

# MEDYCYNA WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ  
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE  
WYDAWANE Z POMOCĄ FINANSOWĄ POLSKIEJ AKADEMII NAUK

## REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr hab. Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr hab. Ryszard BADURA,  
prof. dr hab. Stanisław WOŁOSZYN

Sekretarz naukowy: doc. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA

Sekretarz redakcji: mgr Maria WITKIEWICZ-TOKARSKA

## RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. Stanisław CAKAŁA, prof. dr hab. Zygmunt CYGAN, prof. dr hab. Zygmunt EWY, prof. dr hab. Tomasz JANOWSKI, prof. dr hab. Teodor JUSZKIEWICZ, prof. dr hab. Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr hab. Zdzisław LARSKI, doc. dr hab. Władysław LUTYŃSKI, dr Janusz MAZUREK, prof. dr hab. Michał MAZURKIEWICZ, prof. dr hab. Kazimierz ROSLANOWSKI, prof. dr hab. Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr hab. Abdon STRYSZAK, prof. dr hab. Tadeusz STUDZIŃSKI, prof. dr hab. Eustachy SZELI-GOWSKI, prof. dr hab. Marcin SZULC, doc. dr hab. Krzysztof SWIEŻYŃSKI, prof. dr hab. Stefan TARCZYŃSKI, prof. dr hab. Marian TISCHNER, doc. dr hab. Jan TROPIĘŁO, prof. dr hab. Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr hab. Janusz WAWRZKIEWICZ

# CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ZYGMUNT CYGAN

## Dyzenteria świń

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Słowicza 2, 20-336 Lublin

Ostry w formie klasycznej, ale częściej w postaci przewlekłej spotykany zakaźny i zaraźliwy stan zapalny żołądka oraz jelit, manifestowany procesem krwotocznym i dyfteroidalnym (*gastrocolitis haemorrhagica et dyfteroidea necroticans*, cyt. wg 58, 64), w konsekwencji prowadzący do krwawośluzowej biegunki (59), charakteryzuje jedną z najważniejszych chorób beztlenowcowych, jaką jest dyzenteria świń — DS (łac.: *dysenteria suum*, ang.: suine dysenteria, fran.: dysenterie du porc, niem.: Schweinedysenterie s. *Vibrionendysenterie*). Występuje ona niemal wyłącznie w dużych fermach, głównie w tuczarniach, gdzie jest przyczyną poważnych często niepowodzeń w hodowli wynikających z dużej liczby padnięć zwierząt, zahamowania ich przyrostów i ponoszonych kosztów leczenia (51). Oceniane w USA straty sięgają — według dawniejszych danych — 50

milionów dolarów w skali rocznej (51), przy wyjątkowo wysokiej zachorowalności (do 90%) i dużej śmiertelności (30—50%). Stosowane bowiem systemy tuczu świń są stresogenne, przewidywane tylko na osiągnięcie wysokich wskaźników produkcyjnych. Stąd nasilają zachorowania na dysenterię (90) stanowiącą w niektórych krajach świata niemal plagę (49), a co najmniej kluczowy problem epizootyczny (64).

### Historia

Chorobę opisali w 1921 r. jako pierwsi Amerykanie Whiting, Doyle i Spray (cyt. wg 2). Podobne zachorowania świń, jakie w wiele lat później wystąpiły w Norwegii, zostały poznane pod nazwą włóknikowego zapalenia okrężnicy (*fibrinous colitis*, cyt. wg 98). Historię jednak DS wyznacza przede wszystkim chronologia

badan nad jej etiologią. Wcześniejsze prace, tj. z lat czterdziestych (32, 33, 61), podnosiły rolę przede wszystkim spirochet *Campylobacter* (*C.*) *coli* (dawniej *Vibrio coli*). Później Terpstra i wsp. (126) zwrócili uwagę na występowanie różnych morfologicznie spiralnych drobnoustrojów, których Taylor (121) wyróżnił 6 typów, a 1 z nich tzw. A (duże krętki), stale był spotykany w DS. Zarazek został ostatecznie wyosobniony przez Anglików Taylora i Alexandra (123) i uznany za nowy gatunek *Treponema* (*T.*) *hyodysenteriae* (78, 123). Możliwość chorobotwórczych oddziaływań innych jeszcze beztlenowców, tj. *Bacteroides vulgatus* i *Fusobacterium necrophorum*, zasugerowali Aalbaek (1) oraz Harris i wsp. (53), a *Clostridium* sp. — Whip i wsp. (130).

Zagadnienie odporności w dyzenterii świń zostało podjęte w 1974 r. przez Olsona (101), a następnie Joensa i wsp. (71). Wskazali oni na pewną niewrażliwość, jaka powstaje w rezultacie naturalnych przechorowań (71, 101) i zakażeń doświadczalnych (101). Później okazało się, że efekt immunizacyjny zapewniają tylko szczepionki uwzględniające antygeny *T. hyodysenteriae*, podczas gdy preparaty z *C. coli* nie potencjują odporności (41).

#### Występowanie

DS pojawia i szerzy przede wszystkim w krajach rozwijających na skalę przemysłową tucz świń (93), w tym od ponad 30 lat także w Polsce (10, 11). Wrażliwość na zachorowanie zwiększa wczesne odsadzanie prosiąt od macior, a poza tym transport i nagłe zmiany karmy, szczególnie na bogatszą energetycznie (2, 27, 64). Jest chorobą wyłącznie trzody chlewnej, atakującą — z pominięciem osesków — zwierzęta bez względu na wiek (82), zwykle jednak o wadze 15—70 kg (51).

Dyżenterię świń charakteryzuje zaraźliwy przebieg w zapowietrzonych chlewniach, przy słabej ekspresji, lub wręcz braku cech epizootycznego szerzenia się w najbliższej okolicy, a nawet w innych budynkach tej fermi. Raz zawleczona do stada wykazuje uporczywość trwania i pewną cykliczność w występowaniu zachorowań (80), które w wyniku leczenia ustępują, ale wkrótce mogą pojawiać się ponownie, tj. po 3—4-tygodniowym okresie remisji objawów zakażenia (17). Nawroty choroby wynikają z nienabywania przez zwierzęta w stadzie poinfekcyjnej odporności (96), często również w ogóle jej spadku, w następstwie immunosupresyjnych oddziaływań preparatów używanych w zwalczaniu DS (13).

W rozpowszechnianiu dyżenterii świń najważniejszą rolę spełniają świnie jako bezobjawowi nosiciele i siewcy, przez ponad 50—70 dni, chorobotwórczych szczepów *T. hyodysenteriae* (40, 47, 70, 109, 112, 114). Stąd wprowadzone do zdrowych stad odpowiadają za wybuch nowych enzootii (111, 113, 117). Dodatkowy

rezerwuak zakażeń, ale o mniejszym znaczeniu, stanowią myszy (69, 73) wydzielające zarazek nawet 180 dni (41). Zanieczyszczając swoim kałem karmę zwierząt doprowadzają do ich enteralnych infekcji (70, 73).

#### Etiologia

Duży krętek *T. hyodysenteriae*, który warunkuje rozwój zakażenia wśród typowych objawów choroby — u świń konwencjonalnych i wolnych od specyficznych zarazków (SPF) — oraz odpowiada typowi 1 lub A Taylora (122, 123, 124), jest pierwotnym czynnikiem przyczynowym DS (51, 53). W doświadczalnych warunkach infekcji tym drobnoustrojem gnotobiotycznych prosiąt dochodzi również do jego namnożenia w jelitach (20), jednak bez wystąpienia równoczesnych objawów dyżenterii (51), powstających dopiero w obecności innych bakterii beztlenowych (49, 53, 129). Stąd uważa się, że właśnie one, tj. głównie zespoły kilku gatunków (130), najczęściej złożone z *F. necrophorum* i *B. fragilis* ssp. *vulgatus* (3), tworzą grupę synergistycznie oddziałującą mikroflory, niezbędnej dla ekspresji chorobotwórczych wpływów *T. hyodysenteriae* (17).

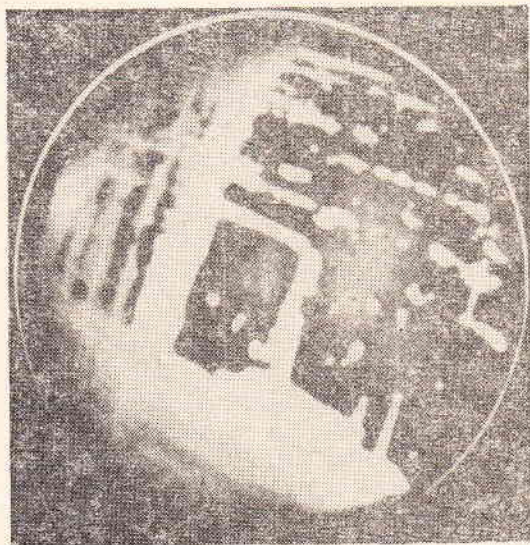
Podkreślana we wcześniejszych badaniach pierwotna rola przecinkowców *Campylobacter* (*C.*) *coli* (32, 33, 61, 108) nie została potwierdzona w późniejszych pracach (5, 29, 30, 126). Dziś przyjmuje się jednak, że współdziałają one w rozwoju DS oraz powodują klinicznie odrębne od dyżenterii stany zapalne jelit (105).

#### Właściwości zarazka

Krętek, wywołujący dyżenterię świń, określane jako *Treponema hyos* (grec. *hyos* = świnia), albo *T. hyodysenteriae*, przedstawia wydłużoną spiralę o łagodnych skrętach (ryc. 1). Chorobotwórcze znaczenie w DS posiadają tylko duże zarazki, np. prototypowy szczep B78, o średnicy 0,3  $\mu\text{m}$ , długości co najmniej 8,5  $\mu\text{m}$  i rozstawie skrętów 1,8—2,3  $\mu\text{m}$  (52, 122). Strukturę komórki tworzy ściana komórkowa i leżący



Ryc. 1. Wygląd krętków *T. hyodysenteriae* (pow. 1200 $\times$ )



Ryc. 2. Silne hemolityczne kolonie *T. hyodysenteriae* (pow. 0,8X)

pod nią protoplazmatyczny cylinder, spleciony włóknami osiowymi, które biorą początek z podbiegunowo położonych konstrukcji dyskowatych (119). Jest ich 7—9 (80, 128) i w przypadku dużych krętek posiadają liniowy układ 7-14-7 i 9-18-9 (tzw. typ 1 lub A, wg 122). Występująca w środkowej części komórki podwójna liczba włókien jest wynikiem nakładania się ich na siebie. Nadają one zarazkowi w środowisku płynnym ruch wibracyjny i transrotacyjny, a w półpłynnym — serpentynowy (80).

Zarazek jest słabo gramujemny, łatwo natomiast ulega wysrebrzeniu i zabarwieniu barwnikiem Victoria Blue (100). Jest beztlenowcem dobrze rosnącym w atmosferze  $\text{CO}_2$  (lub  $\text{N}_2$ ) i  $\text{H}_2$  na agarze z krwią (80), gdzie dookoła wyrosłych małych, przejrzystych kolonii powoduje, zwykle po 2—4 dniach (77), hemolizę beta krwi bydlęcej (21, 70, ryc. 2). Rozwój zarazka, aczkolwiek trudny do uzyskania w podłożach płynnych, jest stosunkowo zadowolający w bulionie tryptozowo-sojowym (gęstość  $10^4$ — $10^7$ /ml, wg 80), w dodatku wzbogaconym wprowadzeniem do pożywki 10% surowicy cielęcej oraz 0,16—0,54% agaru (76). Optymalna wtedy wartość potencjału oksred w pH 6,9 osiąga — 125 mV (80).

Intrygującym zagadnieniem, w aspekcie ekologicznym i ewolucyjnym, jest zapotrzebowanie na cholesterol u *T. hyodysenteriae* (83). Steryd ten w dawce 1,25  $\mu\text{g}/\text{ml}$  zwiększa nawet tysiącrotnie liczbę zarazka (84, 85). Takie wymagania u drobnoustrojów *Procaryota* należą do rzadkości (16). Metabolizujące cholesterol bakterie muszą w konsekwencji otrzymywać ten substrat z eukariotycznych źródeł. Zatem krętek dyzenterii posiada daleko posuniętą adaptację, a jednocześnie zależność odżywczą od makroorganizmu, w którym pasożytuje, a nosicielstwo sięga w nim nawet 90% (87).

Wysoka zdolność przystosowawcza *T. hyodysenteriae*, normalnie przewyższająca możliwości metaboliczne drobnoustrojów autochtonicznych, warunkuje łatwość kolonizacji jelit, zwłaszcza gdy występujące w DS krwawienia dostarczają — w wyniku hemolizy krwinek — stymulatorów wzrostu, tj. cholesterolu i fosfolipidów. Natomiast krętek, występujący u świń klinicznie zdrowych, otrzymuje steryd przypuszczalnie ze śluzu jelitowego (89) i substratów odżywczych makroorganizmu (23).

Właściwości fermentacyjne zarazka, na ogół słabe, przejawiają się w aktywności jedynie wobec glukozy oraz maltozy (80). *Treponema* częściowo hydrolizuje żelatynę i hippuran, a jej GC% wynosi 25—26 (lipaza i lecytynaza —, w hodowli obecność  $\text{CO}_2$  i  $\text{H}_2$ , poza tym mała ilość kwasu octowego i bursztynowego). Wzrost występuje w 36°—42°C (optimum 42°C), a czas powstawania jednej generacji w 37°C wynosi 5,2 godz., podczas gdy w 42°C — 3,3 godz. Duża oporność zarazka na spektynomycynę stała się podstawą do opracowania podłoża selektywnego z tym antybiotykiem w koncentracji 400  $\mu\text{g}/\text{ml}$  (110).

Przypuszcza się, że ekstrakty fenolowo-wodne z beta hemolitycznych krętek *T. hyodysenteriae* zawierają 4 odrębne — w odczynie precipitacyjnym — antygeny serotypowe (6). W Polsce najczęściej występuje tzw. serwar II (120).

*T. hyodysenteriae* przeżywa w kale w 0°—10°C do 48 dni (17), a w stanie zamrożenia nawet 2 lata, co tłumaczy występowanie zachorowań głównie w zimie, a także w wilgotnych chlewniach, o zbyt chłodnych posadzkach. Zarazek w wyższej temperaturze ginie szybko, tj. w 25°C w ciągu 7 dni, a w 37°C w 24 godz. (17). Długo natomiast, gdyż szereg tygodni, zachowuje żywotność w ścięgach chlewni, w zimnych porach roku (5°C) przez 61 dni (24). Drobnoustrój jest w zasadzie monokseniczny, tj. chorobotwórczy tylko dla świń, ale występuje również u innych zwierząt głównie u myszy, które wydają z kałem zarazek, nawet przez wiele miesięcy, stanowiąc w chlewni jedno ze źródeł zakażenia trzody chlewnej (70).

Podobne morfologicznie, ale niechorobotwórcze krętki, izolowane od zdrowych świń (55, 123), prezentują nowy gatunek *T. innocens* (78). Różnią się one od *T. hyodysenteriae*, między innymi, posiadaniem alfa galaktozydazy (60) oraz słabą aktywnością hemolityczną (78).

#### Patogeneza

Obraz dyzenterii charakteryzuje ostry lub przewlekły stan zapalny i biegunka śluzowa, względnie nawet krwawa, a także wybroczynowość oraz martwica błony śluzowej jelit grubych (88). Patomechanizm tych zaburzeń, aczkolwiek niezupełnie poznany, wiąże się przede wszystkim z działaniem dużych krętek *T. hyodysenteriae* (14, 22, 39, 43, 98), częściowo

wspomaganych wtórnym wpływem *C. coli* (48, 50) oraz beztlenowców wytwarzających formy przetrwalne i niezarodnikujących (3, 49, 53, 129), a nawet niepatogennych enterowirusów (115). Zatem w warunkach stresu żywieniowego szereg różnych zarazków podlega aktywacji chorobotwórczej (38). Procesowi temu sprzyja również niedobór selenu w paszy, która obniża odporność humoralną i komórkową (125), a także osłabia fagocytozę (116).

Zmiany w jelitach grubych zapoczątkowują wyłącznie krętki *T. hyodysenteriae*. Wynika to z koincydencji pomiędzy postępującą adhezją treponem do błony śluzowej i narastaniem objawów biegunki (43, 75, 124). U zwierząt bowiem zdrowych krętka są stwierdzane co najwyżej sporadycznie, i tylko w świetle jelit, nigdy w ich ścianie (17). Z procesem infekcji wiąże się również wnikanie treponem do warstwy właściwej (*lamina propria*), na ogół drogą inwaginacji błony komórkowej, względnie poprzez uszkodzenia wywołane obecnością pasożytów *Trichuris suis* (8). Namnożone krętki uszkodzają komórkę i torują drogę w głąb tkanek również przypadkowej mikroflorze jelit (22, 124). Z kolei powstałe już w początkach infekcji wynaczynienia powodują, że nagromadzony w *lamina propria* wysięk odłącza warstwy zdegradowanych komórek nabłonka, a pobudzone komórki kubkowe (22) wytwarzają w nadmiarze śluz, stymulujący rozwój treponem (57). Odślonięte naczynia włosowate łatwo ulegają uszkodzeniu, a w wyniku powstających wynaczynień krwawe stają się wypróżnienia (*faeces cruentae*).

Mechanizm powyższych zaburzeń i powstających zakrzepów w naczyniach błony śluzowej i podśluzowej jest niekiedy wyjaśniany działaniem treponem wywołujących reakcję Shwartzmana (98). Zakłada się również, że proces tworzenia się rozsianych wykrzepień śródnaczyniowych (disseminated intravascular coagulation), obserwowanych w DS, jest następstwem wpływu jądów pochodzących z jelit grubych (39), jednak od innych niż krętka drobnoustrojów, tj. z pominięciem mikroflory autochtonicznej, która pełni szereg ważnych funkcji fizjologicznych (17). Stwierdzono przy tym (57), że w przypadku dyzenterii spiralne zarazki wiążą się ściśle ze śluzem (*mucus*), a ich mukolityczne właściwości (81) są istotną częścią procesu docierania toksyn do odśloniętej — w ten sposób — błony śluzowej (22). Sam jednak sposób chorobotwórczych oddziaływań krętek *T. hyodysenteriae* budzi wiele kontrowersji. Wyrażane są m. in. poglądy o roli hemolizyny (85), lipowielocukru (99), a poza tym cytotoxyn i zdolności przylegania treponem (adhezja) do powierzchni komórek nabłonkowych (12).

### Objawy i przebieg choroby

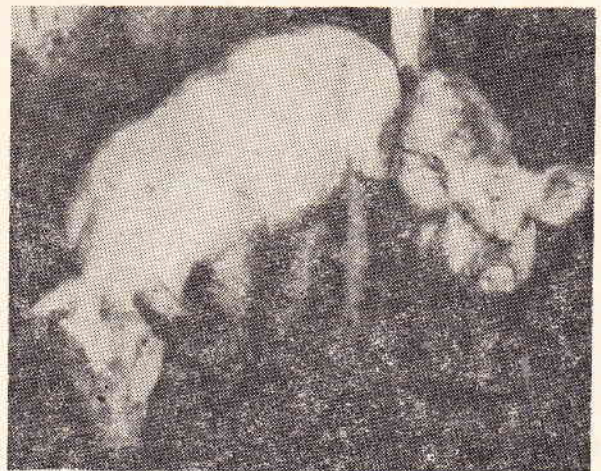
Pierwsze zachorowania, łagodne w swoim przebiegu, znamienne dla wielu enzootii, są

niedoceniane, a liczba zakażonych świń wzrasta skrycie, co później sprawia iluzję nagłego wybuchu choroby. Większość przypadków DS nasila się zwykle w wyniszczającej formie przewlekłej (2), dopiero po 2—3 tyg. faktycznego trwania choroby (91). Dyzenteria pojawia się przede wszystkim w dużych skupiskach świń, zwłaszcza u kilkunastotygodniowych tuczników, jak również, chociaż rzadziej, w stadach zarodkowych, ale wtedy częściej u macior, rzadziej warchlaków.

Okres inkubacji choroby jest zmienny i waha się od 2 dni do 3 miesięcy (51). Pierwsze objawy choroby ujawniają się jednak najczęściej — bez względu na sposób zakażenia — w ciągu 10 do 14 dni (51, 101). Czas wylegania choroby przedłuża prewencyjne podawanie leków, natomiast skraca, i to znacznie, nawet do 4 godzin, większe inokulum zakażające oraz silny stres (51).

W typowej postaci DS rozpoczyna się częściową utratą apetytu, ale najbardziej stałym symptomem jest biegunka (51), zwykle poprzedzana miernym rozwolnieniem, które trwa od 6 do 10 godzin (101). Kał przypomina wtedy zaprawę murarską, później zmienia kolor na brązowoczerwony, gdy pojawiają się w nim krew, śluz i źle strawione resztki pokarmu (2). Wypróżnienia nie są na ogół cuchnące i mogą zawierać strzępki nabłonka (2). Wystąpienie biegunki wraz z następowym odwodnieniem powoduje wzrost w krwi poziomu białek oraz równoczesny spadek jonów Na, Cl i CO<sub>2</sub> (51). W wyglądzie zwierząt uderza — pomimo niewielkiej ich depresji — postępujące wychudzenie (ryc. 3). W cięższych przypadkach występuje przekrwienie skóry, najczęściej bez zmiany temperatury (17, 51).

Wiele czynników wpływa na zmienny w poszczególnych enzootiach przebieg DS. Dyzenteria, aczkolwiek jest chorobą głównie 10—16 tygodniowych świń (2), to zdarza się nawet u



Ryc. 3. Widoczne wychudzenie chorej na DS świni (z prawej), obok zdrowa

maciór w formie ostrej, w okresie okołoporodowym (2). Rodzaj biegunki rzutuje na stan ekspresji objawów klinicznych i przebieg DS. Zwierzęta z biegunką, ale bez krwi w kale, zachowują na ogół apetyt, nieco tylko osłabiony, ale po dłuższym czasie ulegają wyniszczeniu. Przy krwawych wypróżnieniach dochodzi do niewyjadania karmy, a padnięcia występują wówczas nagle, jeszcze przy zachowanej kondycji zwierzęcia (101). Spotykane są one również w przypadku profilaktycznego stosowania leków, ale w niedostatecznych dawkach. Możliwe są wówczas także zachorowania przewlekłe, z wyniszczającą biegunką szarą ze śluzem (2), lub ciemną, prawie czarną (black scours, wg 51). Bardzo rzadkie natomiast infekcje u prosiąt mają dawać objawy jedynie nieżytego zapalenia jelit, bez krwawej biegunki (51).

Wydaje się, że padnięcia są częstsze wśród odsadzonych warchlaków niż tuczników, co znajduje swój wyraz w zróżnicowanych kosztach produkcyjnych (wskaźniki odpowiednio 140% i 127%). Przebieg choroby u świń przeżywających trwa 6—10 dni. Pełny jednak apetyt wraca dopiero u nich po 2—3 tygodniach, przy czym wrażliwość na obfite żywienie karmą bogatą w składniki odżywcze nadal nie wygasa (2—3 tygodnie). Ostateczne rozmiary strat zależą nie tyle od formy DS (ostra, przewlekła) i od stanu odporności zwierzęcia w stadzie, co od przestrzegania diety w okresie choroby, a także późniejszym (dalsze 14 dni).

### Zmiany chorobowe

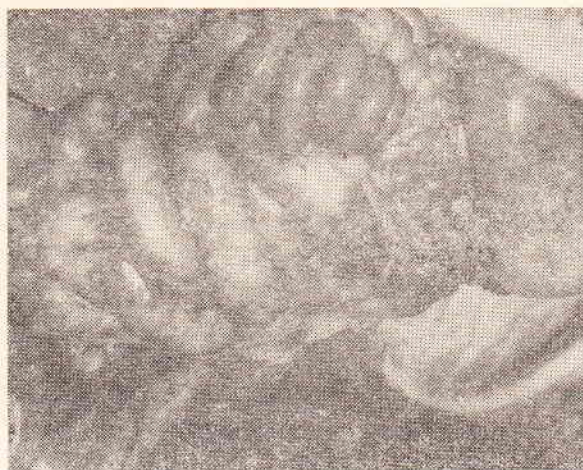
Trupy zwierząt padłych, po dłuższym trwaniu choroby są wychudzone, ze śladami odwodnienia (*exiccosis, dehydratio*), a ich skórę pokrywa nastroszona sierść, często pobrudzona w okolicy odbytu kałem (51). Zmiany w jelitach mogą objąć albo niewielką powierzchnię błony śluzowej, tj. tylko niektórych segmentów okrężnicy, lub wystąpić na całej jej nawet długości, zależnie od stopnia zaawansowania DS (51).

Powstałe w pierwszej fazie zakażenia zmiany charakteryzuje obecność ogniskowych przekrwień, wybroczynowość oraz martwica śluzówki, jednak bez obrzęku ścian pętli jelitowych. Później natomiast w okresie nasilenia się i progresji procesów destrukcyjnych na jelito ślepe (47), ulegają również zgrubieniu ściany okrężnicy (*intumescencia colon*, ryc. 4), a węzły chłonne krezki stają się obrzękłe (51), widoczne przez błonę surowiczną jako nieprzezroczyste ogniska (17). Występują wtedy drobne i większe ogniska martwiczne w błonie śluzowej (ryc. 5), która przybiera wygląd jakby posypanej otrębami (34). Zawartość jelit tworzą masy ściśle przylegające do ścian jelit, kiedy indziej płynny wysięk ze śluzem, krwią i włóknikiem (51). Inne odcinki przewodu pokarmowego nie wykazują przeważnie — poza

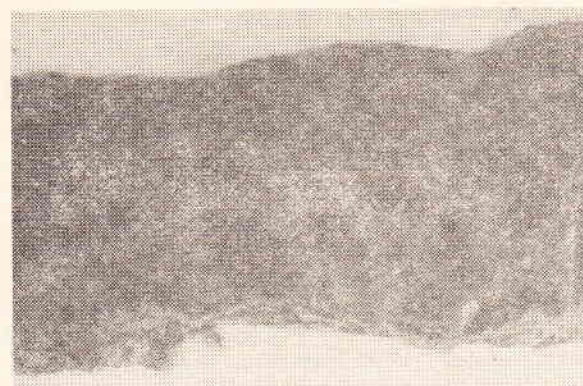
niekiedy końcem jelita biodrowego — odchylen od normy (17). Do względnie stałych natomiast zaburzeń w DS należy przekrwienie wątroby oraz dna żołądka (51).

Zmiany mikroskopowe są dostrzegalne głównie w okrężnicy i jelicie ślepym (51, 101). Zgrubienie błony śluzowej i podśluzowej (*crassatio endothelium, subendothelium*) jest wywołane przekrwieniem i zwiększoną z naczyń transpiracją płynów oraz diapedezą leukocytów. Obserwowany jest również rozplam komórek nabłonkowych i kubkowych podstawy krypt, a także wzrost liczby białych krwinek w warstwie właściwej, chociaż interpretację tych anomalii utrudnia obecność leukocytów obserwowana u zwierząt zdrowych. Z kolei brak u nich nacieków okołonaczyniowych z neutrofilii, a poza tym przyspieszonego opadu krwi, tj. odchylen właściwych dla stanów chorobowych.

Chroniczny przebieg choroby wyznaczają zmiany może mniej specyficzne, za to bardziej nasilone, a wśród nich dominuje martwica śluzówki, pokrytej śluzem, przy eksponowanym przekrwieniu i zgrubieniu ścian jelit grubych (51).



Ryc. 4. Zgrubiałe ściany okrężnicy, miejscowo przekrwione



Ryc. 5. Martwica błony śluzowej jelit grubych

Nekroza jest zwykle powierzchowna, a ewentualne owrzodzenia, niekiedy tylko spotykane, nie są cechą DS. Charakterystyczna jest natomiast obecność krętków *T. hyodysenteriae* w warstwie właściwej nabłonka i w obrębie komórek kubkowych krypt, a w mniejszym stopniu obserwowana również w świetle jelit, we wszystkich stadiach choroby, najczęściej jednak w formie ostrej (51, 59). Co więcej, stwierdzenie skupisk zarazka w samej cytoplazmie wskazuje na ich śródkomórkowy proces namnażania (14, 22, 124).

### Rozpoznanie

W diagnozie dyzenterii postulowany jest kompleks analiz, w tym wywiad, objawy kliniczne i zmiany pośmiertne, a przede wszystkim badanie na obecność dużych krętków *T. hyodysenteriae* (17, 51). Poważny bowiem problem rozpoznawczy stwarza zawsze wybuch ognisk DS, tj. w stadach dotychczas wolnych od tej choroby (51). Wiele wówczas wnosi wywiad, zebrany na temat sytuacji zdrowotnej świń pochodzących z chlewni dostawczych. Najtrudniej jednak rozpoznać pierwsze zachorowania w stadach nieuzupełnianych poprzez zakupy nowych zwierząt, a także premedykowanych (44).

Z objawów klinicznych najwyższą wartość diagnostyczną posiada stwierdzenie biegunki z obecnością w kale śluzu, a zwłaszcza krwi. W behawioryzmie natomiast świń uderza ich chudnięcie (boki zapadnięte, grzbiet łukowato wygięty, brzuch podkasany, wg 35) i narastające symptomy odwodnienia organizmu (*ericcosis*). Wzrost natomiast temperatury ciała jest niewysoki (w początkowym okresie choroby 40,5°C), a co więcej — niestaly — ażeby mieć większe znaczenie w prowadzonych dochodzeniach rozpoznawczych (51).

Ważnych informacji dostarcza badanie sekcyjne, a największą w nim wartość przedstawia stwierdzenie zapalenia jelit grubych oraz wykazanie obecności wysięku ze śluzem, krwią i włóknikiem. Najwartościowsze natomiast odchylenia histologiczne przedstawia silny obrzęk śluzówki i występowanie powierzchownych owrzodzeń (51).

Powyższe zmiany odróżniają DS od innych chorób zakaźnych, tj. przede wszystkim kolibakteriozy (objawy *gastroenteritis acuta*) i kampylobakteriozy (zmiany typu *ileitis proliferativa*), a także zakaźnej enterotoksemii prosiąt-osesków (wiek 1—14 dni, martwica w zakresie wyłącznie błony śluzowej jelit cienkich) oraz salmoneloz (obrzęk śledziony, stany zapalne jelit cienkich i głębokie owrzodzenia w okrężnicy). Sam również przebieg dyzenterii bywa odmienny, tj. bardziej podstępny, często bez wyraźnych objawów utraty apetytu i gorączki, przeważnie przewlekły (17). Wspomnieć wypada, że również wrzody żołądka wywołują

krwawienia, ale wtedy badanie sekcyjne właściwie umiejscawia te zmiany, wykluczające DS (51).

O ostatecznym rozpoznaniu dyzenterii decyduje dopiero wykrycie zarazków *T. hyodysenteriae*, zwykle w arbitralnie przyjętej liczbie co najmniej 3—5 treponem w polu widzenia (mikroskopia kontrastowo-fazowa, względnie rozmazy z błony śluzowej barwione błękitem Wiktorii 4-R, wg 51). Chodzi jednak o typowe, duże krętki, (7—10 μm), skręcone luźno i zwężone ku biegunom, ruchliwe na drodze fleksji wibracyjnej (51). Z najnowszych metod jest stosowany odczyn ELISA, i to z powodzeniem (93% wykrywalności, wg 37), zwłaszcza przy ustalaniu nosicielstwa (72). Przydatność natomiast odczynu IF, używanego w badaniu próbek kału (110, 126), jest mniejsza (109).

### Leczenie

Synergistyczny wpływ na rozwój DS różnej mikroflory, pozostającej w asocjacji z *T. hyodysenteriae*, oraz występowanie częstych reinfekcji schorzenia (19, 92), wskutek wzrastania liczby szczepów opornych (51), implikuje celowość rozszerzania asortymentu leków do naprzemiennego stosowania (63, 92). Wprowadzone najpierw (18, 21) związki arsenu (arsenian sodu, aminoarsenian sodu, kwas arsenilowy, 3-nitro-4 hydroksy-fenylarsenian sodu) były nie tylko tanie, ale również skuteczne w szeregu przypadkach (7, 51), chociaż o ograniczonym stosowaniu ze względu na toksyczność i kumulację w tkankach (okres karencji 5 dni, wg 51). Powszechnie natomiast zastosowanie znalazły antybiotyki z grupy makrolidów, głównie tylozyna (25, 31, 45, 97), na ogół aktywna wobec krętków, ale przy zbyt szerokich — dla poszczególnych izolatów — wartościach MIC=0,1—50 μg/ml (92). Stosowana w naszym kraju jako rozpuszczalny w wodzie preparat Tylavit — Sulfa (Biovet Drwalew), zalecany początkowo w dawce 0,1—0,3 g/kg, względnie 10 g/4 l wody, przez 3—5 dni, później w podtrzymującej koncentracji 2,5 g/l, w ciągu 2 tygodni. Niemal zasadą jest, że szczepy odporne na tylozynę, a jest ich coraz więcej, wykazują wrażliwość na inny makrolid, tj. wirginiamycynę (25—100 g/t paszy, terapia 7—14 dni, wg 36, 51, 74, 94, 95). Poprawia ona jednocześnie apetyt świń, zwiększa przyrosty masy ciała, szczególnie we wczesnym okresie podania antybiotyku (46, 74, 94).

Grupe efektywnie działających leków stanowią pochodne chinoksaliny, np. carbadox (mecadox) podawany w dawce 50 g/t (czas kuracji 4 tyg., wg 132). Preparat ten pobudza odpowiedź organizmu na antygeny *T. hyodysenteriae* (67), szczególnie odporność komórkową, poprzez mechanizm wzmacniania pamięci immunologicznej (68), a także potencjację chemotaksji i migracji leukocytów ( $p < 0,05$ , wg 67).

Podobnie jak carbadox również linkomycyna (otrzymana ze szczepu *Streptomyces lincolensis*) wywiera stymulujący wpływ na odporność (131). Zakres aktywności antybiotyku wobec treponem charakteryzuje  $MIC=0,2-100 \mu\text{g/ml}$ . Użyty w wodzie do picia (33 mg/l, 7 dni, wg 26) leczy dodatkowo współistniejące stany zapalne płuc (enzootyczno-odoskrzelowe).

Z grupy chemioterapeutyków uznanie — w różnym czasie — zdobywały pochodne nitroimidazoli, np. Emgal (dimetridazol), czynny wobec laseczek *Clostridium* i beztlenowców nie wytwarzających endospor, stosowany jako dodatek 4 kg/t karmy, przez 3—7 dni, względnie w czystej postaci 38,8 mg — 50 mg/kg m.c. (7, 28). Podobnie oddziałuje metronidazol (2-metylo-5 nitroimidazolo-1 etanol) osiagający lecznicze stężenie we krwi po 2—3 godzinach przy podaniu enteralnym (107). Wchodzi on w skład 2 preparatów krajowych, tj. MOF (metronidazol 100 g, oksytetracylina 25 g, furazolidon 65 g, nośnik do 1000 g) i phtalmetu (metronidazol 100 g, phtalilosulfatiazol 250 g, nośnik do 1000 g). Podawane są one w ilości 4 kg/t paszy (czas leczenia w fermach wolnych od DS 5—7 dni, w ogniskach endemicznych 2 tygodnie, wg 92). Aktywne są również wodne roztwory 0,003%—0,012% ronidazolu (34, 63,  $MIC=0,1 \mu\text{g/ml}$ , wg 7), stanowiące składnik krajowego leku Ridzowet (Biovet Drwałew), który zalecany jest w wodzie, lub płynnej karmie przez 5—7 dni (50 mg/kg m.c.). Preparat natomiast zagraniczny Ridzol S stosuje się w dawce 60 g/100 l wody w ciągu 3 dni, a potem Ridzol P przez kolejne 11 dni w koncentracji 500 g/t paszy (62). Wspomnieć jednak wypada, że pochodne imidazolu — ze względu na właściwości onkogenne — nie są dopuszczane w niektórych krajach do praktyki leczniczej.

Bardzo korzystne właściwości posiada połączenie linkomycyny ze spektynomecyną (preparat Linco — Spectin, podawany w paszy, dawka 10 mg/kg m.c., jako premix 88 ppm, 7—10 dni), posiadające aktywność również antymikoplazmozową (wpływ na przyrosty masy ciała świń).

Nowy, półsyntetyczny antybiotyk, nadzwyczaj przydatny w zwalczaniu DS (65, 66), stanowi tiamulina ( $MIC=0,005-0,5 \mu\text{g/ml}$ ), będąca pochodną pleuromulinu (specyfik krajowy Tiamowet, Gorzów Wlkp., zagraniczny Dynamutilin firmy Squibb-Sons). W koncentracji leczniczej 60 ppm w wodzie jest podawany przez 5 dni (4). Preparat Dynamutilin — Pulver likwiduje biegunkę w ciągu 48 godzin, po podaniu w wodzie (3 dni, 4 g/30 l), a później w paszy (4—5 dni, 200 g/t paszy, wg 66). W formie tiamuliny przeznaczonej do zastrzyków (Tamulin pro inj.) wywołuje, w dawce 1,5 ml/20 kg m.c., efekt leczniczy jeszcze szybciej — w ciągu 24 godzin (66). Z korzystnych oddziaływań antybiotyku wymienić należy także

wpływ na zwiększenie apetytu, zatem pośrednio na poprawę kondycji świń, a nadto zabezpiecza, w pewnym stopniu, przed wystąpieniem enzootycznej bronchopneumonii (65). Nie może być jednak stosowany w końcowej fazie tuczu, ze względu na zbyt długi okres karencji (20 dni).

Istotny w terapii DS jest sposób podania leku, np. w ostrych przypadkach najlepiej z wodą, ze względu na osłabioną żerność świń, a przy jej całkowitej utracie drogą nawet iniekcji (51). Korzystne jest również wcześniejsze przegłodzenie zwierząt (1—2 dni), bez ograniczania im wody, a nadto zastosowanie diety (kleik z owsa, małe porcje parowanej sruoty zbożowej z dodatkiem witaminy A, wg 115). Dopiero ustąpienie biegunki jest sygnałem do stopniowego zwiększania dawki pokarmowej (pełna porcja po 1—2 tygodniach).

Leczenie dyzenterii świń niesie szereg niespodziewanych zagrożeń. Użycie na przykład preparatów w dawkach co prawda likwidujących objawy chorobowe, ale z kolei zbyt niskich dla usunięcia z organizmu zarazka, może — po pewnym czasie — doprowadzać do wybuchu zachorowań w jeszcze ostrzejszej formie (tzw. polekowy fenomen opóźnionego powstawania DS, ang.: phenomenon of drug-delayed-augmented SD, wg 17, 103). Z kolei przesadnie efektywne zabiegi kryją niebezpieczeństwo wzrostu liczby wrażliwych świń na powtórne zachorowanie (wylączony mechanizm poinfekcyjnej immunizacji przez antygeny *T. hyodysenteriae*, wg 101).

### Zapobieganie

Postulowane są przedsięwzięcia organizacyjne (51, 64, 106) i z zastosowaniem leków (9, 15, 46, 67, 74, 79, 86, 91, 94, 95, 102, 103), a w odleglejszej perspektywie również efektywnych szczepionek, co staje się coraz bardziej realne (36, 42, 43, 54, 56, 72, 104). Zabiegi prewencyjne, mające na celu obniżenie potencjału epizootycznego, polegają na rygorach w obrocie zwierzętami (zakupy ze zdrowych stad, potem 3 tygodniowa kwarantanna w małych grupach do 25 warchlaków, a w międzyczasie jeszcze selekcja) i ograniczaniu zagęszczenia zwierząt (choroba stłoczeniowa, ang.: crowding disease), a poza tym stałej higienizacji (sprawnie funkcjonujący system ściekowy, usuwanie kału, bieżąca dezynfekcja, itp.) oraz reżimie żywieniowym (karmienie właściwymi paszami i unikanie częstych ich zmian, wg 64).

Stosowanie antybiotykoprofilaktyki i chemioprofilaktyki grozi zawsze rozwojem lekoopornych szczepów *T. hyodysenteriae*, a wybór wtedy właściwego preparatu oraz optymalnej jego dawki staje się prawdziwym dylematem. Istnieje np. sugestia, że niskie stężenia ronidazolu (0,0075%, wg 103) stwarzają, jako mniej czynne, warunki do nowstawania niewrażliwości na ten imidazol, który z kolei w wyższej dawce (0,012%,

wg 103) zakłóca mechanizm odporności poinfekcyjnej (104). Aktywna jest linkomycyna (premedykacja wczesna — 44 ppm, wg 118), a zwłaszcza jej kombinacja ze spektynomycyną (44—77 mg/kg karmy w ciągu 2 miesięcy), kosztem jednak wzrostu liczby świń wrażliwych na dawkę challenge zarazka. Zatem niezupełna eliminacja krętków, tj. nieradykalne zlikwidowanie pojawiającej się biegunki, sprzyja procesom immunizacyjnym (36, 101).

Proponowane metody likwidacji nosicielstwa, aczkolwiek na pewien tylko czas, zakładają użycie tiamuliny (10 mg/kg, i. v. przez 5 dni, wg 15), carbadoxu (50 g/t paszy, 4 tyg., wg 67, 127, 132) i wirginiamycyny (10—100 g/t paszy — 7 dni, wg 46, 74, 94, 95). Inne korzyści ze stosowania tych leków to przede wszystkim uzyskiwanie zwiększonych przyrostów masy ciała (wszystkie preparaty, wg 15, 46, 74, 94), rzadziej, i w mniejszym stopniu, potencjacja odporności (carbadox, wg 67).

Stwierdzenie, że świnię po przebyciu dyzenterycznej biegunki uzyskują odporność pozwoliło wiązać nadzieję na wprowadzenie szczepionek (99), chociaż początkowo rozczarowała możliwość użycia szczepów autenuowanych (54, 55), ale później wzrosły oczekiwania, tj. z chwilą zastosowania (*per os* i parenteralnie, wg 55) preparatów inaktywowanych (43, 106), w formie zageszczonych hodowli samych krętków *T. hyodysenteriae* (106), względnie w połączeniu z niekompletnym adjuwantem Freund'a (42). W mechanizm stymulowanej niewrażliwości, aczkolwiek jeszcze niepoznany, wydają się być włączone przeciwciała lokalne klasy s-IgA (wysoki we krwi poziom IgG), a niewykluczone, że również elementy odporności komórkowej (106). Wiele z immunizowanych w stadzie świń uodparnia się całkowicie, ale niemniejsza ich liczba wykazuje nadal wrażliwość na dawkę challenge, chociaż przebieg choroby jest wtedy wyraźnie łagodniejszy (41).

#### Piśmiennictwo

1. Aalbaek B.: Acta vet. scand. 13, 228, 1972.
2. Alexander T. J., Taylor D. J.: Vet. Rec. 85, 59, 1969.
3. Alexander T. J., Wellstead P. G., Hudson M. J.: Proc. Int. Pig Vet. Soc. Congress, Ames, Iowa 1976.
4. Anderson M. D.: Vet. Med. small Anim. Clin. 78, 98, 1983.
5. Andress C. E., Carnum D. A.: Can. J. comp. Med. vet. Sci. 32, 529, 1968.
6. Baum D. H., Joens L. A.: Infect. Immun. 25, 792, 1979.
7. Bechet M., Bechet P., Ferriot A.: Bull. Soc. vét. prat. Fr. 54, 599, 1970.
8. Beer R. J. S., Rutter J. M.: Res. vet. Sci. 13, 393, 1972.
9. Bielecka J.: Materiały Konferencji: Aktualne aspekty profilaktyki i leczenia dyzenterii u świń, Warszawa 1975.
10. Bielecka J., Mazurczak J., Lenartowicz-Kubrat Z., Klawe W.: Medycyna Wet. 33, 19, 1977.
11. Binek M., Szynkiewicz Z., Rumińska A.: Medycyna Wet. 36, 536, 1980.
12. Binek M., Szynkiewicz Z., Spohr d. Farndez I.: Proc. Int. Vet. Sci. 9th Congress, Barcelona 1986, s. 184.
13. Blackmore W. F.: N. Z. vet. J. 29, 19, 1981.
14. Blackmore W. F., Taylor D. J.: Vet. Rec. 86, 59, 1970.
15. Blaha T., Erier W., Burch D. G.: Proc. Int. Pig Vet. Sci. 9th Congress, Barcelona 1986, s. 177.
16. Bloch K.: Cholesterol: evolution of structure and function in Biochemistry of lipids and membranes. red. Vance D. E. i Vance J. E., Benjamin/Cummins Publish. Co., Menlo Park 1985.
17. Blood D. C., Rudostits O. M., Henderson J., A. Arundel J. H., Gay C. C.: Veterinary Med., Bailliere Tindall, London — Philadelphia — Toronto — Mexico City — Rio de Janeiro — Sydney — Tokyo — Hong Kong 1983.
18. Boley L. E., Woods G. T., Match R. D., Graham R.: Cornell Vet. 41, 231, 1951.
19. Brandenburg A. C., Wilson M. R.: Can. vet. J. 15, 88, 1974.
20. Brandenburg A. C., Miniats O. P., Geissinger H. D., Ewert E.: Can. J. comp. Med. 41, 294, 1977.
21. Buxton A., Fraser G.: Animal microbiology, Blackwell Scientific Publications, Oxford — London — Edinburgh — Melbourne 1977.
22. Callinan R. B., Russell E. G.: Aust. vet. J. 51, 423, 1975.
23. Chapelle S., Gilles-Baillien M.: Biochim. biophys. Acta 753, 269, 1983.
24. Chia S. P., Taylor D. J.: Vet. Rec. 103, 68, 1978.
25. Cottureau C.: Revue Méd. vet. 34, 361, 1971.
26. Coulson A.: Proc. Int. Pig Vet. Soc. 9th Congress, Barcelona 1986, s. 179.
27. Cunha T. J.: Swine feeding and nutrition, Acad. Press, New York 1977.
28. Curtis R. S.: Can. vet. J. 3, 285, 1962.
29. Davis J. W.: J. Am. vet. med. Ass. 138, 471, 1961.
30. Deas D. W.: Vet. Rec. 72, 65, 1960.
31. Doornenbal H.: Can. J. comp. Med. vet. Sci. 29, 179, 1965.
32. Doyle J. W.: Am. J. vet. Res. 5, 3, 1944.
33. Doyle J. W.: Am. J. vet. Res. 9, 50, 1948.
34. Dziąba K.: Materiały Konferencji: Aktualne aspekty profilaktyki i leczenia dyzenterii u świń, Warszawa 1975.
35. Dziąba K., Szynkiewicz Z., Jakubowski T., Binek M.: Wytyczne klinicznego rozpoznawania dyzenterii świń, Instytut Wet., Puławy 1986.
36. Egan I. T., Harris D. L.: Conf. Res. Work. in Anim. Dis., Chicago 1981.
37. Egan I. T., Harris D. L., Joens L. A.: Am. J. vet. Res. 44, 1323, 1983.
38. Eriksen L., Andersen S.: Nord. Vet. Med. 22, 161, 1970.
39. Espinose J.: Recl Méd. vét. 149, 1519, 1973.
40. Fasher L. F., Olander H. J.: Am. J. vet. Res. 42, 450, 1981.
41. Fernie D. S.: IV Symp. Commission Malad. Anim. Anaérob., Paris 1982.
42. Fernie D. S. i wsp.: Res. vet. Sci. 35, 217, 1983.
43. Glock R. D., Harris D. L., Kluge J. P.: Infect. Immun. 9, 167, 1974.
44. Goodwin R. F., Whittlestone P.: Vet. Rec. 111, 240, 1984.
45. Gosset F. C., Mtyat I. A.: Vet. Med. small Anim. Clin. 50, 169, 1964.
46. Griffin S. A., Lidvall E. R.: J. Anim. Sci. 21, 997, 1962.
47. Griffin S. A., Hutchings D. A.: Vet. Rec. 107, 559, 1980.
48. Hamdy A. H., Glenn M. W.: Am. J. vet. Res. 35, 791, 1974.
49. Harris D. L.: J. Am. vet. med. Ass. 164, 809, 1974.
50. Harris D. L., Glock R. D., Meyer R. C.: Ann. Meet. Am. Soc. Microbiol. 1972, s. 186.
51. Harris D. L., Glock R. D.: Swine dysentery, w Diseases of swine, red. Dunne H. W., Leman A. D., USA 1975, s. 541.
52. Harris D. L., Kinyon J. M., Mullin M. T., Glock R. D.: Can. J. comp. Med. 38, 74, 1972.
53. Harris D. L., Alexander T. J., Whipp S. C., Robinson J. M., Glock R. D., Matthews P. J.: J. Am. vet. med. Ass. 172, 468, 1978.
54. Hudson M. J., Alexander T. J., Lysons R. J.: Brit. vet. J. 130, 37, 1974.
55. Hudson M. J., Alexander T. J., Lysons R. J.: Res. vet. Sci. 21, 366, 1976.
56. Hudson M. J., Alexander T. J., Lysons R. J.: Vet. Rec. 99, 498, 1976.
57. Hughes R., Olander H. J., Gallina A. M., Morrow M. E.: Vet. Path. 9, 22, 1972.
58. Hughes R., Olander H. J., Gallina A. M.: Vet. Path. 9, 219, 1974.
59. Hughes R., Olander H. J., Williams C. B.: Am. J. vet. Res. 36, 977, 1975.
60. Hunter D., Wood T.: Vet. Rec. 104, 393, 1979.
61. James H. D., Doyle J. W.: J. Am. vet. med. Ass. 111, 47, 1947.
62. Janowski H.: Sesja problemowa. Aktualne aspekty profilaktyki i leczenia dyzenterii u świń, Warszawa — Ursynów, 1975.
63. Janowski H., Bieszke R., Szweda W.: Medycyna Wet. 34, 481, 1978.
64. Janowski H., Szweda W., Siemionek J.: Medycyna Wet. 35, 665, 1979.
65. Janowski H., Bieszke R., Siemionek J.: Medycyna Wet. 35, 665, 1979.
66. Janowski H., Siemionek J., Puchalski K., Nogajewski R.: Medycyna Wet. 37, 175, 1981.
67. Jenkins E. M., Froe D. L.: Vet. Med. 80, 90, 1985.
68. Jenkins E. M., Froe D. L.: Proc. Int. Pig Vet. Soc. 9th Congress Barcelona 1986, s. 182.
69. Joens L. A.: Am. J. vet. Res. 41, 1225, 1980.
70. Joens L. A.: Vet. Rec. 108, 245, 1980.
71. Joens L. A., Harris D. L., Baum D. H.: Am. J. vet. Res. 40, 1352, 1979.
72. Joens L. A., Nord N. I., Kinyon J. M., Egan I. T.: J. Clin. Microbiol. 15, 249, 1982.
73. Joens L. A., Kinyon J. M.: J. Clin. Microbiol. 15, 994, 1982.
74. Joens J. R., Pond W. G.: J. Anim. Sci. 22, 1033, 1963.
75. Kennedy G. A., Stratuss A. C., Schoneweiss D. A.: J. Anim. vet. med. Sci. 163, 53, 1973.
76. Kinyon J. M., Harris D. L.: Vet. Rec. 7, 219, 1974.
77. Kinyon J. M., Harris D. L., Glock R. D.: Infect. Immun. 15, 638, 1977.

78. Kinyon J. M., Harris D. L., Gock R. D.: *Int. J. syst. Bact.* 29, 102, 1979.
79. Klawe W., Lenartowicz-Kubrat Z.: Sesja problemowa. Aktualne aspekty profilaktyki i leczenia dyzenterii u świń, Warszawa — Ursynów, 1975.
80. Krieg N. R., Holt J. G.: *Bergey's manual of systematic bacteriology*, Williams and Wilkins, Baltimore — London, 1984.
81. Kurtz H. J., Sorensen D. K.: *J. Am. vet. med. Ass.* 160, 566, 1972.
82. Leengoed L. A., Smith H. F., Brand A., Frik J. F.: *Vet. Quart.* 7, 146, 1985.
83. Lemcke R. M., Burrows M. R.: *Vet. Rec.* 104, 548, 1979.
84. Lemcke R. M., Burrows M. R.: *J. gen. Microbiol.* 116, 539, 1980.
85. Lemcke R. M., Burrows M. R.: *J. med. Microbiol.* 15, 203, 1982.
86. Lenartowicz-Kubrat Z., Klawe W.: Sesja problemowa. Aktualne aspekty profilaktyki i leczenia dyzenterii u świń, Warszawa — Ursynów, 1975.
87. Liven E.: *Acta vet. scand.* 20, 1, 1979.
88. Lussier G.: *Can. vet. J.* 3, 228, 1962.
89. Mayer R. M., Treadwell C. R., Gallo L. L., Vahonny G. V.: *Biochim. biophys. Acta* 833, 34, 1985.
90. Mazurczak J.: *Medycyna Wet.* 29, 449, 1973.
91. Mazurczak J.: Sesja problemowa. Aktualne aspekty profilaktyki i leczenia dyzenterii u świń, Warszawa — Ursynów, 1975.
92. Mazurczak J., Bielecka J., Lenartowicz-Kubrat Z., Terlecki M.: *Medycyna Wet.* 33, 433, 1977.
93. Meyer R. C.: *Adv. vet. Sci. comp. Med.* 22, 133, 1978.
94. Miller H. W., Barnhart C. E.: *J. Anim. Sci.* 20, 943, 1961.
95. Miller H. W., Philip I. R., Free S. M., Landis L. M.: *Vet. Med. small Anim. Sci.* 67, 1246, 1972.
96. Milner A. R.: *Aust. vet. J.* 56, 327, 1980.
97. Miyat I. A., Gosset F. C.: *Vet. Med. small Anim. Clin.* 59, 295, 1964.
98. Norstoga K., Saxegaard F., Johannessen E.: *Nord. Vet. Med.* 20, 487, 1968.
99. Nuessen M. E., Joens L. A., Glock R. D.: *J. Immun.* 131, 997, 1983.
100. Olson L. D.: *Am. J. vet. Res.* 35, 853, 1973.
101. Olson L. D.: *Can. J. comp. Med.* 38, 7, 1974.
102. Olson L. D.: *J. Am. Vet.* 37, 769, 1976.
103. Olson L. D., Rodabaugh D. E.: *Am. J. vet. Res.* 37, 757, 1976 a.
104. Olson L. D., Rodabaugh D. E.: *Am. J. vet. Res.* 37, 763, 1976 b.
105. Olubunmi P. A., Taylor D. J.: *Vet. Rec.* 111, 197, 1982.
106. Partzek R., Steward R., Brown K., Blevins D.: *Vet. Med.* 7, 80, 1985.
107. Podlewski J. K., Chwalibogowska-Podlowska A.: *Leki współczesnej terapii*, PZWL, Warszawa 1986, s. 395.
108. Roberts D. S.: *Aust. vet. J.* 32, 114, 1956.
109. Saunders C. N., Hunter D.: *Vet. Rec.* 94, 491, 1974.
110. Smith H. F., Jongernis J. M.: *Vet. Rec.* 106, 343, 1982.
111. Songer J. G., Harris D. L.: *Am. J. vet. Res.* 39, 913, 1975.
112. Songer J. G., Harris D. L.: *Am. J. vet. Res.* 39, 913, 1978.
113. Songer J. G., Harris D. L., Kinyon J. M.: *Int. Pig Vet. Soc. Congr.*, Ames, Iowa, USA 1976.
114. Songer J. G., Kinyon J. M., Harris D. L.: *J. Clin. Microbiol.* 4, 57, 1976.
115. Sorensen D. K.: *Diseases of swine*, red, Dunne H. W., USA 1970, s. 496.
116. Spaltholz T. B.: *Infect. Immun.* 55, 309, 1987.
117. Stoenner H. G.: *Proc. 79th Ann. Mtg. U. S. Anim. Hlth. Assoc.* 79, 145, 1975.
118. Székely C., Bolla K.: *Proc. Int. Pig Vet. Soc. 9th Congress*, Barcelona 1986, s. 181.
119. Szykiewicz Z., Binek M., Rumińska A.: *Post. Microbiol.* 29, 57, 1980.
120. Szykiewicz Z., Binek M., Jakubowski T., Dziąba K.: *Proc. Int. Pig Vet. Soc. 9th Congress*, Barcelona 1986, s. 183.
121. Taylor D. J.: *Swine dysentery*, in *Veterinary Ann.* ed. Grunsell C. S., Hill F. W., Bristol 1973, s. 69.
122. Taylor D. J.: *Vet. Rec.* 86, 416, 1970.
123. Taylor D. J., Alexander T. J.: *Br. vet. J.* 127, 1, 1971.
124. Taylor D. J., Blackmore W. F.: *Res. vet. Sci.* 12, 177, 1971.
125. Teige J., Larsen H. J., Tollerud S.: *Acta vet. scand.* 25, 1, 1984.
126. Terpstra J. I., Akkermans J. P., Ouwerkerk H.: *Neth. J. vet. Sci.* 1, 5, 1968.
127. Thraser G. W.: *Proc. Carbadox synthesis antibacterial agent. Symp. Kansas City* 1971.
128. Truszczyński M.: *Bakteriologia Weterynaryjna*, PWRiL, Warszawa 1977, s. 503.
129. Whipp S. C., Robinson I. M., Harris D. L., Glock R. D., Matthews P. K., Alexander T. J.: *Infect. Immun.* 26, 1042, 1979.
130. Whipp S. C., Robinson I. M., Harris D. L., Glock R. D., Matthews P. K.: *Proc. Int. Pig Vet. Soc. Congr.*, Copenhagen 1980, s. 230.
131. Yamazaki T., Narukawa N., Suenaga I., Takeda K.: *Proc. Int. Pig Vet. Soc. 9th Congress*, Barcelona 1986, s. 176.
132. Anonym: *Mod. vet. Pract.* 2, 60, 1980.

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Cygan, ul. Żelazowej Woli 6 m 13, 20-854 Lublin

LANCE E. PERRYMAN, JERZY KITA\*

## Defekty immunologiczne u koni (Cz. I.)

Department of Veterinary Microbiology and Pathology, Washington State University, Pullman USA  
\* Katedra Epizootiologii, Wydział Weterynaryjny SGGW-AR, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Pierwotne niedobory immunologiczne są następstwem niewłaściwego rozwoju układu immunologicznego. Podczas ciąży płody ssaków wytwarzają pierwsze, wieloczynnościowe komórki pnia w woreczku żółtkowym, następnie w wątrobie i ostatecznie w szpiku kostnym. Te macierzyste komórki powodują wzrost limfocytów T i B (30). Limfocyty T są stwierdzane w grasicy płodu konia już w 80 dniu ciąży i charakteryzują się normalną aktywnością, jak to zostało wykazane na podstawie stymulacji fitolektynami (48, 70). Odpowiedź grasicznych limfocytów T na swoisty antygen jest wywołana od 100 dnia ciąży (48). W śledzionie dojrzale limfocyty są obecne od 115 dnia — podobny procent limfocytów T w śledzionie płodów źrebąt obserwowano w 184 dniu ciąży. Stymulację fitolektyną limfocytów T pochodzących ze śledziony stwierdzono w 200 dniu ciąży (48).

Rozwój limfocytów B zdolnych do podjęcia swoich funkcji pojawia się przed 200 dniem ciąży (48). Natomiast pęcherzyki limfoidalne są obecne w śledzionie i węzłach chłonnych wcześniej. IgM jest już syntetyzowana i osiąga poziom wykrywalny w 170 dniu ciąży. IgG jest wykrywalna w plazmie pomiędzy 160 a 200 dniem ciąży. Płody immunizowane w 200 dniu rozwoju embrionalnego są zdolne wytwarzać swoiste przeciwciała (38, 39). Żrebięta w czasie porodu posiadają już komórki fagocytyczne, dopełniacz, limfocyty T i B gotowe do kontaktu z antygenami, z którymi źrebię może zetknąć się w ciągu życia (32, 41). A zatem źrebięta są zdolne już odpowiadać immunologicznie na wiele antygenów w czasie porodu, lecz prawdopodobnie nie na wszystkie (4). Odpowiedź następuje według określonego schematu (30). Makrofagi po rozpoznaniu antygenów i przedstawieniu ich limfocytom T i B przystępują do