

Zgodnie z pierwotnymi założeniami pierwsza faza kampanii zwalczania zarazy płucnej w Nigerii miała trwać pięć lat. Jednakże obecny stan epizootyczny nie daje podstaw do przejścia do fazy drugiej. Rząd Federalny czyni duże wysiłki, aby zapewnić pomyślny przebieg kampanii. Zapewnia fundusze na zakup szczepionki i antygeny diagnostyczne, wyposażenia oraz na wypłatę odszkodowań. Poszczególne rządy stanowe pokrywają częściowo koszty odszkodowań oraz udostępniają personel weterynaryjny do prowadzenia akcji.

Naukowcy i służba weterynaryjna opracowali skuteczne metody diagnostyki, zwalczania i zapobiegania chorobie, które konsekwentnie wprowadzane w życie mogą doprowadzić do zwalczania zarazy płucnej bydła. Kontynuowanie kampanii i jej pomyślne zakończenie zależy będzie od zapewnienia dalszych funduszy na zakup środków transportu i wypłatę odszkodowań, oraz od zrozumienia dla akcji szczyptę wśród właścicieli stad wędrujących, co pozwoli

na immunizację całego pogłowia bydła na terenach endemicznych i zagrożonych. W dużym stopniu pomyślność kampanii zależy będzie od współpracy między poszczególnymi stanami Nigerii i między państwami regionu Jeziora Czad, które wspólnie podjęły walkę z CBPP.

#### Piśmiennictwo

1. Anonim.: Rep. meet. FAO/OIE/OAU Expert Panel on contagious bovine pleuropneumonia, Lagos, Nigeria, 1970.
2. Anonim.: Eradication campaign against CBPP in Nigeria, Federal Livestock Department, Kaduna, Nigeria, 1978.
3. Blood D. C., Henderson J. A.: Veterinary Medicine. Bailiere and Tindall, London, 1974, s. 448.
4. Huddart J. E.: Anim. Hlth Branch Monograph No. 6., FAO, Rome, 1963.
5. Lindley E. P.: Br. Vet. J. 121, 471, 1965.
6. Onoutran O., Adegboye D. S., Makinde A. A., Chima J. C.: Develop. Biol. Standard. 41, 361, 1978.

Adres autora: dr Janusz Nowakowski, ul. Wojska Polskiego 17/18, 24-100 Puławy.

## FIZJOLOGIA I PATOLOGIA ROZRODU ORAZ SZTUCZNE UNASIENIANIE

LECH JAŚKOWSKI, MICHAŁ J. SADOWSKI, ZBIGNIEW JASIŃSKI,  
ZBIGNIEW BACZYŃSKI, JÓZEF PILASZEK, KRYSZYNA HOFFMAN-WOŹNIAK

### Badania nad przyczynami enzootycznego zapalenia tkanek okołojądrowych u buhajów w fermie tuczu przemysłowego

Zakład Fizjologii Rozrodu i Inseminacji Instytutu Weterynarii, Oddział w Bydgoszczy  
al. Partyzantów Wilk. 10, 85-090 Bydgoszcz  
Zakład Mikrobiologii oraz Zakład Wirusologii Instytutu Weterynarii,  
al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Na przełomie roku 1976/77 zaobserwowano w jednej z ferm tuczu przemysłowego zachorowania buhajków, przebiegające wśród objawów stopniowo powiększającego się obrzęku jąder, pogarszania się stanu ogólnego, utraty apetytu i postępującej kacheksji. Przesłane do pracowni chlamydioz jądra ubitych z konieczności buhajów, wykazywały zmiany przypominające chlamydiozę płciową, a ze zmienionych tkanek wyosobniono chlamydie. Nasuwało się podejrzenie, że również inne przypadki zapalenia jąder rejestrowane w fermie spowodowane są zakażeniem chlamydiami; stwarzało to interesującą okazję prześledzenia enzootii na stosunkowo dużym materiale. Podjęte przez nas badania miały na celu: prześledzenie przebiegu enzootii, ustalenie czynników przyczynowych i w miarę możliwości określenie środków zapobiegających lub zmniejszających straty spowodowane wymienionymi zaburzeniami.

#### Materiał i metody

Obserwacją ciągłą objęto całe pogłowienie buhajów opasanych w fermie, w sumie 4314 buhajów w roku

1977 oraz 4214 w roku 1978. Polegała ona na okresowych przeglądach weterynaryjnych całej populacji. Buhaje, u których stwierdzono zmiany chorobowe w obrębie jąder, kierowano z reguły na ubój w celu uniknięcia strat spowodowanych chorobą. Zmienione chorobowo jądra 28 buhajów spośród 208 skierowanych na rzeź, przesłano do pracowni chlamydioz, w której dokonywano posiewu materiału ze zmienionych zapalnie tkanek na agar z krwią w celu określenia rodzajów bakterii występujących w materiale, oraz przeprowadzano badania w kierunku chlamydii metodami opisanymi uprzednio (5, 15).

Ponadto wydzielono grupę 100 buhajów, które bezpośrednio po przeniesieniu z obory kwarantannowej do bokсів technologicznych poddawano badaniu krwi, w odstępach dwumiesięcznych, na obecność przeciwciał skierowanych przeciw chlamydii, mikoplazmom oraz wirusom: IBR/IPV, PI-3, RSB i adenowirusowi.

Badania w kierunku obecności chlamydii przeprowadzono odczynem wiązania dopełniacza (OWD); wynik badania OW D z antygenem chlamydii uznawano za dodatni w przypadku odczytu ++++ przy mianie 1:16. Do wykrywania przeciwciał *anti-Mycoplasma* posłużono się metodą aglutynacji płytowej (10), przy użyciu następujących szczepów: *M. bovirhinis*, *M. arginini*, *M. bovis*, *M. bovigenitalis* (9). Za wynik dodatni przyjęto aglutynację określoną jako +++ i ++++. Badania serologiczne w kierunku obecności przeciwciał swoistych dla wirusa

otrętu (IBR/IPV) wykonano przy pomocy odczynu seroneutralizacji według techniki opisanej przez Wellemansa i Leunena (16). Przeciwciała dla wirusa parainfluenzy 3 wykrywano przy użyciu odczynu hamowania hemaglutynacji (11), zaś wobec adenowirusa syncytialnego schorzenia narządu oddechowego bydła (RSB) stosowano odczyn wiązania dopełniacza (1). Przy badaniach serologicznych z antygenami wirusowymi odnotowano najwyższe miano dodatnie.

### Wyniki i omówienie

Jak wynika z tab. 1 na 4314 buhajów, które okresowo przebywały w fermie w roku 1977, skierowano na ubój z powodu „zapalenia jąder” 1,29% zwierząt, a w następnym roku 2,94%. Największe nasilenie zachorowań zanotowano w miesiącach ciepłych (maj, czerwiec, lipiec); w pozostałych miesiącach nasilenie zachorowań nie przekraczało 2,0% w stosunku do liczby buhajów wprowadzonych do fermy w poprzednim miesiącu; w miesiącach jesiennych zachorowań nie notowano, lub zdarzały się one jedynie sporadycznie. W 1979 r. liczba nowych zachorowań była tak mała, że zaniechano dalszej obserwacji.

Zachorowania pojawiały się u buhajków w kilka tygodni po sprowadzeniu, niejednokrotnie już w oborze kwarantannowej. Bezpośrednią przyczyną zmian chorobowych były urazy mechaniczne. Obrzęk w obrębie moszny dostrzegany był zazwyczaj dopiero wtedy, gdy osiągnął dość znaczne rozmiary. W tej fazie

choroby obserwowano przeważnie obustronne powiększenie, bolesność i deskowate napięcie skóry moszny. Powiększone jądra narażone były częściej niż jądra normalne na dodatkowe kontuzje, skaleczenia i zmiżdżenia prowadząc do martwicy skóry moszny. W tych przypadkach najczęściej na dolnej powierzchni moszny dochodziło do pęknięcia skóry i rozwoju przetoki, która łączyła się z jamą mosznową po tej stronie przegrody, po której znajdował się otwór przetoki. Wyściółkę przetoki tworzyła sinozielona warstwa martwicza. Martwicy ulegało również jądro znajdujące się w dotkniętej martwicą jamie i zdaniem personelu „wypływało” na zewnątrz przez ujście przetoki w postaci grudkowatej ropy.

Badanie bakteriologiczne materiału pobranego z przetoki wykazywało z reguły obecność *Pseudomonas aeruginosa* oraz niezidentyfikowanych pałeczek i ziarniaków. Badanie w kierunku chlamydii wykazało obecność tych drobnoustrojów w 21 na 28 przebadanych jąder, w tym również w jądrach, w których klinicznie nie stwierdzono zmian zapalnych. Zmiany anatomiczne polegały na rozległych galaretowatych naciekach ścian moszny, osłonek jądrowych i powrózka nasiennego. Natomiast same jądra, o ile nie doszło do wytworzenia przetoki, wydawały się nie zmienione.

Badanie serologiczne wykazało, że spośród 4

Tab. 1. Częstotliwość występowania zapalenia jąder w poszczególnych miesiącach roku w latach 1977 i 1978

Miesiąc	1977 r.			1978 r.		
	liczba wprowadzonych buhajów	liczba przypadków chorób	stanowi to odsetek *)	liczba wprowadzonych buhajów	liczba przypadków chorób	stanowi to odsetek *)
Styczeń	412	7		288	7	
Luty	382	5	1,2	299	8	1,9
Marzec	411	14	3,7	788	14	4,0
Kwiecień	543	8	1,9	303	10	1,3
Maj	548	22	4,1	519	24	7,9
Czerwiec	518	19	3,5	104	28	5,4
Lipiec	—	6	1,2	598	22	21,1
Sierpień	217	—	—	399	8	1,3
Wrzesień	395	2	0,9	436	3	0,7
Październik	294	0	0	480	0	0
Listopad	372	1	0,3		0	0
Grudzień	228	0	0		0	0
	4314	84	1,95	4214	124	2,94

Objaśnienie: \*) odsetek zachorowań obliczono w odniesieniu do liczby buhajów wprowadzonych w poprzednim miesiącu.

Tab. 2. Odsetek dodatnich mian przeciwciał skierowanych przeciw mikoplazmom w surowicy krwi buhajów w fermie tuczu przemysłowego w miesiącach czerwcem i październiku

Drobnoustrój	1. VI. 1978		4. X. 1978	
	liczba badanych surowic	odsetek odczytów dodatnich ###, ##	liczba badanych surowic	odsetek odczytów dodatnich ###, ##
<i>M. bovirhinis</i>	88	93,2	54	96,4
<i>M. arginini</i>	88	50,0	54	53,7
<i>M. bovis</i>	88	5,7	54	14,8
<i>M. bovirgenitalum</i>	88	46,5	54	55,6

Tab. 3. Częstotliwość występowania przeciwciał skierowanych przeciw wirusowi PI-3 w kolejnych badaniach krwi

Miesiąc	Liczba badanych surowic	Odsetek odczynów dodatnich przy mianie				Przeciętne miano
		0	20-40	80-320	640-1280	
Kwiecień	100	26,0	8,0	44,0	22,0	287 ± 37
Czerwiec	93	11,8	9,7	54,8	23,7	298 ± 37
Sierpień	85	7,0	3,4	60,0	24,7	324 ± 35
Październik	58	3,4	10,3	70,7	15,6	238 ± 35
Grudzień	46	0	2,2	50,0	47,8	493 ± 55

wirusów poszukiwanych u obserwowanych buhajów, regularnie występowały przeciwciała skierowane przeciw wirusowi parainfluenzy 3 (tab. 3). W pierwszym badaniu 26% buhajów nie wykazało przeciwciał skierowanych przeciw temu wirusowi, w następnych badaniach odsetek odczynów ujemnych malał, by w ostatnim spaść do zera. W żadnym z 5 badań nie wykryto przeciwciał dla wirusa IBR/IPV, dwukrotnie stwierdzono niskie miana (czerwiec, październik) przeciwciał skierowanych przeciw wirusowi RSB u pojedynczych osobników, dwukrotnie (kwiecień, grudzień) przeciwciała skierowane przeciw adenowirusowi. Częstotliwość występowania przeciwciał skierowanych przeciw mikoplazmom ilustruje tab. 2. Mikoplazmy były, poza wirusem PI-3, najczęstszym źródłem zakażenia buhajów. Natomiast przeciwciała skierowane przeciw chlamydiom stwierdzono tylko u 1,7 (październik) do 5,0% (kwiecień) buhajów.

W fermach tuczu przemysłowego o dużym zagęszczeniu zwierząt występują typowe dla tych ferm syndromy chorobowe nie będące efektem swoistych zakażeń. Jednym z nich jest tzw. choroba z zagęszczenia „crowding disease” (8), cechująca się pojawieniem bronchopneumonii lub zapalenia jelit, wywołanych przez różne bakterie i wirusy (3, 8). Drugim syndromem powszechnym szczególnie w fermach bukatów jest nagminna nekroza ogona (2, 4). W pierwszym zasadniczą rolę przyczynową odgrywa obniżenie oporności naturalnej wywołane stresem transportowym i zagęszceniowym, wykorzystane przez drobnoustroje warunkowo patogenne (*Pseudomonas aeruginosa*, *E. coli*, oraz tzw. drobnoustroje oportunistyczne *Pasteurella multocida*, laseczki nekrotyczne, maczugowce, chlamydie, mikoplazmy, adenowirusy, reowirusy, PI-3, parwowirusy itp. (8). Badania własne wykazały w dotkniętych zmianami narządach obecność *Pseudomonas aeruginosa*, pałeczek, ziarniaków i chlamydii. W surowicy krwi buhajów przebywających w fermie stwierdzono przeciwciała skierowane przeciw mikoplazmom, adenowirusowi oraz wirusom PI-3 i RSB.

Nagminną nekrozę ogonów wywołują urazy mechaniczne wikłane zakażeniami spowodowanymi przez maczugowce ropotwórcze (7). Stwierdzone w badaniach własnych przypadki nagminnego zapalenia moszny, osłonek jądrowych oraz jąder, etiologicznie bliższe były enzoptycznej martwicy ogonów ze względu na to, że występowały w wolnostanowiskowej oborze bezściolowej z posadzką szczelinową oraz, że punktem ich wyjścia były urazy mechaniczne. Natomiast drobnoustroje wykrywane w narządach (chlamydia, *Pseudomonas aeruginosa*) były typowe raczej dla „klasycznej” choroby z zagęszczenia.

Badania serologiczne wybranej grupy buhajów nie wykazujących dostrzegalnych kli-

nicznie objawów chorobowych ujawniły, że większość z nich uległa utajonemu zakażeniu mikoplazmami i wirusem parainfluenzy. W przypadku zakażenia chlamydiami nie stwierdzono w badanej grupie buhajów wyższego odsetka dodatnich OWD, niż w badanej przez Sadowskiego i wsp. (12) oborze krów mlecznych, w której nie wykryto klinicznych objawów chlamydiozy. Interesujący był fakt izolowania chlamydii z jąder nie wykazujących zmian ziarniniakowatych charakterystycznych dla chlamydiozy płciowej. Przypadki takie obserwowano poprzednio (13); potwierdza to przypuszczenie przedstawione na podstawie wyników badań własnych (6), że dla wywołania typowego *orchitis granulomatosus*, przypisywanego zakażeniu chlamydiami, niezbędne są uwarunkowania dodatkowe.

Nie można wykluczyć, że podobnie jak w przypadkach martwicy ogonów, pojawianie się i znikanie enzoptycznego zapalenia moszny i jąder u bukatów ma związek z żywieniem. Hünernmund i wsp. (4) stwierdzili ostatnio, że nekroza ogonów występuje w znacznie mniejszym nasileniu w fermach, w których bukaty żywione są paszami słomiatymi. Według uzyskanych informacji w badanej fermie nie podawano zwierzętom pasz słomiatych w ogóle lub w niewielkiej ilości.

Reasumując należy stwierdzić, że utrzymywanie zwierząt w dużym zagęszczeniu w pomieszczeniach bezściolowych o posadzce szczelinowej przyczynia się z jednej strony do obniżenia ich oporności naturalnej oraz ułatwia szybkie pasaż bakterijne lub wirusowe, prowadząc do uzjadliwienia drobnoustrojów warunkowo patogennych, z drugiej naraża zwierzęta na częste urazy mechaniczne, sprzyjające rozwojowi enzoptycznej martwicy ogonów lub nagminnego zapalenia moszny i osłonek jądrowych. Skłania to do konkluzji, że zarówno martwica ogonów i zapalenie moszny, jak i bronchopneumonie i zapalenia jelit są w fermach tuczu przemysłowego jednym z objawów syndromu z zagęszczenia.

#### Piśmiennictwo

1. Bartha A., Aldasy P.: Acta vet. Acad. Sci. hung. 14, 239, 1964.
2. Bertocci B., Franciosi S., Mondini N., Zabolli E.: Riv. Zoot. 46, 585, 1972.
3. Ditz O., Koch H., Schwarz-Linell H., Horsch F., Nattermann H.: Mh. Vet., Med. 29, 813, 1974.
4. Hünernmund G., Romer H., Wagensell F., Albrecht E.: Tierärztl. Umsch. 35, 238, 1980.
5. Jaśkowski L., Truszczyński M., Żebrowski L., Sadowski M. J., Matusiewicz J., Kłosowska-Błejwisławska D.: Zesz. probl. Post. Nauk roln. 124, 99, 1971.
6. Jaśkowski L., Sadowski M. J.: 9th Int. Congr. Anim. Reprod., Madrid 3, 445, 1980.
7. Kurz W., Vogel O.: Tierärztl. Umsch. 33, 344, 1978.
8. Mayr A.: Tierärztl. Umsch. 31, 479, 1976.
9. Pilaszek J., Truszczyński M.: Bull. vet. Inst. Puławy 22, 6, 1978.
10. Pilaszek J.: Właściwości antygenowe i toksyczne kilku gatunków *Mycoplasma* wyizolowanych od świń. Praca dokt. Instytut Weterynarii, Puławy, 1972.
11. Reisinger R. C., Hedlstrom K. L., Mantheis C. A.: J. Am. vet. med. Ass. 135, 147, 1959.
12. Sadowski M. J., Szulc L., Hoffmann-Woźniak K., Truszczyński M., Jaśkowski L.: Pol. Arch. wet. 16, 481, 1973.
13. Sadowski M. J., Jaśkowski L., Szulc L., Truszczyński M.: Pol. Arch. wet. 16, 491, 1973.

14. Sadowski M. J., Truszczyński M.: Instrukcja nr 31 Min. Rol. Dep. Wet. 1973.  
 15. Sadowski M. J., Truszczyński M.: Instrukcja nr 46 Min. Rol. Dep. Wet. 1978.  
 16. Wellemans G., Leunen J.: Vlaams diergeneesk. Tijdschr. 37, 344, 1968.

Adres autora: prof. dr Lech Jaśkowski, ul. Świerczewskiego 35 m. 50, 85-224 Bydgoszcz.

Яськовский Л., Садовский М. Я., Ясиньский З., Ва-  
 чинский З., Пиляшек Ю., Гоффманн-Возняк К. —  
**Исследования причин энзоотического воспаления**  
**околядерных тканей у быков на ферме промышлен-**  
**ного откорма.**

В 1947 г. из-за осложнений после травматического отека мошонки и воспаления околядерной ткани удалили из фермы промышленного откорма из 4314 быков 84, в 1978 г. из 4214 — 124. Кроме местных осложнений, заключающихся в некрозе ядер и развитии мошоночной фистулы, общее состояние животных было неудовлетворительным. Из измененных тканей изолировали *Chlamydia*, *Pseudomonas aeruginosa*, кокки и ближе неопределенные палочки. Большинство животных обладало противотелами, направленными против микоплазм и вируса пара-

инфлюэнции З. Делается вывод, что травматические изменения внешних половых органов быков являются одним из симптомов болезни из-за уплотнения популяции.

Jaśkowski L., Sadowski M. J., Jasiński Z., Baczyński Z., Pilaszek J., Hoffman-Woźniak K. — **Studies on the causes of enzootic periorchitis in bulls kept in an industrial bull fattening unit.**

Eighty four and 124 bulls out of 4314 and 4214 in 1977 and 1978 had to be culled due to complications following traumatic scrotal oedema and periorchitis from an industrial bull fattening farm. Besides, local complications consisting of testicular necrosis and fistulation of scrotal cavity, also the general condition of affected animals became unsatisfactory. From the altered genital tissues *Chlamydia*, *Pseudomonas aeruginosa*, cocci and not closer defined bacteria could be isolated. Most of the animals possessed antibodies against *Mycoplasmas* and virus Parainfluenza-3. It is concluded that traumatic affections of external genitalia in bulls is one of the symptoms of „crowding disease”.

ZYGMUNT PEJSAK

## Niezakaźna śródporodowa zamieralność prosiąt

Zakład Badania Chorób Świń Instytutu Weterynarii,  
 al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Śródporodowa, niezakaźna zamieralność prosiąt (intrapartum death) stanowi jeden z dość istotnych czynników obniżających efektywność rozrodu świń. Przemawiają za tym, oprócz kilkuletnich obserwacji własnych, wyniki badań szeregu autorów zagranicznych, w których w czasie trwania porodu ginie z przyczyn niezakaźnych średnio 5—7% należycie rozwiniętych płodów (4, 13, 16, 18, 21, 24, 28), a niekiedy ilość ta wzrasta do 10% (8, 23). Za główną przyczynę wymienionych strat uważa się przede wszystkim znacznego stopnia niedotlenienie, mogące doprowadzić do zejścia śmiertelnego (uduszenia) płodów w trakcie akcji porodowej. Należy zaznaczyć, że u świń dochodzi do tego wyjątkowo łatwo, gdyż właśnie płody tego gatunku ssaków charakteryzują się szczególnie małą tolerancją na niedostatek tlenu i idący z nim w parze nadmiar CO<sub>2</sub>. Jeśli nadmiar ten przekroczy pewną dopuszczalną granicę, wówczas następuje między innymi nieodwracalne zablokowanie ośrodka oddechowego (24).

Płód, jak wiadomo, nie ma własnego oddychania. W związku ze „spoczynkowym trybem życia”, nieduża ilość tlenu, jaką otrzymuje on drogą krążenia płodowego, przeważnie w zupełności mu wystarcza. Sytuacja ta zmienia się radykalnie z chwilą rozpoczęcia się porodu. Wówczas, ze względu na zwiększoną „ruchliwość” płodu wynikającą z jego czynnego udziału w akcji porodowej, zapotrzebowanie na tlen gwałtownie wzrasta. W tym też okresie zaczyna się większe lub mniejsze jego nie-

dotlenienie. Jeśli poród przebiega bez zakłóceń, to występujący w tym czasie nieznaczny spadek zawartości tlenu we krwi oraz wzrost stężenia CO<sub>2</sub> jest zjawiskiem normalnym, a nawet fizjologicznym. Chodzi bowiem o to, że po przerwanu sznura pępowinowego, co jest równoznaczne z ustaniem krążenia łożyskowego u płodu, który wydostał się w międzyczasie z dróg rodnych, uruchamia się w ciągu kilkunastu sekund właśnie pod wpływem wzrostu zawartości CO<sub>2</sub> we krwi prosięcia, ośrodek oddechowcy (4, 24). W wyniku powyższego płuca zostają napełnione powietrzem i zaczyna się normalne funkcjonowanie układu oddechowego noworodka. O wiele gorzej przedstawia się sprawa m. in. wówczas, kiedy poród przedłuża się nadmiernie, albo też jeśli sznur pępowinowy ulega przerwaniu zbyt wcześnie (4, 19).

Jeśli chodzi o zależność, jaka istnieje między długością trwania akcji porodowej a śródporodową zamieralnością płodów, to wydaje się nie ulegać wątpliwości, że wymieniona zależność ma charakter wprost proporcjonalny. Przemawiają za tym m. in. wyniki badań Bille i wsp. (2), którzy wykazali, że przy porodach kończących się przed upływem 6 godzin śmiertelność płodów wynosiła 4,12%, natomiast w przypadkach, w których akcja porodowa trwała dłużej — procent ten wzrastał nawet do 8,81. Podobnie Friend i wsp. (8) stwierdzili, że w miarę przedłużania się porodu od 1 do 8 godzin procent martwo urodzonych prosiąt wzrastał od 2,4 do 10,5. Należy dodać, że około 80% zamarych prosiąt przychodzi na świat w końco-