

19. Meyer W. R., Mahan D. C., Moxon A. L.: J. Anim. Sci. 52, 302, 1981.
20. Mihailović M., Pavlović A., Radetić P.: Acta vet., Belgrad 32, 275, 1982.
21. Mortimer D. T.: Vet. Rec. 112, 278, 1983.
22. Patrias G., Olson O. E.: Feedstuffs, Minneapolis 41, 32, 1969.
23. Pratt W. D., Murray F. A., Conrad H. R., Moxon A. L., Kinder J. E.: Theriogenology 13, 369, 1980.
24. Rasmussen O. K.: Acta Agr. Scand. 24, 175, 1974.
25. Sanders D. E.: Mod. vet. Bact. 65, 136, 1984.
26. Schulz J., Elze K., Gottschalk F., Demmrich K., Stengl S., Berger K., Dreschel B.: Mh. Vet.-Med. 38, 661, 1983.
27. Schwarz N., Foltz C. M.: J. Am. chem. Soc. 79, 3292, 1957.
28. Segerson E. C., Murray J. F. A., Moxon A. L., Redman D. R., Conrad H.: J. Dairy Sci. 60, 1001, 1977.
29. Wahlstrom R. C., Olson O. E.: J. Anim. Sci. 18, 141, 1959.
30. Wandurski A.: Medycyna Wet. 3, 182, 1988.
31. Wandurski A.: Medycyna Wet. 1—2—3, 54, 1990.
32. Whitehair C. M., Miller E. R., Loudenslager M., Hoberg M.: J. Anim. Sci. 59, 107, 1984 abstr.
33. Van Vleet J. F., Meyer K., Olander H. J.: J. Am. vet. med. Ass. 183, 452, 1973.
34. Young L. G., Miller R. B., Edmeades D. E., Lun A., Smith G. C., King C. J.: J. Anim. Sci. 45, 1051, 1977.
35. Zhou Y., Combs G. F.: Poultry Sci. 63, 294, 1984.

Adres autora: dr Michał Bronicki, ul. Estońska 161/82, 61-699 Poznań

JÓZEF PILASZEK, MARIAN TRUSZCZYŃSKI

Próby doświadczalnego zakażenia narządu rozrodczego jałówek drobnoustrojami *Ureaplasma diversum*

Zakład Mikrobiologii Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Summary

Trials of an experimental infection of the reproductive tract of heifers with *Ureaplasma diversum*

Broth cultures of *Ureaplasma diversum* introduced intravaginally or vaginal musous from infected heifers rubbed into the vaginal mucosa of normal heifers colonized permanently the vaginal vestibule and vagina of heifers. Ureaplasmas were isolated, although less often than from vagina, also from the urinary bladder, urethra and vaginal cervix. As a result of infection a granular vulvovaginitis has developed. The examined strains of *Ureaplasma* varied by virulence. The virulence of *U. diversum* increased after a consecutive passages in heifers. The incubation period of the disease was shortened and the clinical signs were more pronounced.

Wśród czynników etiologicznych chorób zakaźnych narządów rozrodczych bydła coraz więcej uwagi skupiają drobnoustroje z rodzaju *Ureaplasma* (8). Występują one u znacznego odsetka (np. 21,4%) zwierząt zdrowych (11). Stwierdzono je w 29—100% w napletku buhajów i w 23—84% w nasieniu w stacjach inseminacyjnych (5). Rola ich w wywoływaniu schorzeń nie jest dostatecznie wyjaśniona i jak u szeregu drobnoustrojów warunkowo chorobotwórczych jest ona trudna do jednoznacznej oceny. Wydaje się, że istotne znaczenie w tym względzie miałyby opracowanie metod, które umożliwiłyby odróżnienie szczepów chorobotwórczych od niechorobotwórczych. Za możliwością powodowania przez ureaplazmy schorzeń narządów rozrodczych przemawiają objawy kliniczne i zmiany patologiczne konfrontowane z wynikami badań bakteriologicznych oraz w niektórych przypadkach również rezultaty eksperymentalnego zakażenia bydła (3, 4, 7, 14, 17).

Głównym gatunkiem, któremu przypisuje się właściwości chorobotwórcze jest *Ureaplasma (U) diversum* (9). Drobnoustrój ten może być przyczyną *endometritis*, *salpingitis* i *vesiculitis seminalis* (16). Izolowanie ureaplazm z narządów wewnętrznych poronionych płodów oraz wykazanie ich obecności w zmienionych zapalnie łożyskach (1, 12, 17) może świadczyć o udziale tych zarazków w wywoływaniu poronień. Przemawiają za tym badania Millera i wsp. (12), którym udało się zakażać ciężarne krowy i wywołać u nich poronienia, a z łożysk i poronionych płodów wyosobnić ureaplazmy.

Jak wynika z szeregu prac (2, 3, 7) ureaplazmami przy-

pisuje się również udział w etiologii *vulvovaginitis granularis* (granular vulvovaginitis — GVV). Schorzenie pozornie nie mające większego znaczenia w rozrodzie, prawdopodobnie może być przyczyną poronień w pierwszych miesiącach ciąży lub utrudniać zapłodnienie (10), co powoduje wydłużenie okresu międzyciążowego, dając znaczne straty ekonomiczne (11, 19).

W Polsce, GVV u krow występuje szczególnie w gospodarstwach wielkostatnych (14). W stadzie dotkniętym tym schorzeniem zazwyczaj choruje około 80—90% krow. Z przeprowadzonych badań własnych wynika, że *U. diversum* daje się izolować od 72,7% krow wykazujących te objawy, przy czym zarazek ten występuje tylko u 13,3% krow zdrowych. Podobne wyniki uzyskali również Ruhnke i wsp. (15), Friis i Krogh (6), Panagala i wsp. (13) oraz Thoruber (18), a Doig i wsp. (3, 4) wywołali w sposób eksperymentalny to schorzenie.

Mając na uwadze wyniki własne (14) oraz cytowanych autorów (3, 4, 7) wykonano badania zmierzające do bliższego określenia udziału *U. diversum* w wywoływaniu GVV u krow. Badania te polegały na próbach eksperymentalnego zakażenia jałówek oraz pasażowaniu szczepu użytego do zakażenia przez kolejne jałówki w celu ustalenia, czy pasaż zwiększały jego zjadliwość.

Materiał i metody

Szczep. Do eksperymentalnego zakażenia jałówek użyto 2 szczepów *U. diversum*. Jeden z nich (40B) był wyosobniony z nasienia buhaja, a drugi (368K) z błony śluzowej pochwy krowy. U buhaja na błonie śluzowej napletka i prącia występowały zmiany zapalne w postaci grudkowego zapalenia. Podobne objawy, określone jako GVV, obserwowano u krowy.

Podłoża. Do izolacji i namnażania szczepów *U. diversum* użyto płynnego i stałego podłoża, opisanego uprzednio (14).

Zwierzęta doświadczalne. Do eksperymentalnych zakażeń użyto 10 jałówek w wieku około 18 miesięcy. Pochodziły one z gospodarstw indywidualnych. Jałówki te nie były kryte, ani też unasienniane, a w wymazach pobranych z przedsonka pochwy nie wykazano drobnoustrojów *Ureaplasma*. Badaniem klinicznym nie stwierdzono u nich zmian zapalnych, ani innych odstępstw od normy ze strony narządów rozrodczych.

Doświadczalne zakażenie zwierząt. W pierwszym etapie badań zakażono 6 jałówek. Dwie pierwsze były zakażone hodowlą bulionową szczepu 40B. Zwierzętom tym wprowadzono do pochwy 10 ml hodowli bulionowej, która zawierała w 1 ml 10⁵ CCU (colour changing unit). Pozostałe jałówki zakażano kolejno wymazami pobranymi z błony śluzowej pochwy wcześniej zakażonych

jałówek, wcierając w ich błonę śluzową pochwy zawartość wacika. W ten sposób wykonano 4 kolejne pasaży. W podobny sposób wykonano pasaży na 3 jałówkach (nr 7, 8, 9) przy użyciu szczepu *U. diversum* nr 368K. Jałówce nr 10, stanowiącej kontrolę doświadczenia, podano dopochwowo 10 ml pożywki, służącej do namnażania szczepów *Ureaplasma*. Począwszy od dnia następnego po zakażeniu, wykonano próby reizolacji zarazka z błony śluzowej przedsionka pochwy i z pochwy. Badania te trwały u jałówek nr 6 i 10 do 10 dnia, a u jałówek nr 2, 3, 4 i 5 do 15 dnia, a u jałówek nr 7, 8 i 9 do 19 dnia od momentu zakażenia. Jałówkę nr 1 badano w ten sposób do 22 dnia po zakażeniu. Za każdym razem, kiedy pobrano wymazy, przeprowadzano również badanie kliniczne, zwracając szczególną uwagę na stan błony śluzowej przedsionka pochwy i pochwy. Natomiast po uboju jałówek nr 1, 3, 5, 7, 8 i 10 badano pozostałe odcinki układu moczowego i pęcherza.

wego. Od zwierząt tych w celu reizolacji zarazka wykonano posiewy z błony śluzowej przedsionka pochwy, pochwy, szyjki macicy, rogów i trzonu macicy oraz cewki i pęcherza moczowego.

Wyniki i omówienie

Z przedstawionych w tabeli 1 danych wynika, że szczepem izolowanym od buhaja łatwo udało się zasiedlić błonę śluzową przedsionka pochwy i pochwy. W każdym przypadku, już w pierwszym dniu po zakażeniu, można było izolować zarazek. Dotyczyło to zarówno zakażenia hodowlą bulionową, jak też za pomocą śluzu pobranego od jałówki zakażonej. U zakażonych ja-

Tab. 1. Wyniki izolacji drobnoustrojów *U. diversum* z błony śluzowej pochwy jałówek zakażonych eksperymentalnie szczepem wyosobnionym z nasienia buhaja

Nr jałówki	Sposób zakażenia	Po zakażeniu ureaplazmy izolowano w dniach:										Narząd z którego wyosobniono ureaplazmy	
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
1	h.b.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	do 22	przedsionek (p) pochwy, pochwa, pęcherz nie badano p.pochwy, pochwa, szyjka macicy nie badano p.pochwy, pochwa, cewka, pęcherz nie badano
2	h.b. od jałówki (j) 1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	do 15	
3	wymaz od j. 2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	do 15	
4	wymaz od j. 3	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	do 15	
5	wymaz od j. 4	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	do 15	
6	wymaz od j. 5	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	do 15	

Objaśnienia: h.b. — hodowla bulionowa szczepu 40B, wymaz — wymaz pobrany z błony śluzowej pochwy przy pomocy wacika.

Tab. 2. Objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne w narządzie rozrodczym jałówek doświadczalnie zakażonych szczepem *U. diversum* wyosobnionym z nasienia buhaja

Nr jałówki	Sposób zakażenia	W kolejnych dniach po zakażeniu stwierdzono:			Zmiany anatomopatologiczne po uboju
		lekki stan zapal.*	GVV**	inne objawy	
1	h.b.	13—22	—	—	smugowate zaczerwienie p.pochwy i pochwy nie badano blade guzki na błonie śluzowej p.pochwy i pochwy nie badano przekrwione guzki na błonie śluzowej p.pochwy i pochwy nie badano
2	h.b. od j. 1	8—15	—	—	
3	wymaz od j. 2	3—8	8—15	—	
4	wymaz od j. 3	2—7	7—15	—	
5	wymaz od j. 4	5—6	6—15	—	
6	wymaz od j. 5	—	1—10	—	

Objaśnienia: jak w tabeli 1; * — niewielkie przekrwienie i słabo widoczne wybroczyny na błonie śluzowej przedsionka pochwy i pochwy; ** — dobrze widoczne przekrwienie, wyraźne wybroczyny i guzki.

Tab. 3. Wyniki izolacji drobnoustrojów *U. diversum* z błony śluzowej pochwy jałówek zakażonych eksperymentalnie szczepem wyosobnionym od krowy

Nr jałówki	Sposób zakażenia	Po zakażeniu ureaplazmy izolowano w dniach:										Narząd z którego wyosobniono ureaplazmy	
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
7	h.b.szcz. 368K	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	do 19	p.pochwy, pochwa, cewka, pęcherz p.pochwy, pochwa, cewka, pęcherz nie badano nie wyosobniono
8	wymaz od j. 7	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	do 19	
9	wymaz od j. 8	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	do 19	
10	pożywka	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

Objaśnienia: jak w tabeli 1.

Tab. 4. Objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne w narządzie rozrodczym jałówek doświadczalnie zakażonych szczepem *U. diversum* wyosobnionym od krowy

Nr jałówki	Sposób zakażenia	W kolejnych dniach po zakażeniu stwierdzono:			Zmiany anatomopatologiczne
		lekki stan zapal.*	GVV**	inne objawy	
7	h.b.szcz. 368K	2—4	4—14	11—19 wyciek śluzowy	smugowato ułożone wybroczyny, obfity śluz w pochwie przekrwienie błony śluzowej p.pochwy i pochwy, w pochwie obfity śluz z domieszką ropy blade guzki w p.pochwy, w pochwie obfity śluz z domieszką ropy brak zmian
8	wymaz od j. 7	1	2—8	13—19 wyciek śluzowo-ropny	
9	wymaz od j. 8	1	2—15	15—19 wyciek śluzowo-ropny	
10	pożywka	—	—	—	

Objaśnienia: jak w tabeli 2.

łówek infekcja utrzymywała się przez cały okres obserwacji, co w jednym przypadku trwało aż 22 dni. Na 3 zwierzęta poddane ubojowi diagnostycznemu, dodatkowo zarazek stwierdzono: w jednym przypadku w cewce moczowej, w dwu w pęcherzu moczowym oraz w jednym w szyjce macicy. Z pozostałych odcinków narządu rozrodczego nie udało się wyosobnić *U. diversum*.

Prowadząc obserwacje kliniczne (tabela 2) zauważono, że właściwości patogenne szczepu nasilają się wraz z kolejnymi pasażami. U dwu pierwszych jałówek, zakażonych hodowlą bulionową, po 8 lub 13 dniach udało się wykazać lekki stan zapalny błony śluzowej przedstonka pochwy i pochwy. Natomiast u jałówek nr 3, 4 i 5 pierwsze objawy w postaci lekkiego stanu zapalnego błony śluzowej przedstonka pochwy i pochwy pojawiły się po 2—5 dniach. U zwierząt tych po 6—8 dniach wystąpiły objawy GVV, które trwały do 15 dnia obserwacji. Charakteryzowały się one najpierw zaczerwienieniem błony śluzowej, a potem pojawieniem się smugowato ułożonych wybroczyn i rozsianych guzków, najpierw białych, a potem przekrwionych. Opisane zmiany zawsze zaczynały się w okolicy lechtaczki. Natomiast u ostatniej jałówki (nr 6) już po 1 dniu po zakażeniu, wystąpiły charakterystyczne objawy gruźkowego zapalenia sromu i pochwy (GVV). Również po uboju obserwowane zmiany wskazywały na narastanie właściwości chorobotwórczych zarazka wraz z kolejnymi jego pasażami.

Bardziej widoczne objawy chorobowe udało się wywołać u 3 innych jałówek, zakażając je szczepem *U. diversum* 368K (tabela 3 i 4). Podobnie jak w przypadku zakażenia szczepem 40B od wszystkich zakażonych zwierząt reisolowano *U. diversum*, począwszy od pierwszego dnia po zakażeniu z przedstonka pochwy i pochwy, a po uboju jałówek nr 7 i 8 dodatkowo z cewki i pęcherza moczowego. Szczep ten już w pierwszych 2 dniach wywoływał stany zapalne przedstonka pochwy i pochwy, a w 2 lub 4 dniu objawy GVV. Ponadto u jednej jałówki po 11 dniach stwierdzono obfity wypływ śluzu, natomiast u 2 następnych po 15—18 dniach wyciek śluzowo-ropny z pochwy. Zarówno przed, jak i po uboju nie udało się wyosobnić ureaplazm od jałówki kontrolnej.

Wyniki wskazujące na możliwość trwałego eksperymentalnego zasiedlenia ureaplazmami błony śluzowej przedstonka pochwy i pochwy jałówki są w zasadzie zgodne z rezultatami badań Doiga i wsp. (3). Różnica polega na izolowaniu w pracy własnej *U. diversum* dodatkowo z pęcherza i cewki moczowej, a w badaniach wspomnianych autorów z jajników. Mniej regularnie niż to miało miejsce w pracy własnej oraz Doiga i wsp. (3) izolował Gale (7) z pochwy ureaplazmy od zakażonych w podobny sposób jałówek. Od dwóch jałówek wyosobnił te drobnoustroje dodatkowo z szyjki macicy, a od jednej z trzonu macicy.

Omawiane wyniki wskazują na znaczną inwazyjność szczepów *U. diversum*, po eksperymentalnym zakażeniu do przedstonka pochwy hodowlą bulionową lub po przeniesieniu od zwierzęcia zakażonego, na zwierzę zdrowe zakażenia przy pomocy wcierania wacikiem. Obserwowane różnice, występujące w wymienionych pracach, należy łączyć bądź z różną inwazyjnością poszczególnych szczepów, bądź nieco odmienną opornością zwierząt doświadczalnych lub też różnicami w zakresie czułości metod izolacji ureaplazm od zakażonych zwierząt. Na podkreślenie zasługuje fakt, że na ogół z pochwy znacznie częściej izolowano ureaplazmy niż z innych narządów układu rozrodczego.

Zestawiając wyniki własnych badań klinicznych z obserwacjami Doiga i wsp. (3) należy stwierdzić, że ci ostatni wcześniej po zakażeniu stwierdzali objawy przekrwienia błony śluzowej i jej gruźkowego zapalenia. Również to należałoby łączyć z różnicami w patogenności użytych szczepów lub większą ich liczbą w dawce zakażającej u cytowanych autorów, bądź większą wrażliwością użytych do doświadczenia jałówek.

W pracy własnej okres od zakażenia do wystąpienia pierwszych objawów skrócił się znacznie po kolejnych pasażach, co wskazywałoby, że obserwowane różnice w pracy własnej w porównaniu do wyników Doiga i wsp. (3) były związane z mniejszą pierwotnie zjadliwością naszego szczepu *U. diversum*. Natomiast Gale (7) obserwował pierwsze objawy GVV u zakażonych jałówek dopiero w końcu drugiego tygodnia po zakażeniu.

Na różnice w patogenności obu użytych w pracy własnej szczepów wskazują wyniki uzyskane z drugim szczepem *U. diversum*, 368K. Objawy GVV były bardziej widoczne i na ogół występowały wcześniej niż po zakażeniu szczepem *U. diversum* 40B. Dodatkowo u jednej jałówki potwierdzono, używając szczepu 368K, obserwację Doiga i wsp. (3) oraz Gale (7) o możliwości wywołania wycieku śluzowo-ropnego z pochwy po eksperymentalnym zakażeniu przy użyciu *U. diversum*.

Piśmiennictwo

1. Ball H. J., Neil S. D., Ellis W. A., O'Brien J. J., Ferguson H. W.: Br. Vet. J. 134, 584, 1978.
2. Doig P. A., Ruhnke H. L., MacKey A. L., Palmer N. C.: Can. Vet. J. 20, 39, 1979.
3. Doig P. A., Ruhnke H. L., Palmer N. C.: Can. J. comp. Med. 44, 252, 1980.
4. Doig P. A., Ruhnke H. L., Palmer N. C.: Can. J. comp. Med. 44, 359, 1980.
5. Doig P. A., Ruhnke H. L., Waechli-Suler R., Palmer N. C., Miller R. B.: Comp. Cont. Ed. 3, 324, 1981.
6. Friis N. F., Krogh H. V.: Nord. Vet. Med. 35, 74, 1983.
7. Gale S. P.: Can. J. Vet. Res. 51, 536, 1987.
8. Hare W. C. D.: Diseases Transmissible by Semen and Embryo Transfer Techniques, Office International des Epizooties, 1985.
9. Howard C. J., Gourlay R. N.: Int. J. syst. Bact. 32, 446, 1982.
10. Kreplin C. M. A., Ruhnke H. L., Miller R. B., Doig P. A.: Can. J. Vet. Res. 51, 540, 1987.
11. Louca A., Legates E.: J. Dairy Sci. 51, 573, 1968.
12. Miller R. B., Ruhnke H. L., Doig P. A., Poitras B. J., Palmer N. C.: Theriogenology 20, (3) 367, 1983.
13. Panagala V. S., Fisch N. A., Barnum D. A.: Can. vet. J. 19, 83, 1978.
14. Pilaszek J.: Medycyna wet. 44, 468, 1988.
15. Ruhnke H. L., Doig P. A., MacKey A. L., Gragnon A., Kirstred H.: Can. J. comp. Med. 42, 151, 1978.
16. Ruhnke H. L., Doig P. A.: Am. Assoc. Vet. Lab. Diag. Inc. 65, 1384.
17. Ruhnke H. L., Palmer N. C., Doig P. A., Miller R. B.: Theriogenology 31, (21) 295, 1984.
18. Thoruber P. M.: Vet. Rec. 11, 591, 1982.
19. Zamtanis R., Fahning M. L., Schultz R. H.: Vet. Scope 14, 15, 1969.

Adres autora: doc. dr hab. Józef Pilaszek, ul. Cichońskiego 5/15, 24-100 Puławy

GALBRAITH E. A., MCKELLER Q. A.: Farmakokinetyka i farmakodynamika piroksykamu u psów. (Pharmacokinetics and pharmacodynamics of piroxicam in dogs). Vet. Rec. 128, 561—565, 1991 (24)

Piroksykam, preparat z grupy 4-hydroksy-1, 2-benzotiazyno-3-karbamidu jest niesteroidowym lekiem przeciwpalnym. Po zastosowaniu u psów dawki 0,3 mg/kg masy ciała peroralnie lub dożylnie okres jego półtrwania wynosi 40,2 godz., objętość dystrybucji $0,29 \pm 0,02$ l/godz. Podany peroralnie cechuje się 100% dostępnością biologiczną osiągając maksymalne stężenie w plazmie krwi po $3,1 \pm 1,0$ godz. Piroksykam hamował pojawianie się tromboksanu B₂ (po nad 70%), zaś 50% zahamowanie notowano u większości zwierząt w ciągu 48 godzin.