

Wegmann i wsp. (Szwajcarija), po zbadaniu siary pobranej od 59 macior (z 816 gruczołów mlekowych), pochodzących z 15 gospodarstw reprodukcyjnych, które ponosiły znaczne straty w odchowieniu prosiąt z powodu MMA, wyosobnili w sumie 107 szczepów bakteryjnych, z czego 102 określono jako *E. coli*, a 5 jako *Klebsiella pneumoniae*.

De Ruijter i wsp. (Holandia) wyrazili pogląd, że występujące u macior w przebiegu MMA objawy ogólne są głównie następstwem działania endogennych mediatorów zapalnych, powstających w chorobowo zmienionych gruczołach mlekowych, a następnie przenikających do układu krążenia; endotoksyny *E. coli* mają, co najwyżej, drugorzędny udział w patogenezie MMA.

Z kolei badacz duński Jarsal, prowadząc badania statystyczne na materiale liczącym 79 758 porodów, wykazał m.in., że: zachorowalność na coliform mastitis rzadsza jest u loch krzyżówkowych, niż u zwierząt czystej rasy; częstotliwość zachorowań na omawianą jednostkę chorobową maleje wraz z wiekiem loch; utrzymywanie macior w okresie porodu i laktacji na stanowiskach wiązanych zwiększa ryzyko zachorowania na MMA; samice, u których stwier-

dzono coliform mastitis po pierwszym porodzie, częściej zapadają na tę jednostkę chorobową w kolejnych cyklach reprodukcyjnych; nie obserwuje się prostej zależności między wielkością a częstotliwością zachorowań na MMA.

Ciekawą z praktycznego punktu widzenia pracę przedstawili Plonait i wsp. (RFN). Autorzy ci, porównując różne sposoby profilaktyki MMA, a mianowicie stosowanie chemioterapeutyków (chlorotetracyklina, sulfadymidyna, chloramfenicol, apramycyna), przestrzeganie zasad dietetycznego żywienia oraz podawanie soli glauberskiej, wykazali, że najlepsze rezultaty uzyskuje się poprzez istotne zredukowanie (z 2500 g/dzień do 500 g/dzień) dziennej dawki paszy dla macior w okresie 5 dni przed i 5 dni po porodzie oraz poprzez podawanie lochom w tym samym czasie soli glauberskiej (*Natrium sulfuricum*) w ilości 20 g/dobę. Natomiast chemioprofilaktyka nie dała zdecydowanie korzystnych rezultatów.

Należy dodać, że oprócz chorób wymienionych uprzednio, przedmiotem kilku doniesień były również różycyca, salmoneloza i leptospiroza.

Adres autora: prof. dr hab. Marian Truszczyński, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

WIESŁAW DEPTUŁA, JERZY SZENFELD

Chlamydie i chlamydiozy – wybrane zagadnienia

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Bohaterów Warszawy 4, 66-400 Gorzów Wlkp.

Według Cieślakovej i wsp. (11) oraz Storza i Kraussa (48) chlamydie stwierdza się u ponad 230 gatunków ptaków, licznych ssaków oraz naczelnych z człowiekiem włącznie. Raport grupy ekspertów WHO z 1981 r. (cyt. 59) wykazuje, że u ponad 75% kobiet w różnych krajach, które cierpią na niepłodność stwierdzono chlamydie.

W Polsce pierwsze opisy chlamydioz u zwierząt podali w 1971 r. Jaśkowski (23), Boryczko i wsp. (6, 7), Sadowski i wsp. (40—44) oraz Truszczyński i wsp. (53, 54). Wcześniej enzootię chlamydiozy u owiec opisał Uziębło (56), określając ją jako chorobę wirusową. Chlamydie u zwierząt domowych powodują schorzenia o wielopostaciowym przebiegu (tab. 1), których schemat przenoszenia na przykładzie bydła przedstawia ryc. 1. Według Harrisa (19), Horschcha (21), Millona (35) oraz Mc Kerchera i wsp. (34) w rozwoju tego schorzenia mogą mieć znaczenie ptaki oraz kleszcze (*Ornithodosses coariseus*).

Wybrane zagadnienia z taksonomii i biologii drobnoustrojów rodzaju *Chlamydia*

W klasyfikacji podanej w VIII wydaniu podręcznika Bergey'a chlamydie zostały zaliczone

do 18 grupy *Rickettsias*, rzędu II *Chlamydiales*, rodziny *Chlamydiaceae*, rodzaju *Chlamydia* (Ch), w którym wyróżniono dwa gatunki: *Ch. trachomatis* i *Ch. psittaci* (ryc. 2). Oba gatunki różnią się zdolnością barwienia, właściwościami chorobotwórczymi oraz wrażliwością na chemioterapeutyki. *Ch. trachomatis* wytwarza wtręty barwiące się jodem, jest wrażliwa na działanie sulfonamidów i wywołuje wiele schorzeń u ludzi (np. jaglica, ziarnica weneryczna pachwin, schorzenia dróg oddechowych i płciowych). Natomiast *Ch. psittaci* nie

Tab. 1. Stany patologiczne u zwierząt spowodowane przez *Chlamydia psittaci* (wg 11, 32, 48)

Gatunek zwierzęcia	Zapalenia										Rozmnożenie utajone i latentne	
	ptak	stojniak	drog. podstęp.	przewodu pokarmowego	stawów	miękk. i opł. płuc	wymięszo.	otrzewnej	wstarczo.	wątroby		nerek
Koń	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+	+
Krowa	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+
Owca	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	+
Hoza	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+
Świnia	+	+	+	-	+	-	-	+	+	+	-	+
Pies	+	+	-	+	+	+	-	-	-	-	-	+
Kot	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+

Tab. 2. Porównanie podstawowych cech bakterii typowych*, mykoplazm, riketsji, chlamydii i wirusów (wg 30, 32, 52)

Właściwości	Bakterie typowe x	Mykoplazmy	Riketsje	Chlamydia	Wirusy
Wielkość w μm	1-10	0,125 - 0,150 lub dłuższe	0,2 - 0,6 lub dłuższe	0,2-0,5 forma infekcyjna 0,6-1,5 forma nieinfekcyjna	0,02-0,3
Obecność ściany komórkowej	+	+	+	+	-
Metabolizm energetyczny	+	+	+	-	-
Synteza protein przy pomocy własnych enzymów	+	+	+	+	-
Widzialność w mikroskopie optycznym	+	+	+	+	-
Obecność kwasów nukleinowych	DNA, RNA	DNA, RNA	DNA, RNA	DNA, RNA	DNA lub RNA
Wrażliwość na antybiotyki	+	+	+	+/-	-
Sposób rozmnażania	Podział - komórki potomne mają infekcyjność komórek macierzystych	jak bakterie	jak mykoplazmy	cykl rozwoju - wyforma infekcyjna - bez podziału, forma nieinfekcyjna - podział komórek	eklipsa wewnątrzkomórkowe rozmnażanie - synteza pojednostek i jednostek
Sposób rozmnażania	zewnątrz - komórkowo sztucznie pożywki	jak obok	wewnątrz - komórkowo wyjątkowo zewnątrz - komórkowo	tylko wewnątrz komórki	jak obok
Działania hamujące IFN	-	-	+	+	+
Zakażenia latentne	-	-	+/-	+	+
Odpowiedź komórkowa (k) i humoralna (h)	h i k	h i k	k i h	k i h	k i h

x - posiada ścianę komórkową, rozmnaża się przez podział, wzrost na podłożu sztucznym.

Objaśnienie: * - posiada ścianę komórkową, rozmnaża się przez podział, wzrost na podłożu sztucznym.

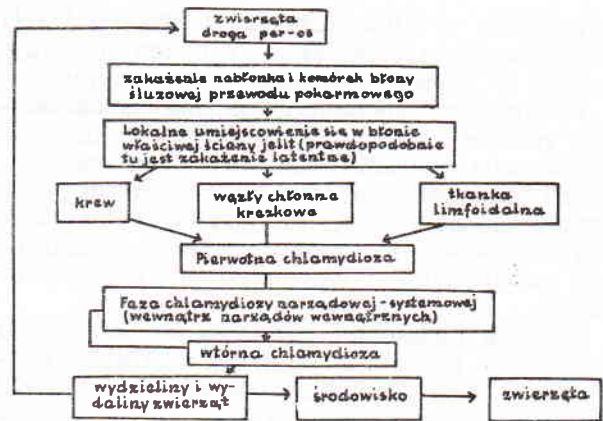
Patogeneza chlamydiozy

Chlamydie po wnikięciu do organizmu zwierząt gospodarczych oddziałują na komórki układu immunologicznego. W okresie między 1-4 dniem a 4 tygodniem po zakażeniu obserwuje się podwyższenie aktywności swoistej odporności komórki, z tym, że u owiec

zakażonych doświadczalnie odporność ta mierzona testem transformacji blastycznej powstaje między 6-7 tygodniem, zaś testem skórnym między 8-10 tygodniem (12, 22, 48, 50). W tym samym czasie nieswoista odporność komórkowa, głównie procesy fagocytozy są osłabione (13) najprawdopodobniej wskutek „po-

rażenia” enzymów fagosomu w mikrofach i makrofach (22). Ten stan może także spowodować obniżenie odporności związanej z systemem interferonowym i komórkami NK — natural killer. Po zakażeniu zwierząt tymi zrazkami wzrost przeciwciał oznaczonych w OWD obserwuje się od 10 dnia (48, 52). U owiec zakażonych eksperymentalnie przeciwciała te stwierdzono dopiero w 14 tygodniu (12). Po roniach u bydła i owiec wzrost analogicznych przeciwciał występuje między 20—25 dniem (28) i utrzymuje się przez 6 miesięcy (5, 14). U owiec przeciwciała anty chlamydia należą głównie do IgM, IgG₁ i IgG₂ i IgA (cyt. 13, 14), zaś u bydła do IgG₂ i IgG₁ (14, 15). Maksymalne ich ilości stwierdza się w 3—4 tygodniu po infekcji (14, 18). W zakażeniach eksperymentalnych u przeżuwaczy przeciwciała te występują głównie w obrębie IgG₁, IgG₂, IgM (cyt. 13, 14, 45) i pojawiają się w odpowiedzi pierwotnej między 2—3 tygodniem, zaś w odpowiedzi wtórnej między 1—2 tygodniem. Obniżenie mian przeciwciał, a nawet ich brak występuje głównie w czasie zakażeń utajonych i latentnych (35, 52). Wzrost swoistych białek odpornościowych łącznie z manifestacją objawów klinicznych występuje najczęściej w okresie zaostrzenia procesu chorobowego u zwierząt przebywających w środowisku o niezadowalającym lub wręcz złym stanie sanitarnym (9, 14, 29, 48).

W ograniczonym zakresie chlamydie rozprzestrzeniają się różnymi drogami i powodują w zależności od umiejscowienia chlamydiozę pierwotną i wtórną (ryc. 4). U cieląt i jagniąt pierwsze objawy (zapalenia spojówek, objawy grypopodobne połączone z gorączką falującą) obserwuje się po 3 tygodniach infekcji (27, 38, 41, 46, 47, 48, 52). U krów zakażonych chlamydiami ronięcia obserwuje się w 4 lub między 5—7 miesiącem ciąży (27, 38, 46, 47, 48), zaś u owiec między 30 a 68 dniem po infekcji (52) lub 133—135 dniem (12). Łożyska roniących krów i owiec, głównie kosmówka, wyglądają jakby były posypane otrębami, a dodatkowo u owiec obserwuje się śluzowy, z kłaczkami włóknika, wypływ z dróg rodnych (4, 14, 51, 52). W tkance podskórnej płodu, rzadziej w skórze głowy, szyi, kończyn, grascy, śliniankach i węzłach chłonnych obserwuje się drobne wybroczyny (4, 14, 48, 52). Ponadto wzdłuż sznura pępowinowego widoczne są nacieczenia krwiste lub przekrwienia, nierzadko sznur pępowinowy do połowy jest obumarły (4, 14, 32, 35, 52). Wątroba u płodów może być powiększona, z ogniskami zwyrodnienia (48, 52). Stwierdza się także zrosty wątroby z otrzewną oraz ogniska martwicze w nerkach (4, 14, 48, 52). Dość charakterystycznym objawem są brunatne, galaretowate nacieczenia, często z krwistymi podbiegnięciami, występujące na naczyniach wychodzących z serca, głównie na aorcie (4, 14, 32, 35, 48, 52). U buhajów, a także u tryków (choć rzadziej) przy chlamydiozie



Ryc. 4. Schemat zakażenia zarazkami chlamydii wewnątrz organizmu zwierząt (wg 22)

stwierdza się jedno- lub obustronne zapalenie jąder, albo struktury gruzełkowate w tkance mięszonej, obrzęk powrózka nasiennego, zrosty osłonek (jądro nieprzesuwalne) oraz zmiany zapalne w pęcherzykach nasiennych (48, 52). U buhajów występuje nadto obniżenie gęstości nasienia, osłabienie ruchu plemników i zwiększony procent zmian głównych i podrzędnych (6, 7, 8, 13, 24, 43, 48, 52, 53, 54).

Laboratoryjne metody rozpoznawania chlamydiozy

Złożony obieg chlamydiozy w organizmie, możliwości wywoływania przez nie zakażeń utajonych i bezobjawowych oraz schorzeń o wielopostaciowym przebiegu powoduje, że w diagnostyce tego schorzenia stosuje się następujące badania (1—3, 5, 12—14, 16—18, 20, 22, 25, 28, 30—33, 35, 36, 39, 45, 48—52, 55, 57—59).

Badanie bakterioskopowe polega na wykonaniu z materiału biologicznego (obumarłe zarodki, narządy wewnętrzne zwierząt, łożysko, nasienie, mleko, hodowle komórkowe) preparatów, które barwi się metodą Giemzy, Stämpa, Macchiavella, Giemzena lub Castanedy. Diagnostykę tę można ulepszyć poprzez zastosowanie odczynu immunofluorescencji, mikroimmunofluorescencji — (stosując surowice swoiste lub monoklonalne) oraz mikroskopii elektronowej.

Badanie serologiczne wykonywane jest za pomocą: aglutynacji, odczynu hamowania hemaglutynacji, wiązania dopełniacza, seroneutralizacji, neutralizacji toksyn, precypitacji w żelu oraz odczynu immunoenzymatycznego (ELISA). Obecnie w diagnostyce rutynowej *Ch. psittaci* stosuje się odczyn OWD, aglutynację z lateksem (ptaki) i oznaczenie ilości klas I i podklas surowiczych immunoglobulin (metodą immunodyfuzji i ELISA), zaś przy rozpoznawaniu *Ch. trachomatis* OWD i ELISA. Wykazano (25), że test ELISA jest bardziej praktyczny niż OWD, gdyż w 26,8% daje wyniki dodatnie wśród surowic, w których OWD nie stwierdzono przeciwciał, a także wyniki

negatywne w 6,8% surowic, w których OWD stwierdzono przeciwciała. Test ten koreluje prawie w 100% z badaniami hodowlanymi.

Badanie immunologiczne polega na określeniu swoistej odporności komórkowej (test zahamowania migracji leukocytów, test transformacji blastycznej limfocytów, test skórny) oraz oznaczeniu aktywności procesu fagocytozy leukocytów krwi obwodowej (migracja, adhezja, pochłanianie i wewnątrzkomórkowe zabicie).

Badanie hodowlane prowadzi się w oparciu o hodowlę pierwotne (komórki woreczka żółtkowego, 6—7 dniowych zarodkach kurzych, najlepiej na zarodkach SPF — specyfic patogen free, komórki płuc myszy, nerki cieląt, jąder buhajów oraz fibroblasty kurcząt) oraz ustalone linie komórkowe (komórki fibroblastów myszy — hodowla Mc Coxa, komórki z nowotworu szyjki macicy — hodowla HeLa). Celem lepszej identyfikacji zarodków w hodowli można wykorzystać immunofluorescencję w oparciu o swoiste lub monoklonalne przeciwciała.

Badanie na zwierzętach laboratoryjnych prowadzi się głównie w oparciu o myszy, świnki morskie, króliki i szczury. U myszy przy pozytywnym wyniku, śmierć po zakażeniu następuje między 3—14 dniem, a u świnek morskich między 7—17 dniem. Do dalszych badań wykorzystuje się wątrobę, śledzionę, płuca, z których wykonuje się preparaty odciskowe.

Według Trawnicka (52) oraz Storza i Kraussa (48) w postępowaniu diagnostycznym tego syndromu chorobowego należy uwzględnić także: czas roniczenia, objawy kliniczne, zmiany anatomicopatologiczne poronionych płodów oraz rozpoznanie różnicowe biorąc pod uwagę brucellozę, riketsjozę, salmonellozę, listeriozę, stafylokokozę, streptokokozę, mykoplazmozę oraz infekcje wirusowe, w tym głównie zakażenia herpeswirusowe.

Metody zwalczania chlamydiozy

Z obserwacji epizootologicznych oraz analizy skuteczności stosowanych metod (1, 2, 4, 13, 14, 22, 23, 27, 29, 31—33, 35, 42, 43, 48, 52, 57, 58) wynika, że zwalczanie tego schorzenia winno być oparte na:

- prowadzeniu w stadach zwierząt „podejrzanym o infekcję chlamydii” kontrolnych badań serologicznych w odstępach 14—21 dniowych. Stwierdzenie u 50% osobników wyników dodatnich winno stanowić sygnał do rozpoczęcia szczegółowych badań. Zwierzęta także winny być poddane badaniom określającym swoistą i nieswoistą odporność komórkową i swoistą odporność humoralną. Dodatkowo reagujące sztuki w tych odczynach należy eliminować ze stada. U pozostałych zwierząt w stadzie stosować leczenie profilaktyczne;
- dezynfekcji środowiska w oparciu o preparaty jodoforowe lub zasady;

— prowadzeniu szczepień ochronnych zwierząt, stosując szczepionki inaktywowane, które podawać należy dwukrotnie co 7—14 dni, w ostatnim trymestrze ciąży, nie później niż 10 dni przed porodem.

Chlamydioza jako zoonoza

Mimo, że *Ch. trachomatis* i *Ch. psittaci* różnią się chorobotwórczością dla człowieka i zwierząt, to jednak wielu badaczy opisuje przypadki „przejścia” zakażeń między poszczególnymi gatunkami zwierząt i ptaków, a także ze zwierząt (owce, bydło, świny) i ptaków na ludzi. Wykazano także, że *Ch. trachomatis* może być chorobotwórcza dla ptaków (22), brak jest natomiast dowodów, że wywołuje choroby u zwierząt (22, 26, 46). Cieślakova i wsp. (7) w swoich badaniach serologicznych obejmujących 15 grup zawodowych (4075 badanych ludzi) stwierdzili przeciwciała u prawie wszystkich badanych grup dla antygenu *Ch. psittaci*. Na baczniejszą uwagę zasługuje również stwierdzenie mian dodatnich u 41,8% badanych hodowców zwierząt, 47,6% osób z klinik zakaźnych oraz u wszystkich badanych pracowników kliniki ginekologiczno-położniczych. Badania te potwierdzają zatem wcześniejszy raport ekspertów WHO z 1982 r. (cyt. za 59), który sugerował zwrócenie większej uwagi na badania w kierunku *Ch. trachomatis* i *Ch. psittaci* przy schorzeniach, którym w ostatnich latach przypisuje się odpowiedzialność za zaburzenia płodności u kobiet (11, 15, 20), zmiany nowotworowe u ludzi (15, 59) oraz choroby układu oddechowego u dzieci (19, 37).

Piśmiennictwo

1. Anderani E., Cerri D., Legrottaglie R.: *Clinica vet.*, Milano 106, 219, 1983.
2. Anderani E., Legrottaglie R., Gianfaldoni A., Tolari F.: *Clinica vet.*, Milano 106, 243, 1983.
3. Avakjan A. A., Popov W. L.: *Acta virol.* 28, 159, 1984.
4. Balašćak J., Dravečky T., Travníček M.: *Problematika chlamydioz oviec na Slovensku*. Wyd. Gorzowski Ośrodek Badań i Ekspertyz Naukowych, Gorzów 1986 r. (druk).
5. Baldelli R., Prosperi S., Bonicelli F., Restaci R.: *Estratto Obiett. docm. vet.* 2/3, 115, 1985.
6. Boryczko Z., Sadowski J. M., Truszczyński M., Majchrzak H.: *Medycyna Wet.* 27, 466, 1971.
7. Boryczko Z., Sadowski J. M., Truszczyński M., Majchrzak H.: *Medycyna Wet.* 29, 483, 1973.
8. Boryczko Z., Smigła K., Szafiarska-Stojko E., Gąsiorek J.: *Bull. Acad. pol. Sci. biol.* 23, 565, 1975.
9. Brünting H., Geissler H., Kisters J.: *Zentbl. Vet. Med.* 30, 387, 1983.
10. Byrne G. S., Faubion C. L.: *Immunology* 128, 469, 1982.
11. Cieślakova L., Prokopčakova H., Pospisil R.: *Veterinarski 34*, 531, 1984.
12. Dawson M., Zaghione A., Wilmshire A. J.: *Res. vet. Sci.* 49, 59, 1986.
13. Deptula W., Czymbor M., Szenfeld J.: *Próby oceny aktywności układu immunologicznego oraz charakterystyka nasilenia buhajów dotkniętych chlamydiozą*. Folia Vet. (Košice), 1986 (w druku).
14. Engler A. K.: *Bovine chlamydiosis*, w: *Current veterinary therapy food animal practice*, red. Howard J. L., Wyd. W. D. Saunders Comp., Philadelphia 1986, 509.
15. Fraser C. E. O., Kwapiński J. B. C.: *Analytical serology of chlamydia w analytical serology of microorganisms*, red. Willey S., Wyd. W. D. Saunders Comp. New York, 1969, s. 324.
16. Grimes J. E.: *IVth Int. Symp. Vet. Lab. Diagn.*, Amsterdam, 1966, 468.
17. Haagen E., Mauer C.: *Zentbl. Bakt. Parasitkunde I* 142, 81, 1948.
18. Halberstaedter L., von Provezek S.: *Dt. med. Wschr.* 33, 1285, 1907.
19. Harris J. W.: *World's Poultry Sci. J.* 39, 5, 1983.
20. Harrison H. R., Boyce W. T., Haffner W. H., Crowley B., Weinstein L., Lewis M., Alexander E. R.: *Sexualby transm. Dis.* 10, 184, 1983.

21. Horsch F.: *Math-Nat. R.* 29, 5, 1980.
22. Idtse F. S.: *Vet. Small Anim. Clin.* 4, 543, 1984.
23. Jaśkowski L., Truszczyński M., Zebrowski L., Sadowski M., Matusiewicz J., Blwejnś-Kłosowska D.: *Zesz. probl. Post. Nauk rol.* 124, 93, 1971.
24. Jażdżewski J.: *Zesz. probl. Post. Nauk rol.* 30, 196, 1977.
25. Jenum P. A.: *Acta path. microbiol. immunol. Scand. Sect. C.* 93, 175, 1985.
26. Johnson F. W. A.: *Br. vet. J.* 139, 93, 1983.
27. Kaaden O. R., Lieberman H.: *Arch. Vet. med.* 20, 921, 1971.
28. Kurbanov J. A., Avzulov F. Z.: *Veterinarija, Moskwa* 4, 26, 1984.
29. Kurzeja K., Cach-Czaja K.: *Prz. hod.* 6, 179, 1982.
30. Mardh P. A., Holmes K. K., Oriol J. D., Piot. P., Schachter J.: *Chlamydial infections.* Elsevier Biochemical Press, Amsterdam 1982.
31. Martinov S.: *Vet. Med. Nauki, Sofia* 21, 33, 1975.
32. Martinov S. P., Popov G. V.: *Chlamydii i chlamydialnyje infekcii* Mc Agroinform. Sofia 1981.
33. Martinov S.: *Vet. Med. Nauki, Sofia* 10, 88, 1984.
34. Mc Kercher D. G., Wanola E. M., Ault. S. K., Theis H. H.: *Am. J. vet. Res.* 41, 922, 1980.
35. Millon A.: *Contribution a l'etude de la Chlamydie abortive ovine.* Praca dokt. Toulouse 1973.
36. Millon A., Giral M. F.: *Rev. Med. vet.* 129, 983, 1978.
37. Moss T. R., Steptoe P. C.: *J. Royal Soc. Med.* 77, 70, 1984.
38. Munro R., Hunter A. R., Mac Kenzie G., Martin D. A.: *J. comp. Path.* 92, 117, 1982.
39. Popov G. V., Martinov S. P.: *IV th Int. Symp. Vet. Lab. Diagn., Amsterdam* 1986, 925.
40. Sadowski J. M.: *Medycyna Wet.* 27, 466, 1971.
41. Sadowski J. M.: *Pol. Arch. wet.* 18, 201, 1975.
42. Sadowski J. M., Jaśkowski L., Szulc L., Truszczyński M.: *Pol. Arch. wet.* 16, 491, 1973.
43. Sadowski J. M., Szulc L., Hoffman-Woźniak K., Truszczyński M., Jaśkowski L.: *Pol. Arch. wet.* 16, 481, 1973.
44. Sadowski J. M., Truszczyński M.: *Medycyna Wet.* 28, 229, 1972.
45. Schmer N., Perez-Martinez J. A., Schnorr K., Storz J., Krauss H.: *IV th Inf. Symp. Vet. Lab. Diagn., Amsterdam* 1986, 472.
46. Sheven P. E.: *Can. vet. J.* 21, 2, 1980.
47. Stellmacher H., Kielstein P., Horsch F., Martin.: *Mh. Vet. Med.* 38, 61, 1983.
48. Storz J., Krauss H.: *Chlamydial infections, w Handbook of bacterial infections in animals.* red. Blabel H., Schlisser T. Wyd. Fischer Verlag, Jena 1985, 447.
49. Tang F. T., Chang H. L., Huany Y. T., Wang K. C.: *Chin. Med. J.* 75, 429, 1957.
50. Taylor-Robinson D., Thomas B. J.: *Clin. Path.* 33, 205, 1980.
51. Travnicek M., Drvecký T., Balascak J.: *Vet. Med. Praha* 29, 133, 1984.
52. Travnicek M.: *Chlamydiezy potrat oviec. Ustav vet. osvety, Bratislava* 1982.
53. Truszczyński M., Sadowski J. M.: *Medycyna Wet.* 28, 391, 1972.
54. Truszczyński M., Sadowski J. M.: *Medycyna Wet.* 29, 389, 1973.
55. Thygeson T.: *Arch. Ophthalmol.* 15, 377, 1936.
56. Uzieblo B.: *Medycyna Wet.* 20, 726, 1964.
57. Wills J. M., Howard P. E., Millard W. G.: *IV th Int. Symp. Vet. Diagn. Amsterdam* 1986, 465.
58. Wilmore A. J., Abduljalil S. A., Persons V. H., Davson M.: *Br. vet. J.* 140, 468, 1984.
59. Zardowska-Stefanow B. E.: *Badania nad znaczeniem epidemiologicznym i rolą etiologiczną Chlamydia trachomatis w chorobach przenoszonych drogą piciową.* Praca dokt., AM Białystok 1983.

Adres autor: dr Wiesław Deptuła, ul. Zwirowa 9/5, 66-400 Gorzów Wlkp.

JERZY KITA, BOHDAN KOWALSKI, JERZY BIENKOWSKI

Możliwość uwolnienia stada od enzootycznej białaczki bydła metodą izolacji przy zastosowaniu testu immunodfuzji w żelu agarowym

Katedra Epizootologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR,
ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Wprowadzenie testów serologicznych do diagnostyki enzootycznej białaczki bydła (EBB) daje się od wyizolowania wirusa przez Miller i wsp. w 1969 r. (6). Po opracowaniu testu immunodfuzji (ID) podjęto badania nad zwalczaniem choroby (8). Pierwsze prace z tego zakresu pojawiły się już po kilku latach (5, 9, 10).

Próby uzdrawiania stad bydła podejmowane były w wielu krajach. Stosowano różne metody diagnostyki i różne rozwiązania epizootologiczne, począwszy od wybijania dodatnio reagujących zwierząt, przez izolację i odchów cieląt serologicznie ujemnych (1, 2, 7).

Celem pracy była próba uwolnienia od EBB, metodą izolacji, jednego z trzech stad w obrębie jednego gospodarstwa. Gospodarstwo to na podstawie badania hematologicznego uznane było jako wolne od EBB.

Materiał i metody

Badaniem objęto gospodarstwo Gryżyna, należące do Stadniny Koni Racot, posiadające trzy stada krów zarodowych, które pozostają w pełnym cyklu produkcyjnym.

Do programu uzdrawiania wybrano stado III z obsadą wynoszącą w okresie obserwacji od 79 do 83 krów. Budynek obory tradycyjny. Stado I z obsadą 80—83 krów przebywało również w oborze tradycyj-

nej. Stado II liczyło 81 krów, które przebywały w budynku typu fermowego (obora bezściółkowa, wolnostanowiskowa). Krowy z poszczególnych stad kontaktowały się przez wspólną porodówkę oraz sezonowo na pastwisku.

Badania diagnostyczne rozpoczęto w 1981 r. Wykonywano je metodą immunodfuzji w żelu agarowym przy użyciu antygenu przygotowanego we własnym zakresie oraz antygenów Pitman-Moora i Hoechst jako kontrolnych.

Antygen przygotowywano w skali laboratoryjnej w oparciu o hodowlę komórkową linii stałej FLK zakażonej persistentnie wirusem EBB oraz metodą opisaną przez Miller i Van der Maaten (4). Antygen każdorazowo sprawdzano z surowicą i antygenem standardowym.

W XVI badaniu, czyli w piątym roku realizacji programu, wyniki testu immunodfuzji (TIMD) zostały poddane badaniu kontrolnemu w teście ELISA.

W ciągu pierwszych 2 lat realizacji programu badania wykonywano co 6 miesięcy. Eliminację krów ze stada III rozpoczęto dopiero po dwóch badaniach serologicznych, a polegała ona na przenoszeniu zwierząt reagujących dodatnio do jednego z dwu pozostałych stad w gospodarstwie. Na ich miejsce wprowadzano jałówki pochodzące z tego samego zespołu gospodarstw, u których 2—3-krotnie badania serologiczne dawały wyniki ujemne. W latach 1983—1985 w zależności od sytuacji enzootycznej badania serologiczne zwierząt stada III wykonywano co 2—4 miesiące.

W trakcie badań analizowano dynamikę zakażenia wirusem EBB w tym stadzie oraz przyczyny eliminacji krów z podziałem na hodowlane i będące wynikiem zakażenia wirusem EBB.