

medycyna weterynaryjna

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

Czasopismo poświęcone nauce i praktyce weterynaryjnej, założone w 1945 r. przez Wydział Weterynaryjny UMCS w Lublinie. Wydawane z pomocą finansową: Polskiej Akademii Nauk, Ministerstwa Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej, Akademii Rolniczej w Lublinie — program badawczy RR-II-24, Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie — programy badawcze CPBP-05.06. i CPBR-10.16, Akademii Rolniczej we Wrocławiu — program badawczy RR-II-23, SGGW-Akademii Rolniczej w Warszawie — program badawczy CPBR-19.13, oraz Instytutu Weterynarii w Puławach.

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr hab. Edmund PROST. Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr hab. Ryszard BADURA, prof. dr hab. Stanisław WOŁOSZYN, doc. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA — sekretarz naukowy.

Sekretarz redakcji:
mgr Maria WITKIEWICZ-TOKARSKA

Sekretarz administracyjny:
dr Krzysztof SZKUCIK

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. Stanisław Cąkała, prof. dr hab. Zygmunt Cygan, prof. dr hab. Zygmunt Ewy, prof. dr hab. Tomasz Janowski, prof. dr hab. Teodor Juskiewicz, prof. dr hab. Stefan Kossakowski, prof. dr hab. Zdzisław Larski, prof. dr hab. Władysław Lutyński, prof. dr hab. Józef Maleszewski, 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 Szeligowski, prof. dr hab. Marcin Szulc, doc. dr hab. Krzysztof Świeżyński, prof. dr hab. Stefan Tarczyński, prof. dr hab. Marian Tischner, doc. dr hab. Jan Tropiło, prof. dr hab. Marian Truszczyński, prof. dr hab. Janusz Wawrzkiwicz.

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ZBIGNIEW GRĄDZKI, STANISŁAW WOŁOSZYN

Nokardiozy u zwierząt

Klinika Chorób Zakaźnych Zwierząt Wydział Weterynaryjny AR, Al. PKWN 30, 20-612 Lublin

Do rodzaju *Nocardia* zalicza się drobnoustroje tlenowe barwiące się gramdodatnio, kwasooporne lub częściowo kwasooporne (33, 36). Cechują się one dużym polimorfizmem, od długich rozgałęzionych nitkowatych, poprzez formy prętowate do krótkich elementów pałeczkowatych i ziarenkowatych. Określenie grzybnia (mycelium) zaczerpnięte z terminologii mikologicznej, w odniesieniu do postaci nitkowatych wydaje się być uzasadnione. Poszczególne fragmenty mycelium są elementarnymi jednostkami reprodukcyjnymi nokardii (7). Większość patogennych nokardii produkuje charakterystyczny pigment, co jest wykorzystywane w różnicowaniu poszczególnych gatunków. Spośród przeszło 30 gatunków rodzaju *Nocardia*, praktyczne znaczenie w medycynie i weterynarii posiadają *N. asteroides*, *N. brasiliensis*, *N. caviae*, *N. madurae*, *N. pelletieri* (2). *N. asteroides* jest drobnoustrojem o największym zasięgu geograficznym, wszystkie pozostałe gatunki występują przeważnie w krajach tropikalnych (7). Nokardie są mikroorganizmami bytującymi w glebie i na roślinach (33, 35). Rosną one w warunkach tlenowych na rutynowych podłożach stosowanych w bakteriologii i mikologii, przy czym posiewy z próbek pobranych od zwierząt wymagają uprzednio trawienia w 40% NaOH (36). Dobry wzrost uzyskuje się tak w temperaturze pokojowej (ok. 25°C), jak również w wyższych, rzędu 46—

—50°C. Inkubacja w wyższych temperaturach pozwala na eliminację innej flory bakteryjnej, często stanowiącej przypadkowe zanieczyszczenia badanego materiału (16). Optymalna temperatura dla wzrostu nokardii wynosi 37°C. Nokardie rosną powoli i w pełni wykształcone kolonie średnicy 5—10 mm uzyskuje się po 2 tygodniach (7).

Beaman (1) zajmując się szczegółową analizą chemiczną i strukturalną ściany komórkowej wzorcowego szczepu *N. asteroides* ATCC 14759 w poszczególnych etapach wzrostu stwierdził, że we wstępnej fazie wzrostu trwającej 5—6 godzin cechą charakterystyczną jest obecność elementów ziarenkowatych i krótkich pałeczek. Komórki te dają początek długim, rozgałęzionym nitkom, typowym dla logarytmicznej fazy wzrostu, przypadającej między 10 a 30 godziną inkubacji. W fazie stacjonarnej obserwowano ponownie obecność ziarenkowców i pałeczek powstałych drogą fragmentacji nitkowatych grzybnia. Zabarwione metodą Grama nokardie przybierają często wygląd paciorkowaty, spowodowany nieregularnością barwienia w obrębie nitki. Dla wykazania kwasooporności zaleca się barwienie zmodyfikowaną metodą Kinyona z użyciem 1% wodnego roztworu kwasu siarkowego do odbarwienia (2, 16). Pierwotnie izolowane drobnoustroje pochodzące z młodych hodowli są zwykle silnie kwasooporne; wraz z wiekiem oraz ilością pasażu kwa-

sooporność ulega zmniejszeniu (36). Obok właściwości morfologicznych i hodowlanych, dużą rolę w różnicowaniu patogennych gatunków nokardii przypisuje się cechom biochemicznym, takim jak: hydroliza kazeiny, rozkład tyrozyny i ksantyty, aktywność amylolytyczna, wykorzystanie parafiny jako jedyne źródła węgla, upłynnianie żelatyny i wytwarzanie ureazy. Szczegółowe badania chemiczne ściany komórkowej bakterii rzędu *Actinomycetales*, pozwoliły na utworzenie jeszcze jednego kryterium różnicującego poszczególne rodzaje i gatunki. Większość drobnoustrojów tego rzędu zawiera jako podstawowe składniki ściany komórkowej: glukozaminę, kwas muraminowy, kwas glutaminowy i alaninę (11, 12, 29). Mikroorganizmy rodzaju *Nocardia* obok związków chemicznych wspólnych dla całego rzędu, zawierają dodatkowo kwas mezodiaminopimelinowy (mezo-DAP) oraz arabinozę i galaktozę (24). Trzecim diagnostycznie ważnym składnikiem chemicznym ściany komórkowej nokardii obok kwasu mezo-DAP i cukrów są kwasy tłuszczowe typu nokardiomykolowego, określające typ lipidowy LCN (lipid charakterystyczny dla rodzaju *Nocardia*). Obecność lipidu LCN stwierdza się w ekstraktach etanolowo-eterowych pełnych komórek metodą chromatografii cienkowarstwowej (25). Według Mordarskiej i wsp. (25) analiza chemiotaksonomiczna polegająca na ustaleniu składu chemicznego ściany komórkowej jest jedyną i najpewniejszą metodą pozwalającą na ustalenie przynależności rodzajowej szczepu, a tym samym na postawienie jednoznacznej diagnozy. Na doświadczalne zakażenie patogennymi gatunkami nokardii najbardziej wrażliwe są świnki morskie i króliki, w mniejszym stopniu białe myszki. Świnki morskie zakażone dootrzewnowo lub dożylnie padają w wyniku infekcji narządowych najczęściej po upływie 8—10 dni od momentu inokulacji (36).

Nokardioza zwierząt jest schorzeniem cechującym się ogniskową martwicą i tworzeniem ropni lub ziarniniaków (16, 27). Czynniki etiologicznymi są najczęściej *N. asteroides*, *N. brasiliensis* i *N. caviae*. Schorzenie może przebiegać ostro lub przewlekłe, a zmiany lokalizują się zwykle w tkance podskórnej lub w płucach, skąd drogą hematogenną mogą rozprzestrzeniać się na narządy wewnętrzne (16, 27, 33). Inwazyjność drobnoustrojów z rodzaju *Nocardia* w stosunku do ludzi i zwierząt jest ograniczona (25, 33). Do zakażenia nokardiami dochodzi u ludzi przy stosowaniu leków sterydowych lub preparatów immunosupresyjnych, jak również w toku przewlekłych i wyniszczających chorób jak: białaczka, gruźlica, zespół nerczycowy (33). U zwierząt zakażenia podskórne występują w przypadku wniknięcia nokardii do tkanek w miejscu zranienia, podczas gdy infekcje narządowe są następstwem inhalacji tych mikroorganizmów. Pierwotnym miejscem infekcji w przypadku narządowej nokardiozy zwierząt są najczęściej płuca. Inne narządy mogą być atakowane wtórnie na skutek transmisji nokardii wewnątrz organizmu z krwią. Szczególnie groźne jest rozprzestrzenianie się zakażenia w kierunku mózgu, gdzie może ono powodować tworzenie się guzów i ropni lub wywoływać zapalenie opon mózgowych (33). Ogniska przerzutowe stwierdzono ponadto w nerkach, wątrobie, śledzionie, a także w węzłach chłonnych i układzie kostno-stawowym (18). Odrębną grupę zakażeń drobnoustrojami z rodzaju *Nocardia* stanowi tzw. mycetoma (madura foot). Jest to schorzenie przewlekłe o charakterze rozrostów ziarniniakowatych, atakujące u ludzi najczęściej stopy, czasem dłonie lub inne partie ciała (2). Przypadki mycetomy z tworzeniem ropni, przetok i postępującą destrukcją tkanek, w tym także kości, opisano również u zwierząt (24, 27).

Zakażenia nokardiozowe są obecnie szeroko rozprzestrzenione w świecie i jak wynika z danych piśmiennictwa ostatnich kilkunastu lat, wykazują one tendencję wzrostową (25).

Udokumentowane przypadki naturalnych infekcji *N. asteroides* opisano u bydła, kóz, psów, kotów, koni, królików, małą, torbaczy, delfinów, wielorybów, ryb i ptaków (1, 9, 15, 22, 23, 29, 38). Zdecydowana większość doniesień dotyczących zwierząt to opisy zakażeń u bydła, psów i kotów. U bydła najczęściej spotykaną formą kliniczną nokardiozy jest zapalenie gruczołu mlekowego. U innych gatunków zwierząt atakowane są przede wszystkim płuca, jakkolwiek zmiany skórne i narządowe również były opisywane.

Pierwszy opis czynnika etiologicznego nokardiozy pochodzi z roku 1888. Nocard (28) wyizolował z ropni skórnych bydła, chorującego z objawami zapalenia naczyń limfatycznych i węzłów chłonnych głównie podszczękowych, przedłopatkowych oraz podkolanowych, drobnoustroj tlenowy, kwasooporny, mający wygląd długich, splecionych nitki. Oryginalny szczep wyizolowany przez Nocard, jakkolwiek został w miarę precyzyjnie scharakteryzowany pod względem cech biochemicznych i właściwości patogennych, nie otrzymał żadnej nazwy. W 1889 r. Trevisan analizując ponownie własności tego drobnoustroju, nadał mu nazwę *Nocardia farcinica*. Późniejsze badania Gordon i Mihm (12) najwyraźniej dowiodły, że szczep wyizolowany przez Nocard jest gatunkiem określanym obecnie jako *Nocardia asteroides*.

Pierwszy potwierdzony przypadek nokardiozy u psów opisał Trolldenier w 1903 r. w Niemczech. W 1936 r. Balozet i Pernot (cyt. 11) izolowali *N. asteroides* z opon mózgowych psa chorego na *meningitis*. Od tego czasu nokardioza psów stała się tematem wielu prac pochodzących ze wszystkich kontynentów. Nokardie izolowano z ognisk ropnych zlokalizowanych w tkance podskórnej, węzłach chłonnych podszczękowych, płucach i nerkach, a niekiedy również innych narządach (3, 4, 6, 11, 37, 38). Schorzenie to atakuje przeważnie psy młode i występować może w różnych formach klinicznych, często w asocjacji z innymi chorobami zakaźnymi, głównie z nosówką. Do zakażenia dochodzi poprzez skórę lub błony śluzowe w miejscach pogryzień, zadrapań lub uszkodzeń przez ciała obce. Pierwotne ogniska w postaci ropni, a następnie przetok umiejscowione są najczęściej na kończynach lub w okolicy głowowo-szyjnej. Wtórne ogniska ropne mogą się tworzyć w płucach, mózgu i narządach jamy brzusznej, głównie w nerkach (27, 38). Opisano również pierwotną nokardiozę płuc, najprawdopodobniej na skutek zakażeń inhalacyjnych poprzez powietrze zanieczyszczone tymi mikroorganizmami. W tych przypadkach stwierdzono ropnie lub ziarniniaki w płucach lub na opłucnej (14). Według niektórych autorów jednym z bardziej charakterystycznych objawów klinicznych nokardiozy psów jest występowanie ropni w okolicy podżuchwowej (4, 11, 17). Kinch (17) sugeruje, że w okresie wymiany zębów dochodzi do zakażenia utajonego, które uczynnia się później pod wpływem czynników stresowych. W rutynowym badaniu klinicznym znaczna liczba przypadków nokardiozy płuc jest diagnozowana jako nosówka. Podejrzenie takie uzasadniają takie objawy kliniczne, jak: duszność, kaszel, brak łaknienia, śluzowo-ropny wypływ z oczu i nosa, czasem biegunka. Temperatura wewnętrzna waha się w granicach 40—41°C. Chore psy są w stanie głębokiej depresji, a w niektórych przypadkach wykazują brak koordynacji ruchów oraz ataki drgawek spostrzegane przy nerwowej postaci nosówki (34). Wystąpienie objawów nerwowych w nokardiozie psów świadczy o zajęciu mózgu, w którym tworzą się ropnie zawierające masy znekrotyzowanych i zdegenerowanych komórek, głównie makrofagów (46). W kończynowej postaci nokardiozy psów niezależnie od ropnych i rozrostowych zmian w skórze i tkance podskórnej obserwowano powstawanie uszypułowanych egzostoz w obrębie paliczek, co wskazywało na przewlekłą proliferację okostnową (27).

Ostatnio Buchanan (5) wyizolował postać *N. asteroides* z mazi stawowej psów chorych na idiopatyczne zapalenie wielostawowe (idiopathic polyarthritis — IPA). IPA jest nieerozyjnym schorzeniem stawów o ciężkim przebiegu i nie określonej dotychczas bliżej etiologii. Według tego autora przeżywanie *N. asteroides* w formie L świadczy o jego bezpośredniej roli w etiopatogenezie tej choroby.

Kolejny gatunek zwierząt, u którego dość często występuje nokardioza stanowi bydło (27, 30). U tego gatunku schorzenie to występuje głównie w formie zapalenia gruczołu mlekowego na tle infekcji *N. asteroides*, w kilku tylko przypadkach izolowano *N. caviae*. Zakażenie gruczołu mlekowego u bydła na tle *N. asteroides* po raz pierwszy opisane zostało w Australii w 1954 r. przez Munch-Petersona (26). Podobne przypadki stwierdzili Barnum i Fuller w Kanadzie w 1956 r. (cyt. 33). Zwierzęta doświadczalne zakażone dowymieniowo izolowanymi nokardiami, wykazywały zmiany guzowate i zwłóknienie oraz obecność grubościennych ropni w gruczole mlekowym (26). W większości przypadków nokardioza gruczołu mlekowego u bydła ograniczona jest do jednej ćwiartki, czasem obserwowano przerwę do węzłów chłonnych nadwymieniowych i pachwinowych. Rozsiew nokardii drogą hematogenną do płuc lub innych narządów notowano sporadycznie tylko przy masywnym zakażeniu naturalnym lub po doświadczalnej inokulacji dowymieniowej. Ostre zapalenia gruczołu mlekowego na tle nokardiozy często jest wikłane przez inne bakterie mające powinowactwo do wymienia, zwłaszcza gronkowce i maczugowce. Schorzenie występuje najczęściej w formie pojedynczych przypadków w stadzie, ale opisano również masowe zachorowania związane z przenoszeniem nokardii przez sprzęt udojowy. Pier i wsp. (32) stwierdzili w Kalifornii w 5 stadach *mastitis* na tle nokardiozy u 560 krów, co stanowiło poważny problem ekonomiczny. Kliniczny obraz ostrej nokardiozy wymienia jest podobny do zapaleń wywołanych przez bakterie toksynogenne. Schorzenie zwykle występuje bezpośrednio po porodzie i przebiega z objawami silnej depresji, utraty apetytu, całkowitego zaniku produkcji mleka i gorączki w granicach 40,0—41,5°C. Wydzielina z zajętej ćwiartki może być lepka, kleista lub wodnista i zawiera białe lub żółte kłaczkę i ziarnistość, a niekiedy również krew. Zajęty płat jest obrzękły i bolesny, po upływie 24—48 godzin palpacyjnie stwierdza się jego stwardnienie oraz podskórne guzy ropne, które mogą pękać drażąc w kierunku przewodów zatokowych. Przewlekłe zapalenie gruczołu mlekowego przebiega wśród łagodnych i z reguły samoistnie ustępujących objawów klinicznych. W tych przypadkach okresowo pojawiają się lekkie stany zapalne, co łączy się z wydalaniem wodnistej wydzieliny z zajętego płata. Mimo łagodnego przebiegu przy nawrotach dochodzi do stopniowo postępującego zwłóknienia tkanki gruczołowej. Badaniem sekcyjnym stwierdza się pod skórą i w tkance gruczołowej wymienia różnej wielkości ogniska ropne. Mleko zanieczyszczone nokardiami, szczególnie *N. asteroides* może stanowić źródło zakażenia dla ludzi. Warto jednak podkreślić, że w procesie pasteryzacji nokardie są niszczone. Zakażenia gruczołu mlekowego na tle nokardii opisano również u kóz (8). Z dostępnego piśmiennictwa wynika, że przypadki *mastitis* u tego gatunku zwierząt występują sporadycznie, a przebieg kliniczny jest podobny do infekcji u bydła.

Współczesna diagnostyka nokardiozy tak u ludzi, jak i u zwierząt opiera się w głównej mierze na badaniach laboratoryjnych. Badanie kliniczne pozwala jedynie na postawienie podejrzenia. W rozpoznaniu różnicowym nokardiozy psów należy mieć na uwadze nosówkę, zapalenie mózgu, wścieklicę oraz grzybicę płuc. Nokardioza gruczołu mlekowego u bydła zasadniczo nie wyróżnia się żadnymi charak-

terystycznymi cechami pozwalającymi na odróżnienie jej od *mastitis* na tle bakteryjnym (16). Materiał zakaźny do badań laboratoryjnych można pobierać przyżyciowo w postaci ropy, płwociny, wykrztusiny, płynu mózgowo-rdzeniowego, wydzieliny z gruczołu mlekowego, a pośmiertnie wycinków tkanek. W preparatach barwionych metodą Grama lub Kinyona stwierdza się obecność gramdodatnich i kwaso-opornych nitek o średnicy ok. 1 mikrona lub form pałeczkowatych i ziarenkowatych. W badaniach hodowlanych obok tradycyjnych metod izolacji stosowanych w bakteriologii i mikologii, przydatna jest metoda „paraffin bait technique”, polegająca na wykorzystaniu parafiny jako jedyne-go źródła węgla (2). Izolacja czynnika etiologicznego w hodowli jest podstawowym elementem potwierdzającym rozpoznanie kliniczne. Należy mieć na uwadze, że zmiany wywołane przez nokardie są makroskopowo podobne do zmian na tle *Actinomyces bovis* lub *A. israeli* (27, 36). Drobno-ustroje z rodzaju *Nocardia* rosną stosunkowo dobrze w warunkach tlenowych na standardowych podłożach, natomiast promieniowce z rodzaju *Actinomyces* rosną tylko w warunkach beztlenowych (16, 33). Testy serologiczne nie znalazły dotychczas w diagnostyce nokardioz szerszego zastosowania ze względu na brak oczyszczonych i wystandaryzowanych antygenów. W obrębie poszczególnych gatunków nokardii istnieje znaczne zróżnicowanie właściwości morfologicznych i antygenowych. Kurup i wsp. (20) opisali 7 różnych immunotypów *N. asteroides* oraz porównali uzyskane z nich antygeny metaboliczne w immunoelektroforezie krzyżowej i raketkowej. Z badań tych wynika, że pomiędzy poszczególnymi immunotypami istnieją wspólne frakcje antygenowe, ale większą część stanowią antygeny typowo swoiste. W diagnostyce serologicznej nokardiozy narządowej stosowane są odczyny podwójnej dyfuzji w żelu agarowym i OWD (32). W ostatnich latach prowadzone są prace nad rozdziałem antygenów wspólnych metodą frakcjonowania oraz zastosowaniem oczyszczonych komponentów do wykrywania przeciwciał surowiczych przy użyciu wysoko czułych metod radioimmunologicznych (RIA) lub testu ELISA (19).

Rokowanie przy zakażeniu zwierząt nokardiami jest wątpliwe. W większości przypadków nokardiozy narządowej obejmującej ważne dla życia narządy lub układy, choroba kończy się zejściem śmiertelnym lub koniecznością eutanazji. Sporadyczne przypadki wyleczeń obserwowano w formie skórnej i podskórnej schorzenia po zabiegu chirurgicznym połączonym z miejscową terapią jodową (23, 38). Nokardie są *in vitro* wrażliwe na antybiotyki aktywne w stosunku do grupy bakterii gramdodatnich (36). Skuteczność terapeutyczna tych antybiotyków jest jednak ograniczona (33). W zakażeniach psów lekiem z wyboru są sulfonamidy. Sulfadiazyna jest zwykle dobrze tolerowana, zwłaszcza gdy w czasie leczenia stosuje się kilkudniowe przerwy. Dawka leku powinna być tak dobrana, aby utrzymać stężenie we krwi nie mniejsze niż 10 mg/100 ml, przy takiej koncentracji większość stosowanych w praktyce sulfonamidów działa skutecznie. Dla psów zwykle wystarczająca jest dawka 2,0—4,0 g dziennie aplikowana *per os* w 4 dawkach (16). Niektórzy autorzy zwracają uwagę na pozytywny efekt leczniczy połączenia sulfametaksazolu z trimetoprimem (13). W infekcjach gruczołu mlekowego u bydła wywołanych przez nokardie zaleca się również stosowanie terapii sulfonamidowej lub kombinacji sulfonamidów i nitrofurazonu. Pier i wsp. (31) opisali przypadki wyleczeń *mastitis* metodą skojarzonego podawania nitrofurazonu i novobiocyny.

Piśmiennictwo

1. Beaman B.: J. Bact. 123, 1235, 1975.
2. Beneke E., Rogers A.: Medical mycology manual, 3 wyd. Burgess Publishing Company, New York 1970.
3. Blake W.: J. Am. vet. med. Ass. 125, 467, 1954.

4. Bohl E., Jones D., Farrell R., Chamberlain D., Cole., Ferguson L.: J. Am. vet. med. Ass. 122, 81, 1953.
5. Buchanan A.: Vet. Microbiol. 7, 587, 1982.
6. Cross R., Nagao W., Morrison R.: J. Am. vet. med. Ass. 123, 535, 1953.
7. Cross T., Rowbotham T., Mishustin E., Tepper E., Portals F., Schaal K., Bickenbach H.: The ecology of nocardiform actinomycetes, w The biology of the nocardiae, red. M. Goodfellow, G. Brownell, J. Serrano, Academic Press, London 1976.
8. Dafaalla E., Charib H.: Br. vet. J. 114, 143, 1958.
9. Ehrsam H., Hauser B.: Schweizer Arch. Tierheilk. 121, 195, 1979.
10. Fey H., Holm P., Teuscher E.: Schweizer Arch. Tierheilk. 96, 642, 1954.
11. Ginsberg A., Little A.: J. Path. Bact. 60, 563, 1948.
12. Gordon R., Mihm J.: J. gen. Microbiol. 27, 1, 1962.
13. Hardie E., Barsanti J.: J. Am. vet. Ass. 1980, 537, 1982.
14. Johnston K.: J. Path. Bact. 71, 7, 1956.
15. Jonas A., Wyand D.: Pathologia vet. 3, 588, 1966.
16. Jungerman P., Schwartzman R.: Veterinary medical mycology, Lea and Febiger, Philadelphia 1972.
17. Kinch D.: J. Path. Bact. 95, 540, 1968.
18. King C., Sapp C., Seibold H.: Auburn Vet. 11, 115, 1955.
19. Kurup V., Piechura J., Ting E., Orlowski J.: Can. J. Microbiol. 29, 475, 1983.
20. Kurup V., Randhawa H., Sandhu R.: Sabouraudia 6, 260, 1968.
21. Lechevalier H., Lechevalier M.: A critical evaluation of the genera of aerobic actinomycetes, w The actinomycetales, red. H. Prauser, Gustav Fischer Verlag, Jena 1970.
22. Long P., Choi G., Silberman M.: Avian Dis. 27, 855, 1983.
23. McClure H., Chang J., Kaplan W., Brown J.: J. Am. vet. med. Ass. 169, 943, 1976.
24. Michel G., Bordet C.: Cell walls of nocardie, w The biology of the nocardiae, red. M. Goodfellow, G. Brownell, J. Serrano, Academic Press, London 1976.
25. Mordarska H., Bielutńska S., Biach B.: Med. dosw. 32, 93, 1980.
26. Munch-Petersen E.: Aust. vet. J. 30, 297, 1954.
27. Nielsen S.: Infectious granulomas of animals, Verlag Paul Parey, Berlin 1971.
28. Nocard M.: Anns Inst. Pasteur, Paryż 2, 293, 1983.
29. Parnell M., Hubbard G., Fletcher K., Schmidt R.: Vet. Pathol. 20, 497, 1983.
30. Pier A., Gray D., Fossatti M.: Am. J. vet. Res. 19, 319, 1958.
31. Pier A., Thurson J., Larsen A.: Am. J. vet. Res. 29, 397, 1963.
32. Pier A., Willers E., Meija A.: Am. J. vet. Res. 22, 698, 1961.
33. Pulberer G., Schaal K.: Pathogenicity and medical importance of aerobic and anaerobic actinomycetes, w Nocardia and Streptomyces, red. M. Mordarski, W. Kurylowicz, J. Jeljaszewicz, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, New York 1978.
34. Rhoades H., Reynolds H., Rahn D., Small E.: J. Am. vet. med. Ass. 142, 278, 1963.
35. Ashal K., Bickenbach H.: Soil occurrence of pathogenic nocardiae, w Nocardia and Streptomyces, red. M. Mordarski, W. Kurylowicz, J. Jeljaszewicz, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, New York 1978.
36. Soltys M.: Introduction to veterinary microbiology, Penerbit Universiti Pertanian Malaysia, Serdang, Selangor 1979.
37. Thordal-Christensen A., Clifford D.: Am. J. vet. Res. 14, 298, 1953.
38. Wilkinson G.: Feline Practice 13, 32, 1983.

Adres autora: lek. wet. Zbigniew Grądzki, ul. Tatarakowa 2/52, 20-541 Lublin

KONRAD DZIĄBA, TADEUSZ JAKUBOWSKI, WOJCIECH PIUSIŃSKI*,
ELŻBIETA MALICKA*, WOJCIECH BIELECKI*, ALICJA WŁOSZYCKA

Ocena inaktywowanej poliwalentnej doustnej szczepionki przeciw kolibakteriozie prosiąt*)

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

Summary

Assesment of a polyvalent inactivated oral vaccine against colibacillosis of piglets

The experiments were carried out on 12 piglets, 15 kg of body weight of each, 5 weeks old. Eight animals received 3 ml of an oral vaccine (1.5×10^{10} /ml) once daily for 10 days. Four animals served as control. The level of specific E. coli anti O and anti K antibodies was determined in sera and in feces on day 4 and 10 of the vaccination and on day 15. The level of antibodies in sera of the experimental and control groups was similar. In the deces, however, the level of antibody rose as a result of vaccination. Prior to vaccination the mean antibody titres were $1.37 \log_2$, on day 4—2, 12, day 10—3, 20, and day 15—2, $83 \log_2$ which indicated a more than a 50% increase in relation to the prevaccination levels. The serum total protein and immunoglobulin levels in vaccinated and control group of piglets did not differ remaining within the lower physiological limits for healthy animals. Histopathological electronmicroscope studies of intestinal sections of the immunized animals showed morphologic characteristics of antigen stimulation. There were no differences, however, between control and immunized animals in histochemical studies (alkaline and acid phosphatase tests). Challenge was carried out on 3 immunized and 2 non-immunized piglets using a mixture of pathogenic E. coli strains administered directly to the jejunum. The immunized piglets did not show any clinical symptoms throughout the 2 weeks. The control piglets did contract colibacillosis and one animal died. Colibacillosis was confirmed by gross lesions and histopathologically.

Profilaktyczne i lecznicze stosowanie przez wiele lat antybiotyków, sulfonamidów i preparatów furanowych w koli-

bakteriozie sprawiło, że większość tych preparatów przestała skutecznie działać. Dlatego też w ostatnich latach prowadzi się badania nad miejscowym, narządowym uodpornianiem zwierząt przeciw chorobom, dotyczącym przede wszystkim układów pokarmowego i oddechowego. Szczegółowego przeglądu piśmiennictwa z zakresu doustnego uodporniania zwierząt dokonali Newby i wsp. (7). Podkreślenia wymagają jedynie niektóre stwierdzenia dotyczące kolibakteriozy.

Doustne uodpornienie stymuluje głównie miejscową produkcję przeciwciał jelitowych, należących do immunoglobuliny sekrecyjnej typu IgA. Biologiczna ich rola polega na uniemożliwieniu przylegania patogennych szczepów do błony śluzowej, co zapobiega powstaniu choroby. Stopień odporności miejscowej zależy od rodzaju i dawki antygeny oraz czasu jego stosowania. Według Baljera (1) skuteczna szczepionka powinna być przygotowana z kilku patogennych szczepów E. coli, najlepiej środowiskowych, posiadających antygen K88 oraz zdolność wytwarzania enterotoksyn. Porter i wsp. (8) uważają, że szczepionka inaktywowana, podana doustnie, wyzwała raczej słabą miejscową odpowiedź immunologiczną u zwierząt konwencjonalnych, lecz uzyskany poziom odporności wystarcza do spełnienia swojej roli ochronnej.

Dziąba i wsp. (5) stwierdzili, że szczepionka taka wyzwała swoistą odporność miejscową i zapobiega występowaniu kolibakteriozy u świń. Zwierzęta szczepione wykazują lepsze przyrosty masy ciała.

Celem podjętych badań był dobór szczepów E. coli do produkcji szczepionki oraz ocena jej immunogenności na podstawie poziomu przeciwciał i próby biologicznej.

* Praca wykonana w ramach CPBR 10.17/IV.3.6.