oraz charakterystyka wyosobnionych szczepów beztlenowców niezarodnikujących.

Materiał i metody

Materiał. Badaniom poddano wycinki racic pobrane z pogranicza zmian nekrotyczno-ropnych. Próbkę pochodziły od owiec z 2 odrębnych stad. Pierwsze stado liczyło około 300 owiec rasy merynos, natomiast drugie składało się z 15 sztuk. W obu hodowlach nie ob-

serwowano upadków, a zmiany chorobowe ograniczone były wyłącznie do racic.

Badanie bakteriologiczne. Badanie obejmowało:

a) izolację beztlenowców niezarodnikujących z podłoża agarowo-surowicze (3% agar odżywczy, 15% surowicy końskiej) z siarczanem neomycyny (25 mcg/ml podłoża). Pobrane próbki wysiewano bezpośrednio na agar z neomycyną i inkubowano przez 4—5 dni w 37°C w warunkach beztlenowych uzyskanych metodą pyrogalloyową wg Pestiego (12). Wybrane pod lupą kolonie, wycinane wraz z agarem namażano w bulionie półpłynnym (bulion mięsno-peptonowy, agar Difco — 0,2%, glukoza — 0,5%, chlorowodorek cysteiny — 0,01% kostki wątroby). Podłoża inkubowano w 37°C przez 1—5 dni. Uzyskane hodowle sprawdzano przez wysiewy na podłoża agarowo-surowicze bez neomycyny, inkubowane w warunkach tlenowych i beztlenowych;

b) identyfikację w oparciu o morfologię zarazka, ruch, barwienie się metodą Grama, morfologię kolonii oraz właściwości fermentacyjne w odniesieniu do laktozy, glukozy, sacharozy, maltozy, mannozy, galaktozy, ramnozy, skrobi, rafinozy, glikogenu, lewulozy, ribozy, mannitu, salicyny, arabinozy, sorbozy, glicerolu, eskuliny, inuliny, dulecytu, mesoinositu, trehalozy; ponadto określano zdolność wytwarzania indolu, siarkowodoru, amoniaku oraz redukcji azotanów, wzrost w podłożu bulionowym z żółcią wg Beerensa i Castel (1) oraz rozkładanie dl-treoniny metodą opisaną przez Beerensa i Tahon-Castel (2).

c) patogenność szczepów. Sprawdzone działanie chorobotwórcze 2 wyosobnionych szczepów *Sph. necrophorus* w stosunku do 2 zdrowych owiec. W tym celu nacinano warstwę rogową puszdki kopytowej na głębokość 3—4 mm, po czym zakładano tampon nasączony 24 godz. hodowlą zarazka i zabezpieczano go opaską uciskową. Czas obserwacji zakażonych owiec wynosił 3—4 tygodnie.

W badaniach bakteriologicznych uwzględniono częściowo również florę tlenową. Próbkę materiału wysiewano na podłoża agarowe z krwią, a uzyskane kolonie indentyfikowano w sposób rutynowy.

Wyniki

U owiec z 2 różnych stad hodowlanych, obserwowano stany zapalne racic, najczęściej zlokalizowane w szparze międzyracticznej, najpierw na pograniczu skóry i tkanki rogowej, później w przejściu na róg podeszwowy. Schorzenie występowało u 30—40% owiec i miało najczęściej przebieg bezobjawowy; jedynie w kilku przypadkach zaznaczone były objawy kulawizny. Zmiany chorobowe przedstawiały się w postaci powierzchniowej nekrozy skóry, natomiast róg wykazywał cechy hyperkeratozy i martwicy. Po usunięciu serowatej masy martwiczej stwierdzano w głębszych warstwach niewielkie owrzodzenia, pokryte często ropną wydzieliną.

Badanie bakteriologiczne przeprowadzone rutynowo w kierunku tlenowców wykazało w próbkach zmienionego rogu owiec z obu stad obecność pałeczek niehemolitycznych *E. coli*, *Corynebacterium sp.* i ziarniaków gramododatnich. Spośród beztlenowców wyosobniono z powyższych próbek pałeczki *Sph. necrophorus* oraz gramujemne i gramododatnie paciorkowce.

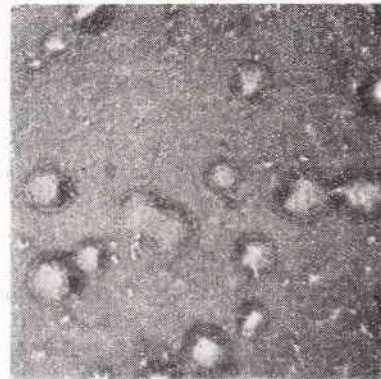
Dokładniejszemu badaniu poddano obydwie wyosobnione szczepy *Sph. necrophorus*. Stwierdzono pałeczki polimorficzne, gramujemne, wykazujące niekiedy typowe sferoidy (ryc. 1). Na



Ryc. 1. Pałeczki szczepu *Sph. necrophorus* nr 7768 z typowymi sferoidami (pow. ok. 1200 \times).

podłożu agarowo-surowicznym tworzyły po 4 dniach inkubacji — małe, średnicy 1—2 mm kolonie, w środku wyniesione, o równym brzegu (ryc. 2). Obydwie szczepy *Sph. necrophorus* rozkładały glukozę, maltozę, mannozę, arabinozę, i lewulozę. W niewielkim stopniu były aktywne również w stosunku do laktozy, ramnozy, ribozy, skrobi i glikogenu. Natomiast zupełnie nie rozkładały sacharozy, mannitu, salicyny, eskuliny, inuliny, glicerolu, dulcytu, adonitu, mesoinositu, sorbozy i trehalozy. Oba szczepy rozkładały treoninę, redukowały azotany, a nie wytwarzały indolu. Końcowe pH hodowli w bulionie z glukozą wynosiło odpowiednio 5,4 i 5,9.

Jedyne stwierdzone różnice w aktywności biochemicznej opisanych szczepów dotyczyły produkcji siarkowodoru i amoniaku. Jeden ze szczepów *Sph. necrophorus* wykazywał w po-



Ryc. 2. Kolonie *Sph. necrophorus* nr 7768 na podłożu agarowo-surowicznym (pow. ok. 300 \times).

wyższym zakresie silną aktywność, natomiast drugi był zupełnie nieaktywny. U zakażonych doradcowo owiec rozwinęły się wyraźne objawy hyperkeratozy i martwicy suchej rogu (ryc. 3). Proces chorobowy przebiegał bez objawów kulawizny; dotyczył wyłącznie powierzchniowych warstw rogu podeszwowego, bez tendencji do przechodzenia na róg ścienny i na skórę.



Ryc. 3. Hyperkeratoza i martwica rogu racic u doświadczalnie zakażonej owcy.

Spośród schorzeń racic owiec największe znaczenie posiada zanokcica („foot rot”) wywoływana przez *Fusif. nodosus* i *Sph. necrophorus* (4, 6, 15). Schorzenie to w formie ciężkiej cechuje się silną destrukcją tkanki rogowej oraz „odklejaniem” się jej od tworzywa (4, 8, 9). Procesowi temu towarzyszy z reguły silna kulawizna (8).

Opisane w niniejszej pracy schorzenie racic u owiec już klinicznie różniło się wyraźnie od zanokcicy zakaźnej głównie brakiem „odklejania” się rogu i objawu intensywnej stałej ku-

lawizny. Obserwowana w pojedynczych przypadkach kulawizna była następstwem raczej wtórnych komplikacji bakteryjnych. Dalszych dowodów, przemawiających pko uznaniu omawianego schorzenia za zanokcicę, dostarczyły wyniki przeprowadzonych badań bakteriologicznych. W badaniach tych nie wyisobniono ani razu pałeczek *Fusif. nodosus*. Na tej podstawie wykluczono również formę łagodną zanokcicy („benign foot rot”, „scald”) stanowiącą wg Beveridge (4), Thomasa (17) infekcję rąc u owiec wywołaną przez szczep *Fusif. nodosus* o niskiej wirulencji łącznie z *Sph. necrophorus*.

Przedstawione schorzenie klinicznie nie odpowiada również opisanym przez Gregory'ego (7) ropnym stanom zapalnym rąc tj. tzw. „suppurative cellulitis” oraz „digital suppurative” — głównie z powodu słabo zaznaczonych zmian ropnych. Natomiast posiada ono wiele cech wspólnych z „ovine interdigitalis” (OID) w terminologii autorów australijskich (11), a mianowicie — łagodny obraz kliniczny, na ogół bez kulawizny oraz powierzchowny charakter zmian chorobowych, najczęściej przebiegających bez ropienia, lecz z wyraźnymi objawami hyperkeratozy i martwicy rogu. Za przyjęciem tego rozpoznania, przemawia również skład stwierdzonej mikroflory tj. wyisobnienie *Sph. necrophorus* oraz *Corynebacterium sp.* Pozostałe bakterie były raczej florą przy-padkową.

Wg danych z piśmiennictwa *Sph. necrophorus* i *Corynebacterium pyogenes* wykazują wyraźny synergizm w działaniu chorobotwórczym. Roberts (13) dowiódł, że pałeczka *Sph. necrophorus* wytwarza egzotoksynę, która paraliżując fagocytozę ułatwia wzrost *Corynebacterium pyogenes*. Natomiast *Corynebacterium pyogenes* ma dostarczać ciepłowrażliwego czynnika wzrostowego dla *Sph. necrophorus* oraz obniżać Eh tkanek (11, 14).

Właściwości biochemiczne obu wyisobnionych szczepów *Sph. necrophorus* nie były całkowicie jednolite. Różnice pomiędzy nimi dotyczyły wytwarzania siarkowodoru oraz stopnia degradacji azotanów. Cechą różniącą wyisobnione szczepy od typowego *Sph. necrophorus* było stwierdzenie niewytwarzania indolu. Jednak biorąc pod uwagę całość przeprowadzonych badań oraz prace Beerensa i wsp. (3) oraz Wattre i wsp. (16) co do zmienności szczepów *Sph. necrophorus*, należy sądzić, że wyisobnione szczepy mogą być uznane za przynależne do w/w gatunku bakteryjnego.

Wykonane próby doświadczalne nad chorobotwórczym działaniem wyisobnionych szczepów *Sph. necrophorus* potwierdzają obserwacje Parsonsona i wsp. (11) co do zdolności tych zarazków do wywoływania procesów chorobowych rąc owiec. W warunkach doświadczenia nie uzyskano zmian nekrotyczno-ropnych w

naskórku szpary międzyrącicznej obserwowanych w warunkach naturalnych. Mogło to być związane z odmienną techniką zakażenia owiec oraz z warunkami środowiskowymi, które wg wielu autorów mają istotny wpływ na charakter wywoływanych zmian.

Piśmiennictwo

1. Beerens H., Castel M. M.: Anns Inst. Pasteur, Paryż 99, 454, 1960.
2. Beerens H., Tahon-Castel M. M.: Anns Inst. Pasteur, Paryż 108, 682, 1965.
3. Beerens H., Fievez L., Wattre P.: Anns Inst. Pasteur, Paryż 121, 37, 1971.
4. Beveridge W. I. B.: Bull. Count. Scient. Australia 140, 56, 1911.
5. Egerton J. R., Parsonson I. M.: Aust. vet. J. 45, 346, 1969.
6. Egerton J. R., Roberts D. S.: J. comp. Path. 79, 297, 1969.
7. Gregory cyt. wg poz. 8.
8. Kaitich R. V.: Les maladies des animaux domestiques causees par les microbes anaerobies, Vigot Freres, Paris 1965.
9. Marsh H.: J. Am. vet. med. Ass. 124, 1, 1954.
10. Morgan J. R., Piercy D. V., Egerton J. R.: Aust. vet. J. 48, 63, 1970.
11. Parsonson I. M., Egerton J. R., Roberts D. S.: J. comp. Path. 77, 309, 1967.
12. Pesti L.: Acta vet. hung. 15, 447, 1965.
13. Roberts D. S.: Br. J. exp. Path. 48, 665, 1967.
14. Roberts D. S.: Br. J. exp. Path. 48, 674, 1967.
15. Roberts D. S., Egerton J. R.: J. comp. Path. 79, 217, 1969.
16. Wattre P., Fievez L., Beerens H.: Anns Inst. Pasteur, Paryż 120, 643, 1971.
17. Thomas: Aust. vet. J. 33, 262, 1957.
18. Thomas: Aust. vet. J. 38, 159, 1962.

Adres autora: doc. dr habil. Zygmunt Cygan, ul. Słowicza 2 m. 7, 20-336 Lublin.

Цыган З., Ястшембски Т., Ухач С. — Исследования по этиологии воспитательных процессов копыт овец.

Описали 2 очага болезни копыт у овец протекающей с симптомами поверхностного некроза и мелких язв кожи в межкопытной щели и гиперкератоза и некроза подошвенного рога копыт. Болезнь распространялась на 30—40% стада и в общем протекала бессимптомно; однако спорадически наблюдали хромоту. Бактериологически выделили из группы анаэробов *Sph. necrophorus* и грамположительные и грамотрицательные стрептококки а из группы аэробов — палочки *Corynebacterium sp.*, *E. coli* и грамположительные кокки. Ни в одном случае не выделили палочки *Fusiformis nodosus*.

На основании клинических и бактериологических исследований болезнь диагностировали как „ovine interdigitalis” на фоне инфекции *Sph. necrophorus* и *Corynebacterium sp.* Выделенные штаммы *Sph. necrophorus* подвергли обстоятельной биохимической идентификации. Установили что из биохимических свойств, отличающих выделенные штаммы от типowego штамма этого вида заслуживает внимания отсутствие способности продукции индола.

При попытках экспериментального заражения овец выделенные штаммы *Sph. necrophorus* вызвали симптомы гиперкератоза и некроза подошвенного рога копыт без язв и нагноения кожи в межкопытной щели.

Cygan Z., Jastrzębski T., Uchacz S. — Studies on the aetiology of inflammations of hoofs in sheep.

There were described two foci of hoofs diseases in sheep with the symptoms of superficial necrosis and small ulcerations of the skin of interhoof crack and hyperkeratosis and necrosis of the plantar part of the hoof. The disease affected 30—40% of animals in the flock. Generally there were not described any clinical symptoms, only occasionally there was noted lameness. From the affected areas there were isolated the following anaerobic bacteria: *Spherophorus necrophorus*, gram-positive and gram-negative streptococci, and aerobic bacteria — *Corynebacterium sp.*, *E. coli*, gram-positive cocci. *Fusiformis nodosus* was not iso-

lated. The disease was diagnosed on the basis of its clinical course and bacteriological examinations as so called „ovine interdigitalis” due to *Sph. necrophorus* and *Corynebacterium* sp. The isolated strains of *Sph. necrophorus* were biochemically identified. The lack of indole production was one of the very important

feature differing the isolated strains from the typical ones of *Sph. necrophorus* sp. In experimentally infected sheep *Sph. necrophorus* caused hyperkeratosis and necrosis of the plantar part of hoofs without the symptoms of ulcerations and suppurative dermatitis in the hoof cracks.

MARIAN KROLAK, CZESŁAW KUREK

Yersinioza u zwierząt i ludzi II. Nieswoiste odczyny serologiczne w brucelozie na tle zakażeń *Yersinia enterocolitica*

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku

W I części przeglądu piśmiennictwa na temat yersiniozy u zwierząt i ludzi omówiono występowanie, patogenezę i diagnostykę bakteriologiczną tego schorzenia. W tej części artykułu uwagę poświęcono serodiagnostyce zakażeń *Yersinia enterocolitica* (Y.e), ze szczególnym uwzględnieniem krzyżowych reakcji serologicznych występujących pomiędzy yersiniami i brucelami.

Jak wspomniano w I części artykułu, w obrębie gatunku Y.e. występują znaczne różnice w biochemizmie i w budowie antygenowej, które stały się podstawą wyodrębnienia licznych biotypów i serotypów (12, 31, 39, 40, 42). Pierwszy diagnostyczny schemat serotypów Y.e. zróżnicowanych na podstawie 8 antygenów O zaproponował w 1967 r. Winblad (42). W następnych latach schemat ten został rozszerzony przez Wautersa i wsp. (39, 40), którzy zróżnicowali w sumie 34 antygeny O i 19 antygenów H. W serotypie 010 może także występować antygen K (39). Ostatnio Knapp i Thal (19) uwzględniając właściwości biochemiczne i budowę antygenową zaproponowali uproszczony podział gatunku Y.e. na 6 serotypów w oparciu o antygeny somatyczne.

Na uwagę zasługuje fakt, że u ludzi patogenne okazały się głównie serotypy 03 i 09 określone według rozszerzonego schematu Winblada (5, 33, 34, 37, 44). U zwierząt stwierdzano różne serotypy, chociaż ostatnio wśród szczepów Y.e. izolowanych od świń dominowały także szczepy należące do serotypu 03 i 09 (cyt. za 18). Za rozprzestrzenieniem Y.e.03 i 09 wśród ludzi przemawiają mogą wyniki badań serologicznych. Dodatnie reakcje w odczynie aglutynacji (OA) z antygenem Y.e.03 i Y.e.09 stwierdzono nie tylko u osób podejrzanych o zakażenie yersiniami, ale także w kontrolnej grupie osób zdrowych (5, 37).

Z piśmiennictwa wynika, że Y.e.09 reaguje krzyżowo z antygenem *Salmonella* 047 (39) o raz 030 (18), może także wzbudzać produkcję przeciwciał anty-*Vibrio cholerae* (7). Karlsson

i wsp. (cyt. za 18) wykazali ponadto, że Y.e.09 reaguje krzyżowo z *Francisella tularensis*. W powyższych pokrewieństwach antygenowych miana homologiczne są zwykle wyższe od mian heterologicznych, stąd krzyżowa absorbcja badanych surowic umożliwia postawienie właściwego rozpoznania (cyt. za 18).

W ostatnich latach ukazały się prace na temat istnienia silnego pokrewieństwa antygenowego pomiędzy klasycznymi gatunkami rodzaju *Brucella* i Y.e.09 (2, 8, 14—18, 33, 39). Pokrewieństwo to manifestuje się niemal identycznym poziomem przeciwciał homologicznych i heterologicznych w zakażonym ustroju, a co za tym idzie prawie całkowitą krzyżową reakcją wymienionych antygenów w podstawowych odczynach serologicznych. Opisane zjawisko może więc być przyczyną poważnych trudności w serodiagnostyce zarówno brucelozy jak i yersiniozy w medycynie ludzkiej i weterynaryjnej.

Zjawisko krzyżowej reakcji w OA pomiędzy Y.e.09 i *Br. abortus* opisali po raz pierwszy w 1969 r. Ahvonen i wsp. (2). Autorzy zbadali 24 surowice ludzkie wybrane z dużej ilości surowic badanych rutynowo, które zawierały aglutyniny anty-*Brucella* w ilości 100—1600 j.m. Ponieważ w Finlandii brucelozą bydła została zwalczona w 1963 r., autorzy podejrzewali, że stwierdzone aglutyniny anty-*Brucella* mogą być nieswoiste. Badania wykonane w wielu kierunkach wykazały, że wszystkie wymienione surowice reagowały z antygenem Y.e.09 wykazując miana takie same lub nieco wyższe niż z antygenem *Br. abortus*. Absorbcja tych surowic zawiesiną pał. Y.e.09 usuwała całkowicie zdolność zlepienia zawiesiny *Br. abortus*, zaś odwrotnie, po absorbcji pał. *Br. abortus* pozostawał w surowicach niski poziom aglutynin anty-Y.e.09. Podobne wyniki autorzy uzyskali z surowicami królików doświadczalnie uodpornionych wymienionymi antygenami.

Zjawisko krzyżowej reakcji w OA pomiędzy Y.e.09 i *Br. abortus* potwierdzili następnie inni