

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, Komitetu Badań Naukowych oraz Ministerstwa Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej.

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr hab. Edmund PROST. Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr hab. Ryszard BADURA, prof. dr hab. Stanisław WOŁOSZYN, prof. 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 Rosłanowski, 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, prof. 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 Wawrzekiewicz.

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ZYGMUNT CYGAN

Bradsot

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

Bradsot (łac. *gastromycosis*, ang. braxy) jest zakaźną, lecz niezaraźliwą toksoinfekcją, rzadko na ogół spotykaną, ale nadzwyczaj ostrą w przebiegu (wg Katitcha bradsot = gwałtowna enzootia, wg 8). Obraz choroby charakteryzuje ostry, zwykle krwotoczny stan zapalny trawieńca (*abomasitis haemorrhagica*), nadto sporadyczność zachorowań zwierząt w stadzie, a jednocześnie uporczywe utrzymywanie się ich padnięć (4, 7, 13, 14). Wybuchy enzootii są skorelowane z porą roku (okres jesieni i zimy) oraz wykazują stacjonarność (związek z określonym pastwiskiem i paszą). Rozmiary powodowanych strat są znaczne (osiągają nawet 30% stada, wg 13) i wynikają głównie z trudności wygaszania takich ognisk (potrzeba ciągłej antybiotykoterapii do czasu przeprowadzenia szczepień ochronnych, wg 5).

Historia

Choroba jest znana od początku XIX wieku (dane Viborga z 1816 r.), ale dokładniej opisał ją — u islandzkiej owce — dopiero Nielsen w 1888 r. (wg 13). On też wyosobnił czynnik etiologiczny pod nazwą laseczki bradsotu (*bradsot bacillus*) identycznej — jak się okazało — z *C. septicum* (ustalenie Anglika Gaigera, wg 7). W późniejszych latach doniesiono o zachorowaniach owiec w Szkocji, USA i Australii (7). Wytwarzane przez

zarazek toksyny scharakteryzował Bernheimer (1, 2), natomiast skład antygenów komórkowych — stanowiących podstawę wyróżnienia licznych serogrup — ustalił Egipcjanin Moussa (12). Szczepienia ochronne owiec zapoczątkował jeszcze pod koniec XIX stulecia Norweg Jensen (13).

Występowanie

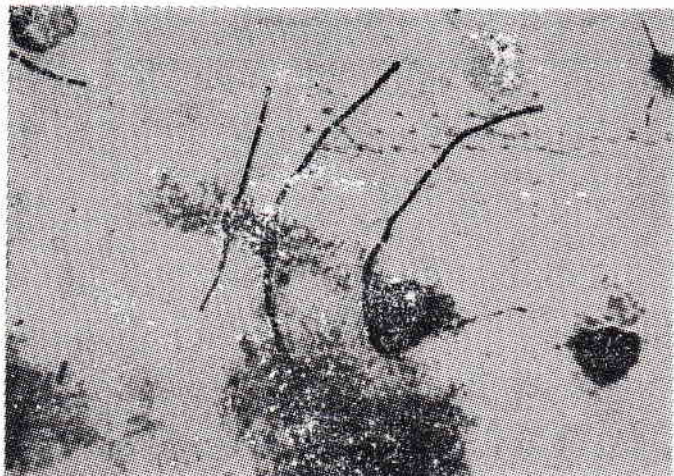
Zasięg geograficzny bradsotu jest ograniczony przez warunki klimatyczne (głównie strefa umiarkowana, kontynentalna i subarktyczna) oraz meteorologiczne (zachorowania podczas wypasania zwierząt na oszronionych pastwiskach). W formie enzootycznej szerzy się w Europie Północnej (Półwysep Skandynawski, Wyspy Brytyjskie, Islandia) oraz w rejonie Morza Północnego (Wyspy Owece i Szetlandzkie). Notowany jest także — chociaż w postaci sporadycznych ognisk — w krajach Europy Środkowo-Wschodniej (m.in. Polska, ZSRR), nawet Południowej (Jugosławia, Włochy), wyjątkowo na innych kontynentach (Ameryka Półn., Australia, Azja i Afryka). Zatem nie znajduje uzasadnienia stosowany dawniej termin bradsot północny (niem. Nordischer Bradsot) wiążący występowanie choroby jedynie z półkulą północną naszego globu.

Wrażliwość na zachorowanie wykazują owce, a w

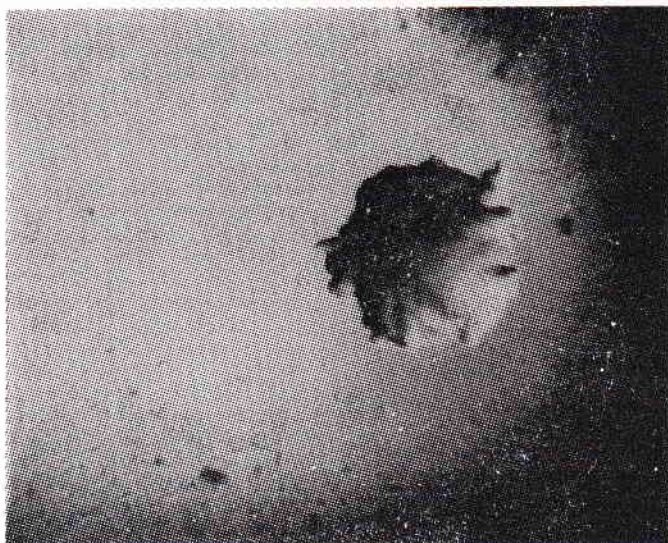
Islandii również subarktyczne bydło (wół pizmowy, *Ovibos moschatus*, wg 3). Doniesiono także o zachorowaniach cieląt (rasa mięsna Angus).

Etiologia

Chorobę wywołuje laseczka septyczna *C. septicum* (dawniej *Vibrio septique*, *Bacillus oedematis maligni*),



Ryc. 1. Układ w długie nici komórek *C. septicum* (preparat z wątroby zakażonej świnki morskiej)



Ryc. 2. Kolonia zwarta *C. septicum*



Ryc. 3. Kolonia rozgałęziona *C. septicum*

występująca w formie smukłych komórek ułożonych w długie nici (preparat z wątroby zakażonej świnki morskiej, ryc. 1). W podłożu agarowym tworzy 2 rodzaje kolonii — otoczonych strefą hemolizy beta — tj. zwartych z nieregularnym brzegiem (ryc. 2) oraz różnych od nich nitkowatych nalotów (ryc. 3). Silniejsze właściwości chorobotwórcze wydaje się posiadać pierwsza postać wzrostu (ryc. 2).

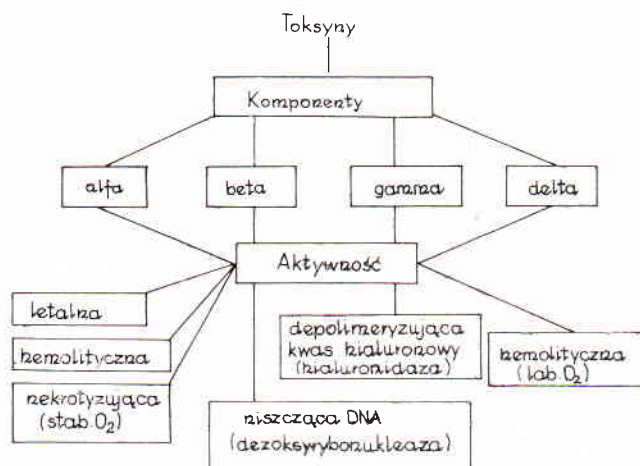
Rozwój zarazka jest optymalny w 37° – 40°C , a w odróżnieniu od *C. perfringens* nie zachodzi w wyższych temperaturach (46° – 47°C , wg 10). Nadto drobnoustrój pozbawiony jest właściwości proteolitycznych, rozpuszcza bowiem jedynie żelatynę, nigdy natomiast nie trawi innych białek (mięso, ścięta surowica, mleko, itp.). Żaden ze szczepów nie wytwarza lecytynazy, indolu i ureazy (15). Większość z nich fermentuje laktozę, glukozę i maltozę (brak aktywności wobec sacharozy, glikogenu i eskuliny).

W laseczce *C. septicum* wyróżnia się 3 rodzaje antygenów, tj. jeden sporowy (A), dwa komórkowe (1 i 2) oraz pięć rzęskowych (a, b, c, d, e). Ich układ w komórce, stanowiący podstawę do wyróżnienia 6 grup serologicznych (I, II, III, IV, V, VI), wyrażają według Moussa (12) następujące formuły:

- I (A — 1 — a — b)
- II (A — 2 — a — b)
- III (A — 1 — c)
- IV (A — 2 — c)
- V (A — 2 — d)
- VI (A — 2 — e)

U wszystkich szczepów występuje antygen sporowy A (warunkuje współodczyny aglutynacyjne z *C. chauvoei*). Produkowany jest w podłożach ułatwiających sporulację (w składzie konieczne mięso i surowica przy braku zakwaszających węglowodanów). Obecność natomiast pozostałych antygenów (1, 2, a — e) jest zmienna i zależy od serogrupy.

O chorobotwórczości zarazka decydują 4 toksyny (11). Oznaczone literami greckimi (alfa, beta, gamma i delta) determinują różne oddziaływania na organizm (ryc. 4). Najważniejszy spośród nich jest wpływ letalny, jaki wywiera jad alfa (ponadto powoduje martwicę tkanek i jest hemolizyną wobec tlenu stabilną). Efekt ten wzmacnia jeszcze oddziaływanie innych toksyn, tj. beta (enzym dezoksyrybonukleaza, niszczenie jąder leukocytów), gamma (enzym hialuronidaza, wywoływanie destrukcji związków hialuronowych komórek) oraz delta (hemolizyna wrażliwa na wpływ O_2).



Ryc. 4. Toksyny *C. septicum*

Prawie identyczny skład toksyn wytwarzanych przez beztlenowce *C. septicum* i *C. chauvoei* (różnice najczęściej ilościowe), a także wspólny antygen sporowy (komponent A), dowodzą bliskich ich pokrewieństw. Wysunięto nawet pogląd, że stanowią one w jednym gatunku różne tylko typy (laseczka septyczna A, sjelestinicy B). Przejawem takich tendencji jest uznawanie bradysotu niekiedy za paraszelestinę trawieńca (*Labmagenpararauschbrand*, wg 9).

Patogeneza

Chorobę powoduje rozwój *C. septicum* w ścianie trawieńca (4, 7, 13, 14). Zarazek osiąga miejsce namnożenia wraz z karmą (zanieczyszczona ziemią, wg 6). Stwierdzono jednak, że przetrwalniki laseczki septycznej występują w glebie niektórych tylko terenów, co więcej — z niejednakową częstotliwością (Europa — 8—9% próbek ziemi, Afryka Półn. 18%, Mandżuria 34%, wg 11). Decyduje to o pewnej stacjonarności i pochodzeniu glebowym enzootii.

Sama obecność *C. septicum* w przewodzie pokarmowym nie prowadzi jeszcze do zachorowań. Poprzedza je bowiem niespecyficzny nieżyt błony śluzowej trawieńca (stan predyspozycji), który powstaje jako następstwo karmienia przemarzniętą — w czasie pierwszych przymrozków — i zanieczyszczoną ziemią karmą (trawa, liście buraczane, okopowe, kiszonki, itp.). Dopiero wtedy zarazek może penetrować uszkodzone działaniem zimna tkanki (odmrożenie, ang. frost bite), zwykle w okolicy dna trawieńca, rzadziej odźwiernika, gdzie się namnaża (błona podśluzowa i warstwa właściwa, wg 7). Wytworzona w następstwie toksyna alfa oddziałuje miejscowo (krwotoczny stan zapalny, *abomasitis haemorrhagica*) oraz ogólnie (nagła śmierć wśród objawów wstrząsu). Laseczka septyczna występuje w dużej liczbie w rozkładających się trupach zwierząt, zwłaszcza gdy są zakopywane bez użycia środków dezynfekcyjnych (wapno chlorowane, formalina, itp.). Ponieważ łatwo zarodkuje, zanieczyszcza wtedy ziemię, co prawda lokalnie, ale za to dość trwale (szereg lat, wg 16, 17).

Objawy i przebieg kliniczny

Choroba atakuje owce w różnym wieku, tj. zarówno młode (począwszy od 6 m.), jak i starsze (powyżej 1 roku). Okres inkubacji choroby jest krótki, trudny do ustalenia, a rozwój toksoinfekcji nadzwyczaj gwałtowny (śmierć w ciągu niewielu godzin). Zachorowania charakteryzuje brak objawów prodromalnych, bowiem przebieg jest od początku ciężki (4, 13). Zwierzę nagle traci apetyt, gorączkuje (temperatura 42°C) i wykazuje stan ogólnej depresji (unika ruchu, na ogół leży). Szybko pojawiają się bóle moryskowe i wzdęcie (*meteorismus*), a oddech jest utrudniony. Z jamy gębowej i nosa wycieka żółtawy płyn pienisty, niekiedy nawet krwawy (także z pochwy), poza tym mogą wystąpić obrzęki (w okolicy głowy i podgardla).

Zauważenie powyższych objawów uniemożliwiają najczęściej nagłe padnięcia chorych zwierząt (możliwe nawet w czasie 1 godziny). Samowyleczenia zdarzają się tylko w podostrej formie (postać niezwykle rzadka bradysotu). Regułą natomiast jest nagła śmierć (*mors subita*), wyjątkowo w stanie krótkotrwalej śpiączki (*mors comatica*).

Zmiany chorobowe

Padłe zwierzęta szybko gniją i są rozdęte wskutek podskórnych obrzęków, rzadziej z powodu galaretowatych nacieków krwawych w przedniej połowie ciała (obecność gazu w tkankach i w przewodzie pokarmowym). Mięśnie zmieniają barwę na ciemnobrunatną, ale nie tracą normalnej konsystencji. W jamach ciała, szczególnie brzucha (rzadziej w klatce piersiowej i worku osierdziowym), stwierdza się dużą ilość wysięku (czerwony płyn łatwo koagulujący na powietrzu, wg 7). W zawartości trawieńca występują często skrzepy krwi (stąd pochodzi termin choroby krwawych jelit, ang. bloody guts disease). Jego błona śluzowa w obrębie mniejszej krzywizny i odźwiernika zawiera liczne wybroczyny, nadżerki oraz owrzodzenia. Są one nieco zapadnięte i pokryte nalotem martwicy (średnica zmian 0,5—5 cm). Nieżytowy stan zapalny występuje również w kolejnych odcinkach przewodu pokarmowego (ostry w dwunastnicy, przewlekły w jelitach cienkich). Wybroczyny, zwykle drobne, lokalizują się z reguły podosierdziowo i w nasierdziu lewej komory serca, rzadziej w innych narządach (ściana jelit, płuca).

Badanie mikroskopowe potwierdza obecność owrzodzeń trawieńca oraz zmian zapalnych wraz z martwicą śluzówki (nacieki neutrofili, przekrwienia i obrzęk sięgają nawet błony podśluzowej). Poza tym ujawnia znaczną liczbę laseczek (układ w skupiska i krótkie łańcuszki). Naczynia krwionośne ściany trawieńca mogą wykazywać obraz ostrej zakrzepicy (*thrombosis acuta*).

Rokowanie

Przewidywania co do przebiegu i zejścia bradysotu u chorej owcy są zawsze złe (szybki rozwój toksoinfekcji wyprzedza możliwość leczenia). Natomiast prognozę w sprawie losów pozostałych zwierząt w stadzie determinuje możliwość wprowadzenia szczepień ochronnych (5), a także konsekwencja w przestrzeganiu rygorów żywieniowych (bezwzględny zakaz wypasów w przymrozkach, podawania przemarzniętej karmy, zanieczyszczonej ziemią, itp., wg 6).

Rozpoznanie

Przebieg kliniczny i objawy chorobowe bradysotu nie stanowią pewnych podstaw diagnostycznych, gdyż podobne zaburzenia występują w innych ostro przebiegających toksoinfekcjach (różne typy enterotoksemii). Bardziej natomiast przydatny jest obraz sekcyjny, szczególnie gdy rola predyspozycji w zachorowaniach jest ewidentna (zachorowania po podaniu przemarzniętej karmy). Nekrotyczne zapalenie wątroby — podobnie przebiegające — odróżnia od bradysotu północnego obecność charakterystycznych ognisk martwiczych w tym narządzie (oczywiście odmienna także etiologia).

Rozpoznanie bradysotu umożliwia stwierdzenie obfitego wzrostu laseczek *C. septicum* (liczebność nie mniejsza niż 30% wszystkich bakterii, wg 17), w dodatku wyrosłych z właściwych próbek (płyn wysiękowy, wycinki z trawieńca, jelit cienkich, tkanki podskórnej z mięśniami, narządów mięsnych), co więcej — po branych możliwie jak najwcześniej po śmierci (rozkład gnilny niesie niebezpieczeństwo wtórnej migracji beztlenowców z przewodu pokarmowego). Wyosobniony — w takich warunkach — szczep laseczki septycznej wy-

kazuje wtedy znaczną aktywność toksynogenną (jad alfa zwykle w koncentracji 4—16 DLM/ml, wg 5).

Leczenie i zapobieganie

Podjęcie terapii uniemożliwia — niemal całkowicie — gwałtowny przebieg choroby. Podstawowy antybiotyk, rzadko jednak wykorzystywany (tylko w podostrych przypadkach), stanowi penicylina (najkorzystniejsze połączenie soli krystalicznej i prokainowej, dawka dobową 20 000—50 000 j.m./kg). Jest ona lekiem z wyboru w niespecyficznym profilaktyce bradysotu (wielokrotne iniekcje zwierzętom narażonym na zachorowanie, interwały 7—10-dniowe), oczywiście po wyeliminowaniu w pierwszej kolejności czynników wywołujących zachorowanie (wyłączenie z żywienia przemarzniętej karmy, zanieczyszczonej ziemi, nadmiernie włóknistej, itp.). Są to jednak zabiegi kłopotliwe, nieraz niewykonalne, nierzadko nieskuteczne. Stąd od dawna zwrócono uwagę na efektywność czynnej immunizacji. Krajowy preparat Closeptivac, nawet po jednokrotnym podaniu (dawki: owce 5 ml, bydło 10 ml, s.c.), stymuluje odporność całkowicie hamującą dalsze padnięcia zwierząt (antytoksyna osiąga we krwi koncentrację 4—16 jedn. antyt./ml, wg 5).

Ważny element przeciw nawrotom enzootii — w ko-

lejnych sezonach — stanowi racjonalna dewastacja trupów padłych zwierząt. Pełną ich utylizację zapewnia spalanie, względnie zakopanie z użyciem niszczących przetrwalniki właściwych środków dezynfekcyjnych (tlenek wapnia, wapno chlorowane, formalina).

Piśmiennictwo

- Bernheimer A. W.: J. exp. Med. 30, 309, 1944.
- Bernheimer A. W.: J. exp. Med. 30, 333, 1944.
- Blöbel H., Schliesser Th.: Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1982.
- Blood D. C., Radostitis O. M., Henderson J. A., Gay C. C.: Veterinary Medicine, Bailliere Tindall, London 1983.
- Cygan Z.: Medycyna Wet. 43, 3, 1990.
- Cygan Z., Wołoszyn S., Jakubowicz W., Guzik Z.: Medycyna Wet. 40, 195, 1984.
- Jensen R.: Diseases of sheep, ed. Lea and Febiger, Philadelphia 1974.
- Katitch R. V.: Les maladies des animaux domestiques causées par les microbes anaérobies, ed. Vigot Frères, Paris 1965.
- Köhler B., Beer J.: Infektionskrankheiten der Haustiere, red. J. Beer, ed. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1974.
- Lozano E. A., Ulrich J. T.: Cornell Vet. 58, 333, 1968.
- MacLennan J. D.: Bact. Rev. 26, 177, 1962.
- Moussa R. S.: J. Path. Bact. 77, 241, 1959.
- Newsom I. E.: Sheep diseases, ed. Williams and Wilkins Company, Baltimore 1952.
- Smith L. D.: Advances in Veterinary Science, ed. Brandly C. A., Jungherr E. L., Academic Press Inc., Publishers New York 1957, vol. III, s. 494.
- Smith L. D.: The pathogenic anaerobic bacteria, Ch. C. Thomas, Publisher, USA 1975.
- Stamatini N., Ungureanu C.: Bull. Off. int. Epizoot. 67, 1251, 1937.
- Sterne H., Batty I.: Pathogenic Clostridia, ed. Butterworths, London and Boston 1975.

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Cygan, ul. Żelazowej Woli 1/13, 20-854 Lublin

MARTA CHROBOCIŃSKA, JERZY GÓRSKI

Teoretyczne i praktyczne osiągnięcia w badaniach nad myksomatozą królików

Pracownia Immunoprofilaktyki Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Z danych WHO/FAO wynika, że w 1988 r. myksomatoza królików występowała w większości krajów Ameryki Południowej i Środkowej, Europy, Afryki Północnej i w Australii oraz w niektórych krajach azjatyckich. Stąd też nadal są prowadzone wielokierunkowe prace nad tym problemem i celowe wydawało się ich przedstawienie, tym bardziej, że ostatni artykuł przeglądowy był publikowany w Polsce w 1971 r. (17).

Wieloletnie utrzymywanie się epizootii i wielokrotne pasażę szczepów w warunkach naturalnych spowodowały ich różnicowanie się pod względem właściwości biologicznych, a zwłaszcza stopnia zjadliwości. W 1957 r. Marshall i Fenner (28) zaproponowali, na podstawie czasu przeżywania królików i odsetka śmiertelności, 5-stopniową skalę zjadliwości szczepów wirusa myksomatozy (tab. 1). W początkowym okresie występowania myksomatozy, w krajach europejskich i w Australii, obserwowano śmiertelność sięgającą

100% naturalnie zakażonych królików (14, 28). W następnych latach pojawiały się szczepy naturalnie atenuowane, a odsetek śmiertelności stopniowo obniżał się (15, 20, 21). Obecnie dominują w terenie szczepy o III lub IV^o zjadliwości (23, 35). Równolegle z naturalną atenuacją szczepów obserwowano wzrost odporności królików na zakażenie (12, 36, 42). Obydwa te zjawiska spowodowały ograniczenie śmiertelności zwierząt i zmianę przebiegu klinicznego choroby, a w konsekwencji trudności w rozpoznawaniu. Czynniki te sprzyjają wydłużeniu okresu utrzymywania się wirusa w środowisku. Fullagar (16) oraz Williams i wsp. (53) donosili o występowaniu latentnej formy myksomatozy i możliwości reaktywacji wirusa u królików.

Na początku lat 80-tych, pojawiła się we Francji odmienna forma kliniczna, określona jako „myksomatoza amyksomatozowa” (5, 11, 23). Brun i wsp. (5) wyizolowali szczepy wywołujące zmiany w układzie oddechowym. Guzki stwierdzono jedynie w miejscu wprowadzenia wirusa, a na małżowinach usznych, mosznie i w pochwie obserwowano krwawe plamy. Stwierdzono, że śródskórne pasażowanie wirusa nie zmienia jego tropizmu do układu oddechowego. Natomiast Joubert i wsp. (23) przypuszczają, że odmienny przebieg kliniczny jest spowodowany silnym obniżeniem tropizmu do skóry. Przy takim przebiegu zmiany w układzie oddechowym odgrywają dominującą rolę, przez co fałszywie wydaje się, że wzrasta pneumotropizm, podczas gdy w rzeczywistości pozo-

Tab. 1. Skala zjadliwości szczepów wirusa myksomatozy

Stopień zjadliwości	I b. wysoki	II b. wysoki	III średni	IV niski	V b. niski
Średni czas przeżywania (dni)	≤ 13	> 13 ≤ 16	> 16 ≤ 28	> 28 ≤ 50	—
Odsetek śmiertelności	99,5%	99%	90%	60%	0—30%