

# CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

JERZY WIŚNIEWSKI  
Olsztyn

## Keratoconjunctivitis u bydła — wybrane zagadnienia

W światowym piśmiennictwie weterynaryjnym pojawia się co roku wiele opisów eksperymentów, a także artykuły przeglądowe na temat keratoconjunctivitis u bydła, co świadczy, że schorzenie to, mimo upływu prawie 100 lat od jego pierwszego opisu, nadal budzi zainteresowanie praktyki i nauki.

W Polsce opisywano je w latach powojennych wielokrotnie (10, 28, 33—35, 56, 60) i dwukrotnie omówiono także przeglądowo (26, 42). Ponieważ od opublikowania dwu ostatnich artykułów minęło sporo czasu, a schorzenie w kraju stwierdzane jest nadal, celowe wydało się zapoznanie Czytelnika z nowszymi danymi, zwłaszcza w odniesieniu do leczenia i zwalczania choroby. Temu celowi służyć ma niniejszy artykuł.

### Etiologia

Etiologia schorzenia, podobnie jak sama definicja choroby w aspekcie nosologicznym nie są dotąd jednoznacznie poznane i określone. W piśmiennictwie pod pojęciem keratoconjunctivitis (ang. infectious bovine keratoconjunctivitis, w skrócie IBKC lub IBK) opisywane są bowiem schorzenia oczu o różnorodnej etiologii (bakteryjnej, wirusowej, pasożytniczej), z czego by wynikało, że IBKC nie jest ściśle określoną jednostką nosologiczną, lecz polietiologicznym zespołem objawów związanych z zapaleniem spojówek i zmianami w rogówce — zmętnieniem, owrzodzeniem, niekiedy także jej perforacją. Czym jest zatem IBKC? Dość powszechnie w piśmiennictwie przyjmowany jest pogląd, najdobitniej wyrażony przez Pughę i Hughesa (43), że jest to zakaźne i zaraźliwe schorzenie oczu wywołane przez *Moraxella bovis*. Tak jednoznaczne ujęcie może jednak budzić zastrzeżenia, zwłaszcza jeśli uwzględnić, że:

— znane są przypadki choroby, kiedy nie udało się wykazać tego zarazka (cyt. wg 7 i 59), a także trudności sztucznego zakażenia zdrowych osobników izolatami wyosobnionymi od zwierząt chorych; objawy choroby, jeśli pojawiają się, są wówczas z reguły słabiej wyrażone niż w zachorowaniach spontanicznych — stąd konieczność naświetlania oczu promieniami UV itp.,

— wiele zachorowań wywołują riketsje (1, 3, 32, 41), dwoinki *Neisseria catarrhalis* (cyt. wg 7, 59), a sporadycznie także inne drobnoustroje (cyt. wg 7, 18, 35, 51). Dlatego uwzględniając te i inne okoliczności można, wprowadzając do wymienionej definicji pewne poprawki, określić IBKC jako „samoistne, miejscowe, zakaźne i zaraźliwe, polietiologiczne zapalenie spojówek i rogówek u bydła, którego najczęstszą przyczyną jest warunkowo chorobotwórcza pałeczka — *Moraxella bovis*”.

Ponieważ większość prac badawczych ostatnich lat uwzględnia rolę etiologiczną *Moraxella bovis*, dalsze wywody odnosić się będą głównie do tego zarazka.

W powstawaniu choroby obok czynnika zakaźnego biorą także udział te czynniki środowiskowe, których szczególne nasilenie występuje w okresie letnim, np. promieniowanie nadfioletowe, kurz, pył, muchy itp. (brak możliwości uwzględnienia ich w eksperymencie tłumaczyć może trudności w uzyskaniu dodatnich wyników zakażenia sztucznego).

Promienie nadfioletowe (UV). Związek przyczynowy między ekspozycją zwierząt na promieniowanie słoneczne a zachorowaniem na IBKC dostrzeżono już w XIX wieku, formułując hipotezę, iż „schorzenie wywoływane jest przez promienie słoneczne a podtrzymywane przez zakażenie” (Schimmel — cyt. wg 7). Obecnie wiadomo, że wpływ taki wywiera nie światło słoneczne, lecz promieniowanie UV i nie całe widmo, lecz tylko promienie o długości ok. 270  $\mu\text{m}$  (30). W wielu szeroko zakrojonych pracach (30, 36, 49, 50) wykazano, iż samo promieniowanie nie powoduje widocznych zmian w narządzie wzroku. Wpływ jego przejawia się jednak skróceniem okresu inkubacji i zwiększeniem intensywności zmian, gdy zadziała na już uszkodzoną, np. pyłem i zakażoną rogówkę. Promieniowanie to ma mieć także wpływ na zaraźliwość schorzenia; traci ono bowiem ten charakter jeśli chore osobniki przeniesie do ciemnego pomieszczenia (cyt. wg 49). Ciekawą hipotezę dotyczącą związku między promieniowaniem UV i IBKC wysunęli badacze amerykańscy przypuszczając, że zwiększenie się zasięgu i cięższy przebieg choroby jest następstwem ujemnego wpływu działalności człowieka na warstwę ozonu w atmosferze, który zatrzymuje większość tego promieniowania (30).

Kurz i pył; twarde ich składniki, a także ostre i zdrewniałe części roślin mogą, powodując mikrourazy spojówek, otwierać wrota zakażeniu. Powstawaniu urazów sprzyjać może także hipowitaminaza A, której pierwszym, niezauważalnym i przemijającym objawem jest ślepotą nocną — niedowidzącym osobnikom trudniej unikać urazów (8).

Muchy. Owady te i inne przyczyniają się do rozwlekania zakażeń dwojako, powodując mechaniczne uszkodzenia spojówek kłująco-ssącymi aparatami gębowymi (53) oraz przenosząc zarazki na zewnętrznych częściach ciała (16, 34). Wobec ogromnych ich ilości stanowią one ważny, choć zwykle w zwalczaniu choroby pomijany czynnik jej rozprzestrzeniania.

W piśmiennictwie znaleźć można ponadto dane dające podstawę do łączenia rozwoju choroby z innymi czynnikami, np. brakiem lub obniżoną ilością lizozymu we łzach (2, 3, cyt. wg 7) oraz żywieniem. Senze i wsp. (52) na podstawie wieloletnich obserwacji i wyników odpowiedniego leczenia dochodzą do wniosku, że przyczyną IBKC może być jednostronne żywienie kiszonkami i brak zdolności młodych cieląt do przekształcania karotenu w witaminę A. U chorych zwierząt stwierdzano też zaburzenia przemiany materii — hiperfosfo- i hiperkalcemię, zmniejszenie rezerwy alkalicznej oraz niedobór witaminy A (1). Jaki jest związek przyczynowo-skutkowy między zaobserwowanymi faktami nie wiadomo, a sprawy te wymagają dalszych badań.

Mało też wiadomo o wzajemnym oddziaływaniu różnych zarazków bytujących jednocześnie w worku spojówkowym. Dotąd poznano dwa spośród wielu możliwych układów: synergizm między pałeczkami *Moraxella bovis* i wirusem IBR (36, 46, 48) oraz antagonizm w relacji *E. coli* — *Moraxella bovis* (46).

Powyższe dane zdają się wskazywać, że każda fala zachorowań może być uwarunkowana bardzo różnorodnym splotem okoliczności. Na znaczną rolę czynników środowiska w powstawaniu IBKC wskazują badania z użyciem zwierząt gnotobiotycznych przebywających w aseptycznych warunkach. Izolowane od kurzu, zarazków, promieni UV itp. były one bardziej odporne na zakażenie niż kontrolne zwierzęta konwencjonalne (13).

### Epizootiologia

Szczególną rolę w rozprzestrzenianiu zakażeń odgrywają nosiciele zarazka (głównie zwierzęta dorosłe), który zasiedla zwykle błony śluzowe worków spojówkowych i jamy nosowej, a jak się ostatnio okazało, niekiedy także pochwy (46). Nosicielstwo wiąże się często z nikłymi objawami klinicznymi — nieznacznym łzotokiem lub obrzękiem powiek. Liczba nosicieli wzrasta znacznie w stadach zakażonych. Zakażenie szerzy się przez kontakt bezpośredni, zwłaszcza w warunkach zagęszczenia zwierząt, choć niemałą rolę odgrywają wektory zarazka, np. muchy. Szczególną wrażliwość na zakażenie i zachorowanie wykazują zwierzęta młode, zwłaszcza buhajki; osobniki o niepigmentowanej lub nieznacznie zabarwionej skórze wokół oczu chorują częściej i ciężiej. Częściej choruje też potomstwo młodych krów niż wieloródek (55). Zahamowanie rozwoju i przyrostów masy

ciała chorych, w połączeniu z szybkim szerzeniem się choroby i zachorowalnością 60—90% jest przyczyną znacznych strat gospodarczych (cyt. wg 12, 22, 25, 41).

Schorzenie pojawia się sezonowo w okresie letnio-jesiennym, głównie u bydła przebywającego na pastwisku, rzadziej zimą, a na terenach enzootycznych przez cały rok (14, 43). Przyczyną wygasania choroby jesienią jest prawdopodobnie zanik czynników sprzyjających zachorowaniom i brak organizmów wrażliwych.

### Odporność

Słaba immunogenność i różnice antygenowe wielu szczepów i poszczególnych form *Moraxella bovis* z jednej oraz niedojrzałość i różny status immunologiczny cieląt w młodym wieku z drugiej utrudniają swoistą immunoprofilaktykę IBKC.

Jakkolwiek *Moraxella bovis* jest zarazkiem nieinwazyjnym, wrażliwe cielęta reagują, choć nie każde i nie w równym stopniu, na kontakt z nim zarówno ogólnoustrojową, jak i miejscową odpowiedzią immunologiczną. W odniesieniu do pierwszej, po upływie 14—48 dni po zakażeniu, niekiedy jednak dopiero po następnych, pojawiają się we krwi przeciwciała (22—25, 36, 37, 46); utrzymują się one od 3 tygodni (45) do kilku miesięcy (22). Powtórny kontakt z zarazkiem wyzwała reakcję anamnestyczną, powodującą przyspieszenie procesu regeneracji, skrócenie okresu nosicielstwa (46) i siewstwa zarazka (36). Ważne z praktycznego punktu widzenia jest stwierdzenie, że krowy uodpornione przekazują z siarą pewien stopień odporności potomstwu (47). Mniejsza wrażliwość zwierząt dorosłych na zachorowanie ma być przejawem odporności rozwijającej się w następstwie powtarzającego się kontaktu z niewielkimi ilościami zarazka (43).

Odporność miejscowa spojówek. Głównym nośnikiem tej odporności są syntetyzowane lokalnie immunoglobuliny A — IgA. Jednakże w pierwszym okresie życia funkcję tę pełnią IgG przekazywane cielętom przez matkę. Dlatego we łzach cieląt w pierwszych 8 tygodniach życia IgG przeważają nad IgA, a stosunek ten zmienia się dopiero u cieląt starszych (powyżej 4 miesiąca życia) w wyniku stopniowego uruchamiania syntezy własnych immunoglobulin A, z których u osobników eksponowanych na kontakt z *Moraxella bovis* znaczną część stanowią przeciwciała swoiste dla zarazka (37). Wzajemny stosunek IgA : IgG : IgM wynosi w przybliżeniu 10 : 2 : 1 (37). Z badań Kilingera i wsp. (29) wynika natomiast, że najbardziej stałą i dominującą klasą wśród immunoglobulin jest IgG. W badaniach porównawczych poziomów poszczególnych klas immunoglobulin u zwierząt zdrowych i chorych uzyskano różne wyniki — w jednych brak różnic (6, 19), w innych wzrost ilości IgA, zwłaszcza

cza w ciężkich postaciach choroby (37), a także wzrost pochodzących z krwi IgG i IgM (cyt. wg 7, 31), co wskazywałoby na związek między odpornością lokalną i ogólnoustrojową.

Zdania co do roli ochronnej przeciwciał są rozbieżne. I tak w niektórych badaniach stwierdzano, że u chorych osobników z wysokimi mianami przeciwciał zmniejszało się natężenie procesu chorobowego, skracał czas trwania choroby (45, 47, 57), a początek regeneracji zbiegał się w czasie z momentem ich pojawienia się (46). Jednakże z innych danych wynika, że u znacznego procentu osobników objawy chorobowe pojawiają się mimo obecności przeciwciał (5, 25, 43, 47); brak także korelacji między mianami przeciwciał a stopniem odporności na zakażenie i zachorowanie. To ostatnie jest o tyle zrozumiałe, że na stan odporności pozakaźnej wpływa i postać choroby — w ciężkich jest ona silna, w lekkich słaba (37) oraz, iż jest ona skierowana głównie przeciw szczepowi homologicznemu (23, 45) zaś wobec heterologicznego jest minimalna (44). Tak więc w przypadku zakażenia tym ostatnim zachorować mogą także osobniki, które już raz przebyły chorobę. Dotąd nie wiadomo też, czy odporność ma charakter humoralny, komórkowy (dotąd nie badany) czy też złożony.

Reasumując — większość przytoczonych danych uzyskano w warunkach eksperymentalnych, odbiegających zawsze od procesów zachodzących w naturze. Dotyczy to przede wszystkim dawek zakaźnych — challengowych, dużo większych w eksperymencie. Jeśli mimo to doświadczalne cielęta wykazują w większości nieco niższą wrażliwość i zachorowalność niż kontrolne, można założyć, że w warunkach naturalnych, kiedy zwierzę ulega zakażeniu mniejszymi dawkami zarazka, zjawiska odpornościowe spełniają określoną rolę ochronną.

### Leczenie

W terapii schorzenia główną rolę odgrywa leczenie przyczynowe. Stosowane są przeważnie antybiotyki kojarzone ewentualnie z sulfonamidami lub także ze środkami przeciwzapalnymi, np. kortyzonem. Wybór leku nie stanowi trudności, gdyż spośród 86 ostatnio przebadanych szczepów *Moraxella bovis* oporność stwierdzono tylko w stosunku do streptomycyny (68% szczepów) i u 100% szczepów wobec kloksacyliny (57, 58). Leczenie należy podejmować jak najwcześniej i chociaż nie powoduje ono wyraźnego skrócenia czasu choroby, zapobiega dalszemu rozwojowi procesu chorobowego. Skuteczność lecznicza jest wyższa przy nieznacznych zmianach, minimalna lub żadna w zaawansowanych.

Przeciwwskazane jest stosowanie leków w postaci zasypek i aerozoli (powodują podrażnienia), zaś użycie roztworów jest niecelowe z uwagi na szybkie wypłukiwanie leku przez

żyły. Stężenia terapeutyczne utrzymują się dłużej po aplikacji leku w postaci maści, które zwykle wzbogacane są witaminą A. Wpływa ona dodatkowo na proces regeneracji o czym świadczy m. in. fakt, że Senze i wsp. (52) uzyskali w przypadkach choroby wywołanej przez *Moraxella bovis* dodatni wynik leczenia samą witaminą A (dwukrotne w odstępie 2 dni, do-spójówkowe wprowadzenie 2—3 kropli).

Znaczna praco- i czasochłonność związana z codziennym stosowaniem zabiegów leczniczych u dziesiątków zwierząt oraz ból i związane z nim odruchy obronne zwierząt stanowią duże utrudnienie w leczeniu. Dlatego poszukuje się metod ograniczenia całego leczenia do jednego zabiegu. W tym celu stosowane są jednorazowe wstrzyknięcia antybiotyku pod spojówkę górnej powieki (po uprzednim znieczuleniu). Konieczność powtórzenia zabiegu zachodzi jedynie w cięższych przypadkach; skuteczność tego zabiegu potwierdza wielu autorów (14, 15, 17, 20). W celu dodatkowej ochrony oka (fotofobia) i rogówki, zamyka się szparę oczną szwami nakładanymi na powieki lub zasłania rogówkę trzecią powieką, łącząc ją szwami ze skórą zewnętrznego kąta oka (15). Zalecane jest także wstrzykiwanie leku o składzie: kanamycyna 400 mg, penicylina prokainowa 2 ml. j., prednizolon 5 mg, aqua destill. ad 10 ml. Dawka dla dorosłych wynosi 10, dla cieląt 5 ml (11).

Prowadzone są także próby z użyciem pierścieni polietylenowych (22a) zakładanych podpowiekowo, jak i błon kopolimerowych (32, 40, 41) nakładanych na rogówkę. Nasączone odpowiednią ilością chemioterapeutyku, utrzymują lecznicze stężenia przez 8—10—20 dni, a błony chronią dodatkowo rogówkę.

W zakażeniach wywołanych przez riketsje wypróbowano ze skutkiem leczenie lizozymem (2); enzym ten nie ma jednak większego znaczenia w zakażeniach powodowanych przez *Moraxella bovis*, która jest szczególnie oporna na jego działanie (cyt. wg 7). Lecznicze działanie wywierają także wodne roztwory (0,01%) hormonu tyreotropowego (TRH), stosowane miejscowo (27).

Ponieważ leczenie miejscowe może nie przeżywać szerzenia się choroby (nosicielstwo zarazka w jamie nosowej, pochwie), przeto wskazane jest stosowanie także terapii ogólnej, np. dożylnie wprowadzenie sulfadimidyny w dawce 100 mg/kg m.c. (cyt. wg 7) lub podanie szczepionki anty-moraksela, a zwłaszcza auto-szczepionki w celu szybszej indukcji syntezy przeciwciał, skrócenia czasu leczenia i likwidacji nosicielstwa (4, 54). Korzystnie działa też podawanie witamin A, D, E i C w iniekcjach i znoszenie bólu. Bardzo istotnym czynnikiem jest też poprawa ogólnych warunków sanitarnych stada, a szczególnie odosobnienie chorych zwierząt w ciemnym pomieszczeniu i przeprowadzenie skutecznego odmuszania.

## Zapobieganie

Profilaktyka obejmuje:

- zapewnienie bydłu na pastwiskach i wybiegach odpowiedniej ochrony przed promieniowaniem (zadaszenia, drzewa),
- zwalczanie plagi much,
- niewprowadzanie zwierząt zdrowych do stad zakażonych i na odwrót,
- unikanie zbytniego zagęszczania pomieszczeń i ekspozycji zwierząt na stesy oraz zapewnienie odpowiedniego poziomu witaminy A w paszy.

W stadach narażonych na zakażenie, np. w bazach zbiorczych, dobre wyniki daje dwukrotne w odstępie 14 dni przepłukanie worków spojówkowych roztworem kwasu borowego (39).

Bardziej złożony jest problem profilaktyki na terenach i w stadach, gdzie choroba występuje często lub corocznie, co związane jest z utrzymującym się nosicielstwem zarazka wśród zwierząt starszych. Z konieczności sięgać wtedy trzeba także po nawet mało skuteczne metody immunoprofilaktyczne. Ponieważ okres inkubacji choroby (1—20 dni) jest krótszy niż czas pojawienia się odporności poszczepiennej (do 48 dni), a noworodki narażone są na zakażenie bezpośrednio po porodzie, szczepienie ich jest bezcelowe. W takich okolicznościach najlepszą ochronę cielętom zapewnia szczepienie cielnych krów (dwukrotnie w odstępach 21 dni, przeprowadzone między 4,5—6 miesiącem cielności). Na 4 tygodnie przed porodem przeprowadza się krowy do izolatki (uniknięcie zakażenia noworodków), a cielęta pozostawione przez następne 4 tygodnie w odosobnieniu od stada uodpornia czynnie (21, 43).

## Piśmiennictwo

1. Alachverdev R. C.: Veterinarija, Moskwa 8, 51, 1978.
2. Alachverdev R. C.: Veterinarija, Moskwa 8, 50, 1980.
3. Alachverdev R. C., Plachotin M. M.: Sb. nauč. trud. Vet. Akademii im. Skrzjabina 105, 30, 1979.
4. Arora A. K., Killinger A. H., Mansfield M. E.: Am. J. vet. Res. 37, 803, 1976.
5. Arora A. K., Killinger A. H., Myers W. L.: Am. J. vet. Res. 37, 1489, 1976.
6. Arora A. K., Tripathi D. N., Killinger A. H., Myers W. L.: Microbiol. Immunol. 21, 539, 1977.
7. Baptista P. J. H. P.: Br. vet. J. 135, 225, 1979.
8. Barnett K. C., Palmer A. C., Abrams J. T., Bridge P. S., Spratling F. R., Sharman I. M.: Br. vet. J. 126, 251, 1970.
9. Bedford P. G. C.: Vet. Rec. 98, 134, 1976.
10. Bochdalek R., Madej J. A., Pawlak R., Podlewska D., Sobiech T.: Medycyna Wet. 31, 70, 1975.
11. Brugere-Picour J.: Recl Méd. Vet. 155, 201, 1979.
12. Caspari E. L., Wood P. D. P., Newton J. M.: Br. vet. J. 136, 210, 1980.
13. Chandler R. L., Turphrey B., Smith K., Gousley R. N.: Vet. Rec. 106, 364, 1980.
14. Cryer D.: Vet. Rec. 98, 37, 1976.
15. Dalton J. R.: Vet. Rec. 98, 17, 1976.
16. Dusbaneck F., Soukupova A., Gregor F., Krejci J.: Folia parasit. Praga. 29, 79, 1982.
17. Fleming G. A.: Vet. Rec. 97, 486, 1975.
18. Friis N. F., Pedersen K. B.: Acta vet. scand. 20, 51, 1979.
19. Fry J. D.: Vet. Sci. 361B, 1979.
20. de C. Giles C. M. B.: Vet. Rec. 98, 31, 1976.
21. Houston W. D.: Speculum 30, 9, 1977.
22. Hughes D. E., Kohlmeier R. H., Pugh G. W. jr., Booth G. D.: Am. J. vet. Res. 40, 241, 1979.
- 22a. Hughes D. E., Pugh G. W.: Am. J. vet. Res. 36, 1043, 1975.
23. Hughes D. E., Pugh G. W. jr.: Am. J. vet. Res. 36, 263, 1975.
24. Hughes D. E., Pugh G. W. jr., Booth G. D.: Am. J. vet. Res. 38, 1905, 1977.
25. Hughes D. E., Pugh G. W. jr., Kohlmeier R. H., Booth G. D., Knapp B. W.: Am. J. vet. Res. 37, 1291, 1976.
26. Janowski H., Barbura H.: Medycyna Wet. 32, 532, 1976.
27. Kato T., Ono H.: Jap. J. vet. Sci. 43, 437, 1981.
28. Kita J., Frygin C., Wojciechowska St., Krzywoszevska I.,

- Zielinski J.: Medycyna Wet. 31, 593, 1975.
29. Killinger A. H., Weisiger R. M., Helper L. C., Mansfield M. E.: Am. J. vet. Res. 39, 931, 1978.
30. Kopecky K. E., Pugh G. W. jr., Hughes D. E.: Am. J. vet. Res. 41, 1412, 1980.
31. Kopecky K. E., Pugh G. W. jr., McDonald T. J.: Am. J. vet. Res. 44, 260, 1983.
32. Kopenkin E. P., Fomin K. A., Hromov G. L.: Sb. nauč. trud. Mosk. Vet. Akademii 99, 115, 1978.
33. Kucharski B., Dąbrowski T., Patyra W., Staniewska R.: Medycyna Wet. 29, 541, 1973.
34. Kucharski B., Dąbrowski T., Staniewska R.: Medycyna Wet. 30, 591, 1974.
35. Łączki J., Wiśniewski J., Grabowska G.: Życie Wet. 49, 10, 1974.
36. Nayers P. S. G., Saunders J. R.: Can. J. comp. Med. 39, 22, 1975.
37. Nayers P. S. G., Saunders J. R.: Can. J. comp. Med. 39, 32, 1975.
38. Ognianov D., Panova M.: VetMed. Nauki, Sofia, 15, 26, 1978.
39. Paluszkievicz E.: informacja ustna.
40. Plachotin M. V., Fomin K. A., Kopenkin E. P., Davydov A. B., Hromov G. L., Gerasimova G. H.: Sb. nauč. trudov Mosk. Vet. Akademii 90, 58, 1977.
41. Plachotin M. V., Kopenkin E. P., Hromov G. L., Fomin K. H., Davydov H. B.: Veterinarija, Moskwa 8, 85, 1978.
42. Piórkowski J., Wawrzkievicz J.: Medycyna Wet. 34, 454, 1978.
43. Pugh G. W. jr., Hughes D. E.: J. Am. vet. Med. Ass. 167, 310, 1975.
44. Pugh G. W. jr., Hughes D. E.: Can. J. comp. Med. 40, 60, 1976.
45. Pugh G. W. jr., Hughes D. E., Booth G. D.: Am. J. vet. Res. 38, 1519, 1977.
46. Pugh G. W. jr., McDonald T. J., Kopecky K. E.: Am. J. vet. Res. 41, 264, 1980.
47. Pugh G. W. jr., McDonald T. J., Kopecky K. E., Beall C. W.: Am. J. vet. Res. 41, 1611, 1980.
48. Pugh G. W. jr., Hughes D. E., Packer R. A.: Am. J. vet. Res. 31, 653, 1970.
49. Rehblinder C., Glatthard V., Moell F., Ottonson A.: Zentbl. VetMed. 25A, 110, 1978.
50. Rehblinder C., Moell F., Glatthard V., Ottonson A.: Zentbl. VetMed. 25A, 89, 1978.
51. Rehn W. C., Smith J. S., Post J. E., Holden H. R.: Cornell Vet. 68, 297, 1978.
52. Senze A., Fogiel R., Rejman B., Rudy A., Wyszynski Cz.: Nowości Wet. 11, 68, 1981.
53. Shuart J. I., Campbell J. B., Hudson D. B., Hibbs C. M., White R. G., Calnton D. C.: J. econ. Ent. 72, 633, 1979.
54. Storey R. C., Stoddard P., Barger R.: Vet Med. small Anim. Clin. 72, 1050, 1977.
55. Ward J. K., Nielson M. K.: J. Anim. Sci. 49, 361, 1979.
56. Wawrzkievicz J., Lewandowski M., Mucha M., Mejer B.: Medycyna Wet. 29, 392, 1973.
57. Webber J. J.: Dissert. Abstr. Internat. B. 43, 63, 1982; ref. Vet. Bull. 52, nr 7570, 1982.
58. Webber J. J., Fales W. H., Selby L. A.: Antimicrob. Agents Chemotherapy 21, 554, 1982; ref. Vet. Bull. 52, nr 5311, 1982.
59. Wilcox G. E.: Vet. Bull. 33, 349, 1968.
60. Wyzynski J.: Medycyna Wet. 6, 600, 1950.

Adres autora: doc. dr habil. Jerzy Wiśniewski, Al. Kalinińska 10/57, 10-436 Olsztyn

REECE R. L., DENNETT D. P., JOHNSON P. H.: Obserwacje nad warunkami hodowli i transportu *Trichomonas fetus* var. brisbane. (Some observations on cultural and transport conditions for *Trichomonas fetus* var. brisbane). Aust. vet. J. 60, 62—63, 1983 (3).

Niezawodna metoda rozpoznawania trichomonazy opiera się o izolację i identyfikację czynnika etiologicznego choroby. W badaniach z użyciem popłuczyny z napletka buhajów zakażonych *T. fetus* var. brisbane wykazano, że najlepszym podłożem do przesyłania próbek popłuczyny napletka jest zmodyfikowane podłoże Plastridge z dodatkiem 50% inaktywowanej surowicy bydłowej (64°C, 30 minut) zawierającej penicylinę (800 jμm/ml), streptomycynę (800 jμm/ml), polimyksynę B (160 jμm/ml), kanamycynę (320 jμm/ml) i amfoterycynę B (10 ug/ml), inkubowane w 37°C. Stopień izolacji pasożyta ulegał zmniejszeniu po przetrzymywaniu posianego podłoża w 4°C. Dobrą przeżywalność wykazywał pasożyt w PBS przetrzymywanym w 4°C przez 24 godzin. Mleko gotowane przez 20 minut okazało się dobrym nośnikiem próbek w 4°C. Dodatek antybiotyków do mleka umożliwił izolowanie pasożyta z próbek przetrzymywanych przez 48 godz. w 25°C lub przez 24 godz. w 37°C.

G.