

# MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIĘCONE 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 ROŚLANOWSKI, prof. dr hab. Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr hab. Abdon STRYSZAK, prof. dr hab. Tadeusz STUDZIŃSKI, prof. dr hab. Eustachy SZELIGOWSKI, prof. dr hab. Marcin SZULC, doc. dr hab. Krzysztof SWIEZYŃSKI, prof. dr hab. Stefan TARCZYŃSKI, prof. dr hab. Marian TISCHNER, doc. dr hab. Jan TROPIŁO, prof. dr hab. Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr hab. Janusz WAWRZKIEWICZ

## CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

TADEUSZ FRYMUS

### Aktualne poglądy na etiopatogenezę zakaźnego zanikowego zapalenia nosa świń

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

Od prawie 160 lat znana jest u świń przewlekła choroba zwana *rhinitis atrophicans* albo zakaźne zanikowe zapalenie nosa (zzzn). Do jej objawów należą: kichanie, świąd okolicy nosa, wypływ śluzowo-ropny z otworów nosowych, a niekiedy okresowe krwawienie z nosa. Objawy te pojawiają się już u kilkutygodniowych prosiąt i z różnym nasileniem przetrwać mogą do wieku dorosłego. Również czasem jeszcze przed odsadzeniem pojawiają się powoli nasilające się deformacje okolicy nosowej, takie jak: skrócenie i skrzywienie w górę lub na boki, często także przodozgryz. W okolicy grzbietowej nosa tworzą się poprzeczne pofałdowania skóry. Drożność przewodów nosowoluzowych ulega upośledzeniu. Skutkiem tego pod przyśrodkowym kątem oka tworzy się charakterystyczna smuga brudu przyklejo-

nego do zwilżonej łzami skóry. Chorobie tej czasem towarzyszy zapalenie płuc. Z punktu widzenia patologicznego istotą zzzn są zmiany zapalne i wsteczne w błonie śluzowej jamy nosowej oraz ciężkie zaburzenia rozwoju kości trzewioczaszki. Prowadzą one do różnego stopnia zaniku małżowin nosowych, zwłaszcza brzusznych, skrzywienia przegrody nosowej oraz skrócenia i zdeformowania kości tej okolicy.

Straty, jakie powoduje *rhinitis atrophicans*, wynikają głównie z obniżenia przyrostów wagowych, ze wzrostu zużycia paszy, przedłużenia tuczu, a także z ograniczeń w rozprowadzaniu świń do celów hodowlanych.

Choroba ta stanowi poważny problem również w Polsce (9, 24), choć brak jest dokładnych danych odnośnie jej rozprzestrzeniania.

Tratwal (36) przebadawszy rentgenologicznie ponad 5000 świń z 15 chlewni stwierdził u prawie co czwartego osobnika zmiany zamikowe małżowin nosowych bądź skrzywienie przegrody nosowej.

Przyczyny *rhinitis atrophicans* były przez wiele dziesięcioleci sprawą sporną, a i dziś jeszcze nie ucichły echa tych sporów. Wymieniane w literaturze przyczyny schorzenia można zaklasyfikować do kilku grup, takich jak: czynniki zakaźne, przyczyny genetyczne, błędy żywieniowe oraz inne warunki zoohigieniczne. Dzisiaj zakaźny charakter zzzn nie jest już kwestionowany, choć nie ma zgodności co do tego, jakie drobnoustroje wywołują tę chorobę. Jedną z dawnych teorii mówiła, że są to mikoplazmy (33), ale późniejsze badania tego nie potwierdziły. Podobnie nie udało się wykazać wirusowej etiologii tej choroby. Spośród bakterii wskazywano na *Fusobacterium necrophorum*, *Corynebacterium sp.*, *Haemophilus suis* i *Haemophilus parasuis* jako na sprawców *rhinitis atrophicans*, ale i te sugestie nie wytrzymały próby czasu. Natomiast długo była akceptowana teoria głosząca, że chorobę tę wywołuje *Bordetella bronchiseptica* (15, 23, 34). Pogląd ten powstał w latach pięćdziesiątych i ma do dziś swoich zwolenników (12, 17, 27). Gromadzi się jednak coraz więcej danych wskazujących iż zmiany, jakie *Bordetella bronchiseptica* niewątpliwie wywołuje w małżowinach nosowych prosiąt są tylko przejściowe i po pewnym czasie podlegają regeneracji (11, 18, 25, 29, 37). W związku z tym coraz więcej zwolenników zyskuje kolejna teoria głosząca, iż czynnikiem wywołującym zzzn jest *Pasteurella multocida*. Na udział tego drobnoustroju w etiologii choroby zwracano uwagę już od dawna. Ponieważ jednak wielu zespołom badawczym nie udało się doświadczalnie wywołać *rhinitis atrophicans* u prosiąt przez zakażenie *Pasteurella multocida*, trudno było o jednoznaczne wnioski. Przełomem w tych badaniach stało się dokonane przez Il'inę i Zasuchina (8) odkrycie, iż niektóre szczepy tego zarazka wytwarzają toksynę, zwaną dermonekrotyczną, jako że po śródskórnym podaniu śwince morskiej wywołuje miejscową martwicę skóry. Z innych cech biologicznych tej toksyny należy wymienić takie jak: cytopatyczne działanie w hodowli komórkowej *in vitro*, powodowanie śmiertelności myszy oraz toksyczność dla prosiąt wyrażająca się albo ich śmiertelnością — przy ostrej intoksykacji — albo zamikiem małżowin nosowych i deformacjami trzewioczaszki przy intoksykacji przewlekłej.

W ostatnich latach zaprezentowano szereg wyników badań sugerujących, że właściwym czynnikiem wywołującym zzzn jest dermonekrotyczna toksyna *Pasteurella multocida* (4, 5, 18, 19, 20, 26, 31). Jednakże autorzy uważający tę chorobę za bordetelozę przytoczyli w

przeszłości również liczne i przekonujące dowody na poparcie swoich tez, a i do dziś jeszcze czynią to niektóre zespoły, głównie japońskie (12, 17, 27). Pogodzenie tych sprzecznych koncepcji zaproponował Schöss (30), wyróżniając dwie etiologicznie różne formy zzzn — „enzootyczną” i „sporadyczną”. Podział ten został niedawno poparty przez liczny zespół autorów, którzy zaproponowali dla pierwszej formy określenie „postępujące” zzzn, a dla drugiej — „nie postępujące” (21).

W oparciu o ten podział można zaproponować następujący schemat etiopatogenezy zakaźnego zamikowego zapalenia nosa świni. Istotą procesu chorobowego jest nie tyle zanik małżowin nosowych, co niewłaściwy (zwolniony i wypaczony) rozwój u rosnącego prosięcia blaszek kostnych małżowin oraz niektórych innych kości okolicy nosowej (7). U nowo narodzonego prosięcia niektóre struktury kostne tej okolicy są bowiem jeszcze nie wykształcone i podlegają w pierwszych 3—4 tygodniach życia — szczególnie w małżowinie nosowej brzusznej — bardzo intensywnemu wzrostowi. Martineau-Doize i wsp. (13) oceniają, że blaszki kostne małżowin tak szybko powiększają swą długość i grubość, że w przeciągu pierwszych dwóch tygodni życia podlegają zupełnemu odnowieniu. Przejściowe zaburzenie rozwoju tych struktur towarzyszy prawdopodobnie każdemu nasilonemu zapaleniu jamy nosowej niezależnie od czynnika, który je wywołał (31). Jak się wydaje, po ustąpieniu infekcji i stanu zapalnego małżowiny nosowe podlegają jednak regeneracji i rozwijają się dalej normalnie, choć nie jest wykluczone, że czasem pewne anomalie ich budowy mogą pozostać. Jeśli u pojedynczych zwierząt ze stada anomalie te są wyjątkowo silnie wyrażone w okresie osiągania wagi rzeźnej, mamy do czynienia ze „sporadycznym” zzzn. Forma ta może być też skutkiem infekcji *Bordetella bronchiseptica* (31). Trwałe deformacje kostne w trzewioczaszce zdarzają się jednak przy tej postaci sporadycznie, nie nasilają się w stadzie i jako takie nie stanowią problemu. Jedyne znaczenie tej formy choroby to stwarzanie znacznych trudności diagnostycznych z drugą — „enzootyczną”.

Ciekawe w tym kontekście wydają się obserwacje Behrensa (1). Wykonał on szczegółowe badania ponad 800 świń w wieku powyżej trzech miesięcy pochodzących z 65 stad nie podejrzanych o obecność enzootycznej formy *rhinitis atrophicans* przez ostatnie 4—20 lat. U prawie co czwartego osobnika stwierdził on w przekroju jamy nosowej pewne mniejsze lub większe deformacje, bądź zaniki małżowin, albo skrzywienie przegrody nosowej. Autor nie sądzi, by były to anomalie tła genetycznego lub mechanicznego. Raczej skłania się do przypuszczenia, że zmiany te są pozostałościami po bliżej niesprecyzowanych in-

fekcjach. Najprawdopodobniej chodziło tu o sporadyczną (nie postępującą w stadzie) formę *rhinitis atrophicans*. Nie stanowiła ona problemu ani w chlewniach, z których pochodziły badane prosięta, ani w obiektach, do których trafiały.

Natomiast enzoptyczna forma zzzn jest często poważnym problemem produkcyjnym na skutek trwałych, nasilających się aż do osiągnięcia wagi rzeźnej zaników małżowin nosowych i deformacji trzewioczaszki, połączonych na ogół z upośledzeniem przyrostów wagowych. Wiele wskazuje na to, że jedynym czynnikiem wywołującym tę drugą formę choroby jest *Pasteurella multocida* wytwarzająca toksynę dermonekrotyczną. Wydaje się, że zarazek ten ma bardzo ograniczoną inwazyjność dla prosiąt (3, 20). Czynnikiem ułatwiającym kolonizację jamy nosowej jest uprzednia lub równoczesna infekcja *Bordetella bronchiseptica*. Nie wykluczone, że inne zarazki albo nawet podrażnienie błony śluzowej przez szkodliwe gazy mogą być też czynnikami ułatwiającymi kolonizację jamy nosowej przez *Pasteurella multocida*. Dochodzi do niej w pierwszych tygodniach życia. Źródłem zakażenia są lochy lub starsze prosięta. Nie można wykluczyć udziału innych gatunków zwierząt w roznoszeniu toksynotwórczych szczepów *Pasteurella multocida* (16), a z pewnością odgrywają one rolę w rozprzestrzenianiu *Bordetella bronchiseptica*. Być może do zainicjowania choroby prosięcia wystarcza krótkotrwała infekcja *Pasteurella multocida*. Toksyna tego zarazka jest wytwarzana prawdopodobnie w jamie nosowej, może w migdałkach lub płucach (19, 22). Wchłania się stamtąd do krwi (5). Zastanawiające jest, dlaczego efektem tej toksyny są zaburzenia rozwoju kości właśnie małżowin nosowych i ich najbliższego sąsiedztwa. Możliwe, że wynika to z częściowo miejscowego działania toksyny w okolicy jej powstawania. Być może działa ona jednak w równym stopniu na wszystkie kości organizmu, lecz jej patogenne efekty są widoczne tylko w miejscach ich najintensywniejszego wzrostu. Switzer (35) twierdzi, że masa kostna małżowin nosowych przyrasta szesnastokrotnie w ciągu pierwszego miesiąca życia prosięcia i tym samym stanowią one najszybciej rosnące kości organizmu. Może obserwowane często przy *rhinitis atrophicans* zahamowanie wzrostu chorych zwierząt jest też przejawem działania toksyny *Pasteurella multocida* na kości długie. Yoshikawa i wsp. (39) opisywali w naturalnych przypadkach zzzn zmiany wsteczne w chrząstkach nasadowych różnych kości organizmu. Ich przyczynę nie potrafili wyjaśnić, lecz pewne przesłanki przemawiały za tłem toksycznym tych zmian. Również Seffner i wsp. (32) obserwowali u co czwartej badanej świni z *rhinitis atrophicans* uogólnione zmiany w koście, choć interpretowali je jako rów-

noległe występowanie różnych chorób. Volkova (38) donosiła o obecności zmian w wątrobie, nerkach, mięśni sercowym i tarczycy świń chorych na zzzn. Sprawa ewentualnego uogólnionego oddziaływania toksyny *Pasteurella multocida* wymaga zatem dalszych badań. Wiadomo natomiast, że w okolicy jamy nosowej powoduje ona ciężkie, nieodwracalne zaburzenia wzrostu małżowin nosowych oraz okolicznych kości. Efektem jest skrócenie i skrzywienie trzewioczaszki oraz przodozgrzyz. Te deformacje mogą mechanicznie utrudniać pobieranie pokarmu i przez to zmniejszać przyrosty wagowe. Może też upośledzona stymulacja węchowa na skutek zakłócenia fizjologii jamy nosowej zmniejsza apetyt. Ponadto zwierze, którego małżowiny nosowe są niedorozwinięte, oddycha powietrzem niedogrzanym, o niewłaściwej wilgotności i nie oczyszczonym. Konsekwencją tego są zapalenia płuc.

Infekcja *Pasteurella multocida* prowadzi do pojawienia się w surowicy aglutynin przeciw temu zarazkowi. Nie mają one wartości diagnostycznej ze względu na niemożność odróżnienia metodą aglutynacji szczepów toksynogennych od nietoksynotwórczych. Wiele wskazuje na to, że podczas naturalnej infekcji toksynogennym szczepem *Pasteurella multocida* nie pojawiają się w surowicy przeciwciała neutralizujące toksynę, bądź ich poziom jest bardzo niski (10, 14, 26). Nie ma więc, jak na razie, możliwości serologicznej diagnostyki enzoptycznej formy *rhinitis atrophicans*, ani wykrywania tą drogą nosicieli zarazka. Pewne nadzieje budzi test skórny zastosowany niedawno do wykrywania antytoksyn *in vivo* (28), a także test ELISA (2). Przez szczepienie świń anatoksyną można natomiast doprowadzić do pojawienia się antytoksyn w ich surowicach (5). Te przeciwciała są przez lochy przekazywane z siarą potomstwu (10). Jak się wydaje, nie są one w stanie zapobiec zakażeniu prosięcia *Pasteurella multocida*, mogą go natomiast uchronić przed skutkami działania toksyny tego zarazka (6).

#### Piśmiennictwo

- Behrens H.: Prakt. Tierarzt 61, 1044, 1980.
- Foged N. T., Nielsen J. P., Schirmer A. L.: Proc. 10th Intern. Pig Vet. Soc. Congr., Rio de Janeiro, 1988, s. 33.
- Frymus T., Wittenbrink M.-M., Petzoldt K.: J. vet. Med. B 33, 140, 1986.
- Frymus T., Müller E., Schulte A., Kobatsch B., Uberschär S., Petzoldt K.: Proc. 9th Intern. Pig Vet. Soc. Congr., Barcelona, 1986, s. 229.
- Frymus T.: Rola dermonekrotycznej toksyny *Pasteurella multocida* w patogenzie zakaźnego zanikowego zapalenia nosa świń oraz możliwości immunoprofilaktyki tej choroby. Praca hab. SGGW-AR Warszawa, 1988.
- Frymus T., Müller E., Franc B., Petzoldt K.: Protection by toxoid-induced antibody of gnotobiotic piglets challenged with the dermonecrotic toxin of *Pasteurella multocida*. J. vet. Med. B., w druku.
- Grütz B. G. de: Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen an experimentell mit *Bordetella bronchiseptica* infizierten gnotobiotischen Ferkeln. Praca dokt., Hannover, 1981.
- Il'ina Z. M., Zasukhin M.: Sb. nauč. rabot Sibirskogo vet. Inst. Omsk 25, 76, 1975.
- Janowski H.: Medycyna Wet. 43, 323, 1987.

10. Jong M. F. de Schaake J., Borst G. H. A.: Proc. 9th Intern. Pig Vet. Soc. Congr., Barcelona, 1986, s. 221.
11. Kobisch M., Lagadic M., Le Menec M., Irgens K.: Rec. Méd. vét. 160, 573, 1984.
12. Kume K., Nakai T., Yoshikawa H., Oyamada T., Yoshikawa T.: Proc. 9th Intern. Pig Vet. Soc. Congr., Barcelona, 1986, s. 223.
13. Martineau-Doize B., Martineau G., Dhém A.: Zentbl. Vet. Med. C 11, 193, 1982.
14. Nagy L. K., Mackenzie T., Scarnell J.: Proc. 9th Intern. Pig Vet. Soc. Congr., Barcelona, 1986, s. 224.
15. Nakagawa M., Shimizu T., Motoi Y.: Natn. Inst. Anim. Hlth Qt., Tokio 14, 61, 1974.
16. Nielsen J. P., Bisgaard M., Pedersen K. B.: Acta path. microbiol. immun. scand. Sect. B 94, 203, 1986.
17. Oyamada T., Yoshikawa T., Yoshikawa H., Shimizu M., Nakai T., Kume K.: Jap. J. vet. Sci. 48, 377, 1986.
18. Pedersen K. B., Barfod K.: Nord. Vet. Med. 33, 513, 1981.
19. Pedersen K. B., Barfod K.: Nord. Vet. Med. 34, 293, 1982.
20. Pedersen K. B., Elling F.: J. Comp. Path. 94, 231, 1981.
21. Pedersen K. B., Nielsen J. P., Foged N. T., Elling F., Nielsen N. C., Willeberg P.: Vet. Rec. 122, 190, 1988.
22. Pijoan C., Lastra A., Ramirez C., Leman A. D.: J. Am. vet. med. Ass. 185, 522, 1984.
23. Ross R. F., Duncan J. R., Switzer W. P.: Vet. Med. 58, 566, 1963.
24. Rudy A., Giedroń A., Tarasiuk K.: Medycyna Wet. 42, 214, 1986.
25. Rutter J. M., Collings L.: The virulence of Bordetella bronchiseptica in atrophic rhinitis of pigs, w: Atrophic rhinitis in pigs, red. K. B. Pedersen, N. C. Nielsen, Office Official Publ. Europ. Communities, Luxembourg, 1983.
26. Rutter J. M.: Adv. vet. Sci. comp. Med. 29, 239, 1985.
27. Sawata A., Nakai T., Tsuji M., Kume K.: Jap. J. vet. Sci. 46, 141, 1984.
28. Schimmeipfennig H., Jahn B.: Dt. tierärztl. Wschr. 95, 285, 1988.
29. Schöss P.: Dt. tierärztl. Wschr. 89, 176, 1982.
30. Schöss P.: Clinical diagnosis of atrophic rhinitis, w: Atrophic rhinitis in pigs, red. K. B. Pedersen, N. C. Nielsen, Office Official Publ. Europ. Communities, Luxembourg, 1983.
31. Schöss P.: Tierärztl. Umsch. 41, 281, 1986.
32. Seffner W., Heckendorf U.: Mh. Vet.-Med. 28, 941, 1973.
33. Switzer W. P.: J. Am. vet. med. Ass. 123, 45, 1953.
34. Switzer W. P.: Am. J. vet. Res. 17, 478, 1956.
35. Switzer W. P.: Dt. tierärztl. Wschr. 70, 216, 1963.
36. Tratwal Z.: Medycyna Wet. 37, 212, 1981.
37. Underdahl N. R., Socha T. E., Doster A. R.: Am. J. vet. Res. 43, 622, 1983.
38. Volkova A. M.: Sb. nauč. Trud. Mosk. Vet. Akad. 79, 124, 1975.
39. Yoshikawa T., Hanada T.: Jap. J. vet. Sci. 43, 221, 1981.

Adres autora: dr Tadeusz Frymus, ul. Dunikowskiego 5 m. 15, 02-784 Warszawa

ZYGMUNT CYGAN

## Aktywność immunogenna autoszczepionki Closeptivac przygotowanej przeciwko bradsetowi owiec

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

Bradset owiec powoduje często poważne straty sięgające nawet 50 proc. padłych zwierząt w stadzie (wg 1, 21). Wobec gwałtowności zachorowań tylko dostępność swoistej szczepionki stanowi realną możliwość wygaszenia takich enzootycznych ognisk (8). Odpowiedzialna za toksoinfekcję laseczka *C. septicum* występuje dość powszechnie w przewodzie pokarmowym różnych zwierząt (9), a także w ziemi niektórych rejonów (1, 2, 9, 10), stając się — w sprzyjających okolicznościach — źródłem nękających zakażeń wychodzących z błony śluzowej trawienia (9, 16), gdzie następuje rozwój i penetracja zarazka w głąb tkanek, warunkowana wpływem różnych toksyn, przede wszystkim letalnej alfa (10, 11, 15). Wspomniany drobnoustrój jest poza tym sprawcą przyrannych i endogennych schorzeń u bydła oraz koni (12, 18, 20, 22).

Wykładnię zwalczania bradsetu tworzy stała gotowość do stosowania czynnej immunizacji zagrożonych zwierząt (8). Warunkiem jednak uzyskania aktywnej szczepionki, dotychczas nie produkowanej w kraju, jest wyizolowanie chorobotwórczych szczepów, w dodatku o ustabilizowanych właściwościach toksynogennych.

W związku z powyższym celem niniejszych badań było wyosobnienie — od padłych na bradset owiec — izolatów *C. septicum*, scharakteryzowanie ich toksyn, nadto wyprodukowanie immunogennej autoszczepionki, określenie dawek i sprawdzenie jej wartości ochronnych w czynnym ognisku choroby.

### Materiał i metody

Izolacja szczepów. Kroplę płynu wysiękowego z jamy otrzewnowej, a także zawartości trawienia, wysiewano na podłoże Zeisslera, inkubowane przez 2 dni metodą pyrogalolową (19). Podejrzane kolonie wycinano wraz z agarom i wprowadzano na dno probówek z podłożem VF wzbogaconym o dodatek 0.5% glukozy (czas namnażania w 37°C — kilkanaście godzin, uzyskane hodowle sprawdzano na brak zamieszczzeń mikroflorą tlenową).

Identyfikacja. Dla ustalenia gatunku bakteryjnego stosowano seroneutralizację (SN) w oparciu o odczyn letalny przeprowadzony na zakażanych dootrzewnowo myszach (reagenty: odwirowany płyn z 24-godzinnej kultury bakteryjnej w pożywce VF jako źródło toksyny, dawka 0,5 ml, zobojętnianie aktywności letalnej surowicą antytoksyzną produkcji Wellcome Reagents Ltd., czas wiązania — 60 min.).

Badane toksyny:

— alfa wykrywana odczynem letalnym i charakteryzowana liczbą  $DLM_{100}$ /ml hodowli;  
— beta (dezoksyrybonukleaza) mianowana metodą leukocytową wg Warrack i wsp. (23) oraz Meisla i wsp. (14), wyniki przedstawiane w tzw. dawkach wskazujących („dosis indicating”) w przeliczeniu na 1 ml supernatantu hodowli (miano toksyny = najwyższe jej rozcieńczenie powodujące destrukcję jąder 50% leukocytów);

— gamma (hialuronidaza) oznaczana metodą ACRA, adaptowaną przez Oakleya i Warrack (17), przy czym za 1 jednostkę hialuronidazy przyjęto najmniejszą ilość toksyny powodującą utratę lepkości 1 dawki wsk. substratu (mieszanina kwasu hialuronowego z czerwieńią Kongo);

— delta (hemolizyna) wykrywana wg techniki zastosowanej w pracy Meisla i Albrycht (13, 1 jedn. aktywności hemolitycznej — *dosis haemolytica minima* DHM = najmniejsza dawka toksyny powodująca wyraźny ślad hemolizy, końcowe wyniki przeliczane na ilość DHM/ml).

Autoszczepionka Closeptivac. Przygotowano ją z hodowli najbardziej toksynogennych szczepów *C. septi-*