

5. Papparella V., Cali A., Rossi G. B., Iacobelli A.: Ann. Nev York Acad. Sci. 3, 1173, 1963.  
 6. Shwajun I. W.: Weterinaria 6, 41, 1975.  
 7. Waldo A. L., Zipf R. T.: Cancer 8, 187, 1955.  
 8. Zhdanov V. M., Parfanovich M. J., Yershov F. J., Nikol-

skaya T. A., Kazak N. F., Nitavskaya S. D., Nagayeva L. S., Kaukain R. R.: Br. Vet. J. 4, 499, 1975.

Adres autora: lek. wet. Jerzy Jethon, ul. Barcińska 4, 89-210 Łabiszyn, woj. bydgoskie.

## CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ZYGMUNT CYGAN, JANUSZ WIERCIŃSKI, ANDRZEJ SZEWCZUK, MIROSLAW PAROSZKIEWICZ

### Próba wyjaśnienia etiologii przypadku schorzenia bydła z objawami zanokcicy

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Lublinie

Z Centralnego Laboratorium Aparaturowego AR w Lublinie

Zanokcica bydła (ZB) — „paronychia bovis”, „foot rot”, „infectious pododermatitis”, „foul claw”, „foul in the foot” — jest ostrym lub chronicznym schorzeniem racic o niedostatecznie poznanej etiologii (6, 7, 15). Ogólnie charakteryzuje się zapaleniem martwiczym skóry szpary międzyracicznej i koronki, a poza tym obrzękiem oraz silną kulawizną. Znaczenie ZB polega przede wszystkim na powodowaniu spadku wydajności mlecznej i przyrostów wagowych oraz na znacznych kosztach leczenia chorego bydła. Według Jønsena i Mackeya (15) zanokcica bydła pod względem częstotliwości występowania stanowi 40—60% wszystkich przypadków schorzeń racic tych zwierząt. Z powyższych względów jest w wielu krajach ważnym zagrożeniem gospodarczym (15).

Co do etiologii ZB to najbardziej rozpoznany jest pogląd, że schorzenie to stanowi syndrom chorobowy, w którym pierwotną rolę spełniają rozmaite czynniki środowiskowe jak wilgotność i urazy, a wtórną — różne bakterie, najczęściej beztlenowe (1, 15, 25, 29). Jednak często, pomimo braku działania czynników urazowych i wilgoci, dochodzi również do wybuchu enzootii ZB. W takich przypadkach Griner (14) wskazuje na wspomagającą rolę infekcji wywołanych przez bliżej niezidentyfikowany wirus. Spośród beztlenowców nieprzetwarzających największe znaczenie początkowo przypisywano pałeczce *Fusobacterium necrophorum* (13, 18). Jednak przeprowadzone liczne próby reprodukcji ZB przy użyciu tego drobnoustroju całkowicie się nie powiodły (13).

Następnie Egerton i Parsonson (11) wyrazili pogląd, że czynnikiem etiologicznym ZB jest *Bacteroides nodosus* (w terminologii autorów *Fusiformis nodosus*). Powyższa opinia nie została potwierdzona w późniejszych badaniach, Ostatnio bowiem Berg i Loan (7) oraz Berg i wsp. (6) donieśli, że w ich badaniach beztlenowce *Fusobacterium necrophorum* oraz *Bacteroides melaninogenicus* były odpowiedzialne za zmiany chorobowe cechujące zanokcicę

bydła. W Polsce problematyką tego schorzenia, ale od strony klinicznej zajmowali się Chwoykowski i Wędrychowicz (9), Klepaczko i wsp. (19) oraz Kawka (17).

Jako cel niniejszy pracy przyjęto wyosobnienie i zidentyfikowanie beztlenowców nieprzetwarzających w przypadku schorzenia racic bydła przypominającego klinicznie zanokcicę.

#### Materiał i metody

1. Badane tkanki. Do badań pobrano wycinki nekrotycznie zmienionej skóry ze szpary międzyracicznej oraz próbki chorobowe zmienionego rogu od 1 krowy wykazującej silny obrzęk w okolicy racicy oraz kulawiznę. Odnośne próbki pobrano do roztworu 0,25 M sacharozy i natychmiast przewieziono w atmosferze 90% N<sub>2</sub> oraz 10% CO<sub>2</sub> do laboratorium.

2. Izolacja zarazka. Materiał wysiewano na stałe podłoże o składzie: 2,5% agar odżywczy, ekstrakt drożdżowy Difco 0,5% chlorowoderek cysteiny 0,05%, surowica końska 15%, trypsynowany ekstrakt rogu 5%, pH 7,8. Warunki beztlenowe hodowli uzyskiwano metodą pyrogalolową według Pestiego (23); czas inkubacji w 37°C — 5 dni. Charakterystyczne kolonie dla beztlenowców nieprzetwarzających wycinano wraz z agarem i namnażano przez 10 dni w 37°C stosując półpłynne podłoże namnażające opisane w pracy poprzedniej (10). Hodowle tych drobnoustrojów kontrolowano, na brak zanieczyszczeń tlenowcami, przez wysiewy na podłoże Zeisslera inkubowane w warunkach tlenowych.

3. Identyfikacja zarazka. Dla rozpoznania rodzaju wyosobnionych beztlenowców uwzględniano:

a) skład lotnych kwasów tłuszczowych (LKT) w podłożu Beerensa i wsp. (3) z zastosowaniem ekstrakcji według Charlesa i Barretta (8) oraz metody chromatografii gazowej podanej w pracy Ottensteina i Bartleja (22). W tym celu do 10 ml ekstraktu eterowego LKT dodawano 5 mg kwasu entanowego (C 7) służącego jako standard wewnętrzny. Analizie chromatograficznej poddano 1,5 µl tego ekstraktu. Warunki rozdzielania: — chromatograf gazowy Perkin — Elmera F30 wyposażony w programowany integrator M — 1 i detektor płomieniowo — jonizacyjny (FID); temperatura: — dozownika 250°C, kolumny 125°C i detektora 200°C; kolumna stalowa: długość 180 cm, średnica wewnętrzna 3 mm, wypełnienie 10% SP 1200+1% H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub> na chromosorbie W 80/100 mesh (Supelco Inc.); gaz nośny argon, przepływ 35 ml/min.; ciśnienie gazów na FID: tlenu 1,65 atm., wodoru 1,28 atm., zakres elektrometru 5 X 10<sup>-10</sup> A.

Wyniki analiz wyliczane były przez integrator metodą wewnętrznego standardu przy użyciu opracowanego programu z uwzględnieniem znanych objętości hodowli i ekstraktu oraz dawki kwasu entanowego. Standaryzacja analizy obejmowała badanie znanych ilości LKT i kwasu entanowego z wyliczeniem współczynników korekcyjnych w stosunku do standardu wewnętrznego.

b) wartość pH końcowego 4 dniowej hodowli w bulionie z glukozą zgodnie z Barnes i Goldbergem (2);

c) rozkładanie dl-treoniny według Beerensa i Tahon — Castel (4);

d) wzrost w bulionie z 0,2% agaru Difco i 15% żółci wołowej z zastosowaniem metodyki opisanej w pracy Barnes i Goldberga (2).

Przy identyfikacji gatunkowej beztlenowca sprawdzano morfologię, barwienie się metodą Grama oraz właściwości biochemiczne, a mianowicie:

a) właściwości fermentacyjne na wodzie peptonowej z dodatkiem 0,2% agaru Difco i 1% poszczególnych cukrów, alkoholi i glukozydów;

b) zdolność redukowania azotanów do azotynów na bulionie mięsnym z 0,2% agaru Difco i 0,1% azotanu potasu — przy pomocy próby z kwasem sulfanilewym i alfa-naftylaminą;

c) właściwości proteolityczne w stosunku do 12% żelatyny, kazeiny w mleku lakmusowym i ściętej w 80°C przez 2 godziny surowicy Loefflera (75% surowicy końskiej, 25% bulionu mięsno-peptonowego, 0,25% glukozy).

4. Właściwości chorobotwórcze szczepów. Patogenność wyosobnionych beztlenowców nieprzetwarzających sprawdzano na owcach i białych myszach. Owce zakażano przez wprowadzenie w szparę międzyrączną waty nasączonej świeżą, 48 godzinną hodowlą tych drobnoustrojów w podłożu półpłynnym. Kończyny owiec zabezpieczano, przed wtórnym zakażeniem z ziemi, watą i opaską elastyczną. Czas obserwacji tych zwierząt 4 tygodnie. Białe myszy zakażano wprowadzając im dootrzewnowo 1 ml hodowli 48 godzinnej z podłoża półpłynnego; czas obserwacji 2 tygodnie, po czym zwierzęta usypiano i przeprowadzano badanie makroskopowe powstałych zmian chorobowych.

## Wyniki

W stadzie 200 krów rasy ncb, stanowiących obsadę obory w miejscowości „X” wystąpiły u około 25% tych zwierząt silne i uporczywe kulawizny. Zachorowania pojawiały się głównie w okresie zimowo-wiosennym i przebie-

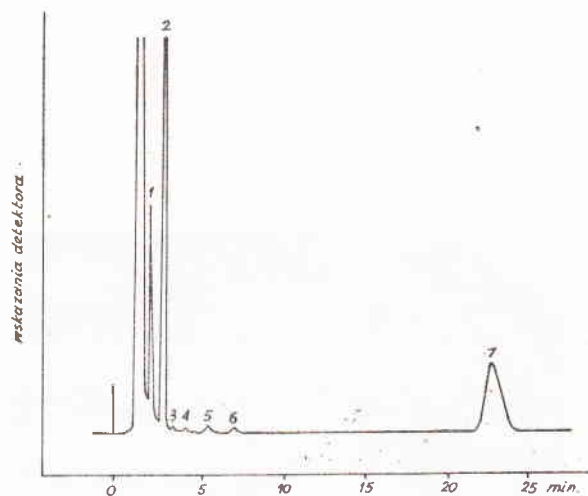


Ryc. 1.

gały z silnym obrzękiem skóry w okolicy śródstopia i koronki (ryc. 1). Zmiany chorobowe przedstawiały się jako szare naloty martwicze i ogniskowe owrzodzenia w szparze międzyrącznej. Niekiedy nad brzegiem koronki powstawały niewielkie przetoki ze skąpym wyciekaniem ropnym. Proces chorobowy częściej obejmował kończyny tylne niż przednie. Z przeprowadzonego wywiadu wynikało, że zwierzęta korzystały z wybetowanego wybiegu.

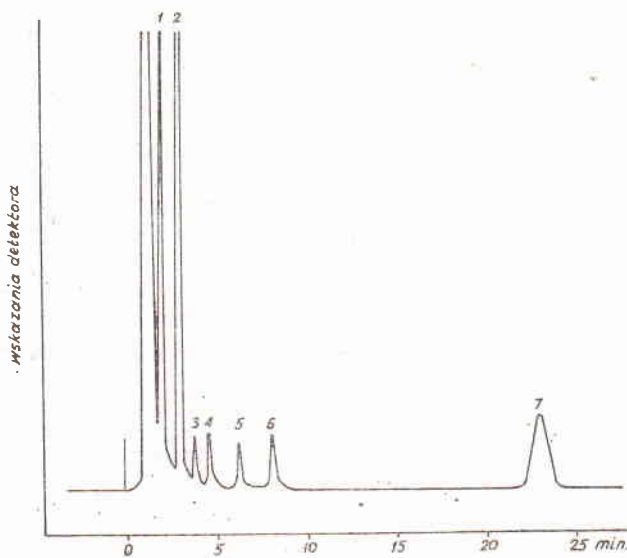
Badanie bakteriologiczne próbek skóry i rogu wykazało szereg drobnoustrojów tlenowych, zidentyfikowanych rutynowo jako pałeczki grupy *Haemophilus* sp. — *Eikenella* sp., *Bacillus* sp., *Proteus* sp., *Enterococcus* sp. i *Staphylococcus* sp., a ponadto 3 szczepy beztlenowców nieprzetwarzających X1, X2, i X3.

Szczepy X1 i X2 były to pałeczki gramododatnie, wielkości 0,5 X 2 — 5  $\mu$ , z cienkimi ziarnistościami przy biegunach. Na agarze z dodatkiem 10% surowicy końskiej tworzyły kolonie okrągłe, wypukłe, szaro-białe, lekko mętne, średnicy 0,5 — 1 mm. Obydwa szczepy fermentowały glukozę, sacharozę, maltozę, mannozę, glicerol, celobiozę i trehalozę, redukowały azotany, produkowały dehydrogenazę treoniny i H<sub>2</sub>S, rosły w bulionie z 15% żółci, a bulion z glukozą zakwaszały do pH 5,2 i pH 5,6. Nie wykazywały aktywności wobec laktozy, mannitu, salicyny, eskuliny, dekstryny, rafinozy, kazeiny mleka, żelatyny, a także nie trawiły ściętej surowicy oraz nie wytwarzały indolu. Jako główne lotne kwasy w hodowlach tych drobnoustrojów stwierdzano kwas propionowy (X1 — 42,3 mM/l i X2 — 39,5 mM) oraz octowy (X1 — 25,1 i X2 16,6 mM), a w mniejszych ilościach masłowy, izowalerianowy, walerianowy i izomasłowy (tab. 1, ryc. 2 i 3). Szczep X1 po 3 — 4 tygodniach powodował u zakażo-



Ryc. 2. Chromatogram wolnych lotnych kwasów tłuszczowych (LKT) w hodowli szczepu *Propionibacterium* X1

Objaśnienia: 1 = kwas octowy; 2 = kwas propionowy; 3 = kwas izomasłowy; 4 = kwas masłowy; 5 = kwas izowalerianowy; 6 = kwas walerianowy; 7 = kwas enantowy (standard wewnętrzny).



Ryc. 3. Chromatogram wolnych lotnych kwasów tłuszczowych (LKT) w hodowli szczepu *Propionibacterium* X2

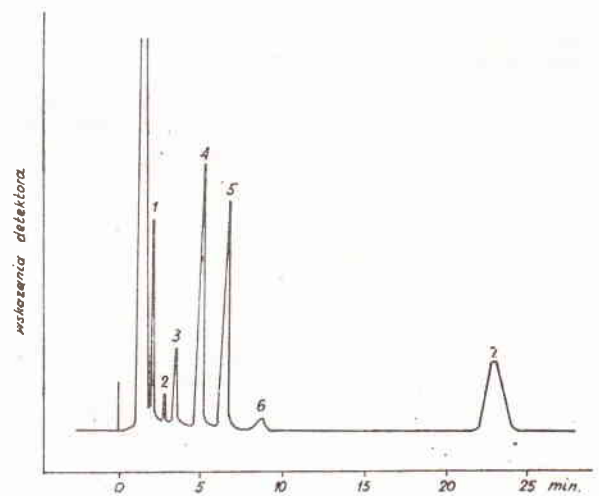
Objaśnienia: 1 = kwas octowy; 2 = kwas propionowy; 3 = kwas izomasłowy; 4 = kwas masłowy; 5 = kwas izowalerianowy; 6 = kwas walerianowy; 7 = kwas enantowy (standard wewnętrzny).

nej doświadczalnie owcy objawy silnej kulawizny. Makroskopowo róg racicowy tej owcy zatracił spistość i sprężystość jako następstwo degeneracji i martwicy, a nad koronką na granicy skóry i rogu obserwowano owrzodzenie wielkości 0,5 — 1 cm. Szczep X2 w warunkach doświadczenia nie wywoływał u owcy kulawizny, chociaż róg racicowy przedstawiał zmiany martwicze i degeneracyjne przypominające masy „serowato-trociniaste”. Zakażone hodowlami tych drobnoustrojów białe myszy przeżywały okres 2 tygodniowej obserwacji. Jednak po ich uspieniu stwierdzano na sekcji ogniska martwiczo-włóknikowe w wątrobie i śledzionie (ryc. 4). Na podstawie całokształtu stwierdzonych właściwości morfologiczno-fermentacyjno-metabolicznych szczepu X1 i X2 zaszeregowano do rodzaju *Propionibacterium*.



Ryc. 4.

Szczep X3 przedstawiał pałeczki polimorficzne, gramujemne, wielkości 0,5 X 4 — 10  $\mu$ . Na agarze surowiczym powstawały kolonie względnie płaskie, przezroczyste, wielkości 1 — 2 mm o wyglądzie „sadzonego jaja” i nierównym brzegu. Fermentował, jako jedyne cukry glukozę i maltozę, redukował azotany do azotynów i  $\text{NH}_3$ , produkował indol i  $\text{H}_2\text{S}$  oraz powodował proteolizę mleka i żelatyny. Natomiast nie rozbudowywał laktozy, sacharozy, mannitu, salicyny, celobiozy, skrobi, rafinozy i nie trawił ściętej surowicy. Bulion z glukozą ulegał zakwaszeniu do pH 6,1; wynik próby z błękitem Nilu na dehydrogenazę treoniny — dodatni. Dodatek 15% żółci do bulionu z glukozą hamował wzrost tego zarazka. Spośród wytwarzanych kwasów tłuszczowych stwierdzano w największej koncentracji kwas masłowy tj. 13,8 mM/l hodowli i izowalerianowy — 12,9 mM/l, w mniejszej ilości kwas izomasłowy 3,44 mM/l, octowy 6,03 mM/l i walerianowy 2,08 mM/l, a w śladowej kwas propionowy 0,51 mM/l (tab. 1, ryc. 5). W próbie biologicznej okazał się niepatogenny dla owcy, a u białych myszy powodował zmiany martwicze w wątrobie i śledzionie (ryc. 6). W oparciu o opisane powyżej cechy szczep X3 zidentyfikowano jako *Fusobacterium necrophorum*.



Ryc. 5. Chromatogram wolnych lotnych kwasów tłuszczowych (LKT) w hodowli szczepu *Fusobacterium necrophorum* X3

Objaśnienia: 1 = kwas octowy; 2 = kwas propionowy; 3 = kwas izomasłowy; 4 = kwas masłowy; 5 = kwas izowalerianowy; 6 = kwas walerianowy; 7 = kwas enantowy (standard wewnętrzny).

### Omówienie wyników

Opisany w niniejszej pracy przypadek schorzenia racic u bydła posiadał cechy odpowiadające zanokcicy (ZB). Proces chorobowy manifestował się zmianami martwiczymi skóry w szparze międzyraccicznej, obecnością owrzodzeń, a niekiedy również ropnych przetok. Podobny makroskopowo opis tego schorzenia podaje szereg innych autorów (12, 15, 24, 25, 29).

Tab. 1. Skład lotnych kwasów tłuszczowych (LKT) u beztlenowych pałeczek nieprzetrwalnikujących wyosobnionych z zanokcicy bydła (ZB)

Szczepy	Zawartość LKT w mg/100 hodowli:						Rodzaj zarazka
	octowy	propionowy	izomasłowy	masłowy	izowalerianowy	walerianowy	
X <sub>1</sub>	25,10	42,30	0,09	0,22	0,62	0,31	<i>Propionibacterium</i>
X <sub>2</sub>	16,60	39,50	1,42	2,33	1,66	2,71	<i>Propionibacterium</i>
X <sub>3</sub>	6,03	0,51	2,44	13,80	12,90	2,08	<i>Fusobacterium</i>

Jak można przypuszczać do powstawania zachorowań zwierząt usposabiała: nadmierna wilgotność ściółki oraz twarde betonowe wybiegi, sprzyjające powstawaniu urazów kończyn. Znaczenie urazów w etiopatogenezie ZB wielokrotnie podkreślano w piśmiennictwie. Zwykle bowiem przyjmuje się, że dopiero uszkodzona skóra umożliwia powstanie infekcji bakteryjnej (15).

Ogólnie zakłada się, że zmiany nekrotyczne w skórze szpary międzyrącznej w przypadku ZB wywołuje specyficzna mikroflora, złożona głównie z beztlenowców nieprzetrwalnikujących (1, 5, 6, 7, 11, 13, 15, 18, 21, 25, 29, 30). Jednak podkreślić należy, że rola tych drobnoustrojów jest jeszcze niedostatecznie poznana. Wyosobnione w niniejszej pracy szczepy X1 i X2 produkowały jako główny metabolit kwas propionowy i na tej podstawie zostały zaszeregowane do rodzaju *Propionibacterium*. Ustalenie bliższej przynależności gatunkowej tych szczepów okazało się wyjątkowo trudne. Szereg cech biologicznych (np. fermentowanie glukozy, maltozy i sacharozy, redukowanie azotanów oraz brak aktywności wobec tryptofanu, eskuliny i żelatyny) wskazywało w oparciu o kryteria Johnsona i Cumminsa (16) na przynależność do gatunku *Propionibacterium granulosum*. Natomiast uwzględniając stanowisko Pulverera i Ko (26) oraz Vossa (28) w sprawie właściwości fermentacyjnych drobnoustrojów rodzaju *Propionibacterium* należałoby wyosobnione szczepy X1 i X2 zaliczyć do gatunku *Propionibacterium acnes*. W tym ujęciu mogą one stanowić wyróżnianą przez Vossa (28) tzw. II grupę *Propionibacterium acnes* (żelatyna, indol —, a trehaloza, maltoza, sacharoza +), a według kryteriów Pulverera i Ko (26) *Propionibacterium acnes* typ C (trehaloza, sacharoza, maltoza +, indol i żelatyna —).

Wyosobniony szczep X3 zaliczono do rodzaju *Fusobacterium* uwzględniając jako podstawę produkowanie dużych ilości kwasu masłowego. Szczep ten posiadał właściwości biochemiczne typowe dla *Fusobacterium necrophorum*, a jedynie wytwarzaniem kwasu izowalerianowego odbiegał od cech uznanych za charakterystyczne dla tego gatunku. Mayhew i wsp. (20) wykazali, że rodzaj produkowanych kwasów tłuszczowych zależy od czasu inkubacji i składu podłoża. Być może, powyższe czynniki miały wpływ na skład metabolitów u szczepu X3.

Spśród 3 wyosobnionych beztlenowców, wyraźne właściwości chorobotwórcze, w próbie

doświadczalnego zakażenia owiec, wykazywał tylko 1 szczep *Propionibacterium* X1. Reprodukowane przy jego użyciu zmiany chorobowe w postaci ogniska zapalnego nad koronką i martwicy rogu częściowo odpowiadały zmianom występującym przy ZB. Jednak w przypadku działania szczepu X1 nie obserwowano zmian martwiczych w skórze szpary międzyrącznej. Uzyskane wyniki należy traktować jako ogólnie orientacyjne, gdyż badaniu poddano tylko 3 szczepy i to wyłącznie na owcach. Co prawda Wilkinson i wsp. (30) donieśli, że szczepy bydłące *Bacteroides nodosus* są chorobotwórcze zarówno dla bydła jak i owiec, ale odnośnie beztlenowców *Propionibacterium* brak jest takich danych w piśmiennictwie.

W opisanym przypadku zanokcicy bydła nie potwierdzono występowania beztlenowców *Bacteroides nodosus* uznawanych przez Aleksandra (1), Shenmana (27), Egertona i Parsonsona (11) oraz Morgana (21) za główny czynnik etiologiczny tego schorzenia w Australii. Poza tym nie dowiedziono również obecności pałeczek *Bacteroides melaninogenicus*, które według Berga i Loana (7) mają być razem z *Fusobacterium necrophorum* — odpowiedzialne za ZB w USA. Natomiast w niniejszej pracy wykazano poza *Fusobacterium necrophorum*, obecność nie stwierdzanego dotychczas beztlenowca z rodzaju *Propionibacterium* o właściwościach chorobotwórczych dla owcy.

Przyczyny istniejących różnic w poglądach odnośnie etiologii omawianego schorzenia nie są znane. Niewykluczone, że wynikają one ze stosowania odmiennych metod izolacji i identyfikacji beztlenowców nieprzetrwalnikujących. W oparciu o dotychczasowe wyniki badań można ogólnie przyjąć, że zanokcica bydła stanowi syndrom chorobowy o zróżnicowanej w poszczególnych krajach etiologii bakteryjnej. Powyższe zagadnienie w Polsce pozostaje w dalszym ciągu mało poznane i wymaga przeprowadzenia dalszych badań na obszernym materiale.

## Piśmiennictwo

- Alexander T. M.: Aust. vet. J. 38, 366, 1962.
- Barnes E. M., Goldberg H. S.: Ernährungsforschung 10, 489, 1965.
- Beerens H., Schaffner Y., Guillaume J., Castel M. M.: Annls Inst. Pasteur, Lille 14, 5, 1963.
- Beerens H., Tahon — Castel M. M.: Annls Inst. Pasteur, Paryż 108, 682, 1965.
- Benito M.: Revue Med. vet. 337, 611, 1974.
- Berg J. N., Brown L. N., Ennis P. G., Self H. L.: Am. J. vet. Res. 37, 509, 1976.
- Berg J. N., Loan R. V.: Am. J. vet. Res. 36, 115, 1975.
- Charles A. B., Barrett F. C.: J. med. Lab. Technol. 20, 263, 1963.

9. Chwoynowski A., Wędrychowicz S.: *Medycyna Wet.* 11, 411, 1953.
10. Cygan Z., Jastrzębski T., Gateza J., Pielecki M.: *Pol. Arch. vet.* 17, 237, 1974.
11. Egerton J. R., Parsonson I. M.: *Aust. vet. J.* 42, 425, 1966.
12. Empel W.: *Pielęgnacja i schorzenia kończyn bydła*, PWRiL, Warszawa 1974.
13. Flin J. C., Jensen R.: *Am. J. vet. Res.* 12, 5, 1951.
14. Griner L. A.: cyt. za 15.
15. Jensen R., Mackey D. R.: *Diseases of feedlot cattle*, Lea and Febiger, Philadelphia 1971.
16. Johnson J. L., Cummins C. S.: *J. Bact.* 109, 1047, 1972.
17. Kawka B.: *Medycyna Wet.* 21, 305, 1965.
18. Kingman H. E., Stansbury W. M.: *North. Am. Vet.* 25, 671, 1944.
19. Klepaczko F., Lipińska M., Matwiejew M., Pielecki M.: *Medycyna Wet.* 12, 428, 1956.
20. Mayhew J. W., Onderdonk A. B., Gorbach S. L.: *Appl. Microbiol.* 29, 472, 1975.
21. Morgan I. R.: *Aust. vet. J.* 45, 264, 1969.
22. Ottenstein D. M., Bartley D. A.: *J. chromat. Sci.* 9, 673, 1971.
23. Pestl L.: *Acta vet. hung.* 15, 447, 1965.
24. Prange H.: *Mh. Vet.—Med.* 24, 281, 1969.
25. Prentice D. E., Neal P. A.: *Vet. Rec.* 91, 1, 1972.
26. Pulverer G., Ko H. L.: *Appl. Microbiol.* 25, 222, 1973.
27. Shenman G.: *Aust. Vet. J.* 38, 366, 1962.
28. Voss J. G.: *J. Bact.* 101, 392, 1970.
29. Weaver A. D., *Drmedvet B. S. C.*: *Vet. Rec.* 95, 115, 1974.
30. Wilkinson F. C., Egerton J. R., Dickson J.: *Aust. vet. J.* 46, 382, 1970.

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

**Цыган З., Верцинский Я., Шевчук А., Парошкевич М. — Попытка выяснения этиологии случая заболевания крупного рогатого скота с симптомами панариция.**

В стаде, насчитывающем 200 коров, появились у ок. 25% этих животных заболевания, развивающиеся с симптомами панариция. Взятые срезы кожи и копытного рога от 1 коровы были исследованы относительно анаэробов, не производящих спор. В общем выделены 3 штамма анаэробов, т.е. X1, X2 и X3. Штаммы X1 и X2 как главный метаболит в пептонно-глюкозном бульоне производили пропио-

новую кислоту (X1 — 42,3 мМ/л и X2 — 39,5 мМ/л) и на этом основании были причислены к роду *Propionibacterium* (P). В этом роде они могли быть видом *P. granulosum* или *P. acnes* тип II (желатин, индол —; трегалоза, сахароза, мальтоза +). Штамм X3 производил в наивысшей концентрации масляную кислоту (13,8 мМ/л) и обнаруживал ферментационные качества *Fusobacterium necrophorum*. Среди этих штаммов, использованных в попытке заражения подопытных овец, лишь анаэробы *Propionibacterium* X1 оказались болезнетворными, вызывая по истечении 3—4 недель возникновение над венчиком очага воспаления и творожистый некроз рога копыта, а сверх того сильную хромоту при одновременном отсутствии некротических изменений в междукопытной щели.

**Cygan Z., Wierciński J., Szewczuk A., Paroszkiewicz M. — A trial of elucidation of etiology of bovine disease with the symptoms of panaritium.**

In 25% of animals in a herd of 200 cows appeared disease with the symptoms of panaritium. Samples of skin and a hoof horn derived from 1 cow were bacteriologically examined for nonsporulating anaerobes. There were isolated three strains of anaerobes X1, X2 and X3. The strains X1 and X2 which produced propionic acid as a main metabolite on glucose-peptone broth (X1 42.3 mM/l and X2 39.5 mM/l) were classified as *Propionibacterium* (P), probably *P. granulosum* or *P. acnes*. The strain X3 produced in the highest concentration of butyric acid (13.8 mM/l) and possessed fermentative characteristics of *Fusobacterium necrophorum*. Only X1 out of three strains applied for experimental infection of sheep appeared to be pathogenic for sheep. Necrotic foci over a hoof corona, serous necrosis of a hoof horn, lameness without any necrotic changes in an interhoof rima appeared after 3—4 weeks since the infection.

**SHIMI A., BARIN A.: Salmonelle u kotów. (Salmonella in cats).** *J. Comp. Path.* 87, 315—318, 1977 (2).

Badania nad występowaniem drobnoustrojów z rodzaju *Salmonella* przeprowadzono na 301 kotach w Teheranie. Z wymazów z prostnicy wyizolowano 42 szczepy należące do 16 serotypów. Od jednego kota wyosobniono salmonelle należące do dwóch serotypów (*S. infantis* i *S. manhattan*). Najczęściej izolowano *S. typhimurium*, *S. derby* i *S. sofia*. Trzy serotypy *S. gaminara*, *S. ornitamerin* i *S. tyrosoe* wyizolowano po raz pierwszy na terenie Iranu. Osiem z izolowanych serotypów: *S. adelaide*, *S. blockley*, *S. braenderup*, *S. derby*, *S. havana*, *S. infantis* i *S. typhimurium* są przyczyną biegunki u noworodków w Iranie.

G.

**CAWDRY M. J. H., STRICKLAND K. L., CONWEY A., GROVE P. J.: Wpływ zakażenia motylicą wątrobową na wyniki produktywności bydła. I. Wpływ zarażenia na przyrost wagi ciała, pobieranie i efektywność wykorzystania karmy. (Production effects of Liver fluke in cattle. I. The effects of infection on liveweight gain, feed intake and food conversion efficiency in beef cattle).** *Br. vet. J.* 133, 145—159, 1977 (2).

Celem badań przeprowadzonych na 68 cielętach w wieku 8—9 miesięcy było określenie wpływu zarażenia metacerkariami motylicy wątrobowej na przyrosty wagi, pobieranie i wykorzystanie paszy. Cielęta zakażono 600 metacerkariami *F. hepatica* jednorazowo, dwukrotnie w odstępie 27 tygodni (600 i 1000 metacerkarii), lub jednorazowo 1000 metacerkarii 27 tygodnia doświadczenia. Niezarażone cielęta stanowiły grupę kontrolną. Zakażenia subkliniczne, które rozwijały się po zarażeniu 600 metacerkariami, przy średniej ilości 54 motylic/cielę spowodowały 8% obniżenie przyrostów wagi ciała w okresie 6 miesięcy. Po tym okresie nie było różnic w przyrostach wagowych między grupą do-

świadczalną i kontrolną. Zażarcie 100 metacerkarii powodowało spadek przyrostów wagi ciała o 28%. U niektórych zwierząt występowały przy tym kliniczne objawy choroby motyliczej. Spadek wagi ciała był następstwem utraty ląknienia i obniżenia efektywności wykorzystania paszy.

G.

**VITOVEC J., VLADIK P., ZAHOR Z., SLABY V.: Badania morfologiczne 70 przypadków brucellozy zajęcy wywołanej przez *Brucella suis*. (Morfologicka studie 70 pripadu brucellozy zajicu vyvolane zarodky *Brucella suis*).** *Vet. Med. (Praga)* 21, 359—368, 1977 (6).

Opisano 70 przypadków brucellozy zajęcy z czego 25 z nich poddano badaniu bakteriologicznemu w wyniku którego wyosobniono *Brucella suis*. U samic brucellozę stwierdzono w 57 przypadkach, a u samców w 13 przypadkach. Brucelloza u obojga płci zajęcy charakteryzowała się zmianami przewlekłymi, postępującymi, głównie występującymi w narządach płciowych.

U samców zmiany początkowo umiejscowione były w jądrach, a u samic w parametrium i ścianie pochwy. Przy hematogennej postaci brucellozy najczęściej zmiany były w wątrobie i śledzionie, gdzie stwierdzano duże guzy z nieprawidłowymi brzegami, jako następstwo rozrostu ognisk brucelozowych.

W badaniach histopatologicznych zmiany charakteryzowały się jako granulomy histocytnego charakteru z widocznymi niewielkimi ropotwórczymi komponentami z martwicą typu kazeinowego bogatą w lipidy. W porównaniu z gruźlicą zmiany na tle brucelozowym u zajęcy charakteryzowały się zmianami w komórkach i jądrach warstwy histocytnarnej granulomy. W większości przypadków obserwowano rozpad elementów komórkowych, częste pojawienie się eozynofili i nieregularne występowanie dużych wielojądrowych elementów typu komórek Langhansa.

d. i.