

WIESŁAW DEPTUŁA, JAN BUCZEK *

artykuł przeglądowy

Syndrom brązowych zajęcy europejskich – nowa jednostka chorobowa

Katedra Mikrobiologii Wydziału Biologii i Nauk o Morzu Uniwersytetu Szczecińskiego,
ul. Felczaka 3a, 71-417 Szczecin
* Katedra Mikrobiologii Weterynaryjnej Wydziału Weterynaryjnego AR,
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Rozpoznana w 1980 r. martwica wątroby u zajęcy o przebiegu enzootycznym (13, 19, 51), opisywana także pod nazwą ostre zapalenie wątroby (51), syndrom mono-diety (27), dystrofia wątroby (16, 17, 18), syndrom brązowych zajęcy (15, 32, 33), martwica wątroby lub ostra martwica wątroby (23, 26, 34, 38, 40), ostra wirusowa martwica wątroby (41, 42, 46) przyjęła w 1988 r. zaproponowaną przez wielu badaczy nazwę „European brown hare syndrom” — EBHS — syndrom brązowych zajęcy europejskich — SBZE — (1, 2, 12, 14, 20, 28, 29, 30, 35, 36, 43, 45, 59, 60). Choroba występuje w wielu krajach Europy. Wykryta w 1980 r., jednocześnie w Austrii i Szwecji (19, 23, 24, 51) w następnych latach została rozpoznana w Danii (15, 46, 50, 54), Francji i Włoszech (29, 33, 35, 36, 41, 42, 46, 52), Czechosłowacji (27), Belgii (45), Niemczech (16, 17), w Grecji i na Malcie (cyt. 45) oraz w Anglii (8) i Danii (26). Wg Gaviera, Mürnera (19) chorują tylko brązowe zajęce europejskie — *Lepus europeus*. Tym tłumaczą występowanie enzootii tylko na południu Szwecji — to jest w rejonie geograficznego zasięgu *L. europeus* oraz — jak dotychczas — nieobecność tego schorzenia w Finlandii i Norwegii (20). Jak wynika z publikowanych prac, nasilenie i skutki enzootii SBZE w poszczególnych krajach i rejonach były dość zróżnicowane. Ciężki przebieg, połączony z dużymi stratami, odnotowano np. w Szwecji (19), północno-wschodniej Francji (35, 45, 47), północno-zachodnich Niemczech oraz w południowych Włoszech (32, 33). W Czechosłowacji choroba ograniczyła się do pojedynczych ognisk (60), a w Polsce nie została, jak dotychczas rozpoznana (22). Własne obserwacje i otrzymywane sygnały z terenu wskazują na występowanie tej jednostki chorobowej w kraju: obserwacje te wymagają jednak potwierdzenia (11).

Pierwotnie za przyczynę SBZE przyjmowano występujący w środowisku niedobór selenu (20), zatrucia spowodowane mikotoksynami (20, 46), pestycydami (1, 20, 46, 47), związkami węglowodanowymi występującymi w ślimakach (20), zatrucia powodowane przez nową odmianę bezerukowego rzepaku „OO” (1, 20, 25, 46, 47, 50), intoksykację toksynami *Clostridium sordelli* (1, 46), *E. coli*, *Clostridium perfringens*, *Listeria monocytogenes* lub gronkowców (9, 24). Wg innych autorów czynnikiem etiologicznym miały być zarazki z rodzaju *Actinobacillus* sp. (57), pasożyty *Eimeria* sp., *Trichostrongylus retortaeformis*, larwy *Protostrongylus* sp., i *Cittotaenia* sp. (24). Chorobę tę opisywano także jako schorzenie zajęcy tła bliżej nieokreślonego (15, 27, 51). Wirusową etiologię SBZE przyjęto w 1990 r. chociaż Lavazzo (28) wskazywał na taką możliwość już w 1988 r. Najpierw wirus klasyfikowano do rodziny *Picornaviridae* (8), po czym zmieniono jego przynależność systematyczną wprowadzając do rodziny *Parvoviridae* lub *Caliciviridae* (47). W tym względzie historia klasyfikacji tego zarazka jest podobna do klasyfikacji omówionego przez nas w jed-

nej z poprzednich publikacji (5) wirusa enzootycznej bronchopneumonii królików (WEBK), będącego przyczyną zachorowań u tego gatunku o analogicznym do SBZE obrazie klinicznym choroby i dużym podobieństwie wirusów. U zajęcy padłych lub dobitych wśród objawów SBZE, w preparatach z wątroby w mikroskopie elektronowym stwierdza się duże ilości kubicznych, nagich wirionów średnicy 30 nm, przypominających pikornawirusy, jednak większe od poznanych dotychczas parwowirusów (26). Obecnie istnieje coraz więcej dowodów, że wirus SBZE odpowiada zarazkom z rodziny *Caliciviridae*, jest jednak różny od WEBK (6, 7, 9, 12, 25, 45, 46, 47, 54, 58). Badacze niemieccy (25) i włoscy (6) twierdzą, że odmienności wirusa SBZE od WEBK dowodzi brak krzyżowego wysycania antygenów przez swoiste dla każdego zarazka przeciwciała monoklonalne. Również próby zakażenia królików wirusem SBZE wg tych autorów (6, 25) oraz Valička i wsp. (60) dały wynik ujemny. Maess (37, 38, 56), a także Morisse (44) wykazali jednak, że zakażenie zajęcy i królików żyjących na wolności WEBK jest możliwe. Wg Hasse i Ohlinger (25) wirus SBZE i WEBK różnią się budową antygenową i zdolnością hemaglutynowania krwinek czerwonych człowieka. Wirus SBZE, w przeciwieństwie do WEBK, nie hemaglutynuje krwinek człowieka grupy „0” lub hemaglutynuje je tylko w niskim mianie. Wskazuje to, że wirus SBZE jest zbliżony pod względem tej właściwości do WEBK „B-” stwierdzonego także u zajęcy, a który nie hemaglutynuje krwinek człowieka grupy „B” (55). Brak wg Haase i Ohlingera (25) zdolności hemaglutynowania krwinek człowieka „0” przez wirus SBZE nie znalazł jednak potwierdzenia innych autorów (3, 31, 32, 33, 39, 48, 49, 56). Niektórzy z nich (3, 49) podają, że miano HA tego wirusa w stosunku do erytrocytów „0” człowieka wynosi 1 : 16384 oraz, że hemaglutynuje on czerwone krwinki kurcząt (3). Wspólna pomiędzy WEBK a wirusem SBZE wydaje się być także komponenta wirionu o ciężarze 60 kD (25, 47, 52). Wielu badaczy (6, 13, 25, 47, 53, 58, 60) uważa, że pomimo podobieństwa objawów klinicznych, zmian anatomo- i histopatologicznych u zwierząt padłych lub zabitych oraz przebiegu epizotologicznego choroby, a nawet podobieństwa morfologicznego zarazków, są to jednak całkowicie inne wirusy. Capucci i wsp. (6) cytując wielu autorów oraz w oparciu o badania własne nie uzyskali pozytywnego wyniku w postaci wyosobniania wirusa SBZE lub WEBK w hodowli komórek — stosując ponad 40 rodzajów hodowli pierwotnych i ciągłych. Prace te nie zostały jednak zakończone, a niektórzy badacze (cyt. 6) donoszą o uzyskaniu defektywnej albo niekompletnej replikacji tych zarazków w hodowli komórek. Wg Biermanna, Kraussa (3) wirus SBZE replikuje w hodowli komórek embrionów kota, powodując w ciągu 10 dni efekt cytopatyczny.

Na zakażenie wrażliwe są zajęce, głównie jednak zając

europejski — zwany brązowym lub polnym (*Lepus europeus*), mniej zając śnieżny — biały, (*Lepus timidus*) (24, 26). W warunkach naturalnych zakażenie następuje drogą aerogenną i/lub pokarmową. Doświadczalnie chorobę wywoływano wprowadzając zarazek drogą donosową lub w iniekcji domięśniowej (1, 20, 38, 43, 48, 49, 50, 60). Najbardziej wrażliwe na zakażenie wydają się być zające powyżej 5—8 tygodnia życia (49, 60) i masie powyżej 1,3 kg (8). Morrise (47), Nowotny (49) sugerują, że zające młodsze niż 5—8 tygodni są bardzo odporne na zakażenie eksperymentalne, podobnie jak króliki na zakażenie WEBK. Wg Gavierra i Mürnera (19) z badań przeprowadzonych w Szwecji w latach 1980—1987 wynika, że największe nasilenie zachorowań przypada na okres jesieni (październik, listopad, grudzień), we Włoszech (33) i Niemczech (16) również okres jesieni jest okresem najbardziej krytycznym. We wrześniu, styczniu i lutym zachorowania występują rzadziej, a w marcu, kwietniu, maju i sierpniu sporadycznie lub wcale. Taki rozkład zachorowań można wiązać z wieloma czynnikami stresowymi o działaniu immunosupresyjnym, z których najbardziej istotnym wydaje się supresyjne działanie niskich temperatur na nie zaadaptowany jeszcze w tym okresie organizm zwierzęcia, co czyni go szczególnie wrażliwym na działanie zarazka.

Klinicznie choroba przebiega głównie w postaci ostrej, rzadziej nadostrej i w tych przypadkach śmiertelność wynosi około 70—100% (14, 32, 37, 42, 58). Szczególnie duże straty występują w pierwszym roku pojawienia się choroby. Obserwowali to np. Henriks i wsp. (26) u zajęcy hodowanych w niewoli. W pierwszym roku straty wyniosły do 80% i około 15%, gdy schorzenie pojawiło się po raz drugi (54). Okres inkubacji u zwierząt zakażonych naturalnie wynosi od 1 do 2 tygodni, zejście śmiertelne w 5—24 godzin po wystąpieniu objawów chorobowych (26). Wg Dietza, Henriksena (12) zejścia śmiertelne mogą nastąpić już w 20—30 minut po pojawieniu się objawów klinicznych choroby lub nagle bez jakichkolwiek objawów (20) i jest to nadostra postać schorzenia. W zakażeniach doświadczalnych okres inkubacji wynosi 2—3 dni (18), a nawet 24—72 godz. (49, 58, 59). Cechą charakterystyczną objawów klinicznych w przebiegu SBZE są zaburzenia ze strony centralnego układu nerwowego. Zwierzęta chore przestają być bojaźliwe wobec ludzi i psów, zbliżają się, najczęściej w pozycji płaszczącej lub czolgającej, często wykazują brak orientacji — biegną po kole; u niektórych stwierdza się objawy ślepoty (12, 17, 19, 59). Niektóre są jednak bojaźliwe, a niekiedy także i agresywne (14). U większości występuje osowiałość, depresja oraz utrata równowagi, duże napięcie mięśni i skurcze symulują objawy padaczki, zmiany napięcia mięśni oka powodują wystąpienie zęza (1, 19, 26, 59). Brak łaknienia, objawy żółtaczki, wzrost temperatury ciała do 41,5°C i spadek o 1° przed śmiercią dopełniają obrazu choroby (26, 46, 47, 49, 51). W obrazie sekcyjnym zwierząt zakażonych w sposób naturalny lub eksperymentalnie, zmiany dotyczą wątroby, nerek, płuc, tchawicy, nadnerczy, śledziony i ośrodkowego układu nerwowego. Charakterystyczne jest wychudnięcie, wyniszczenie organizmu, część padłych wskazuje na dobrą kondycję. W narządach wewnętrznych zmiany wsteczne — zwyrodnienie, martwica i słabo wyrażone wybroczyny oraz wylewy głównie w płucach i tchawicy, wątroba wykazuje mocno zaznaczoną budowę zrazikową, (1, 4, 10, 14, 16, 17, 18, 19, 26, 28, 40, 43, 49, 50, 55, 60). W obrazie histopatologicznym najsilniejsze zmiany w

postaci ostrej eozynofilnej martwicy wrót i części środkowej wątroby obejmują całe zraziki, obrzęki zastoinowe lub wylewy krwi żył zatokowych. W wielu przypadkach zwyrodnienie tłuszczowe połączone z wakuolizacją hepatocytów oraz słabe nacieki komórek mononuklearnych. W nerkach zmiany nekrotyczne w kanalikach oraz zwapnienie. W mózgu degeneracja ziarnista i wakuolizacja komórek Purkiniego, a niekiedy w głębiej położonych warstwach tkanki nerwowej duże ilości astrocytów typu II jak w chorobie Alzheimera (26). Z uwagi na szybszy okres wylegania w zakażeniach doświadczalnych bardziej dominuje przekrwienie, wybroczynowość i wylewy niż zmiany martwicowe (7, 18, 39, 49).

Sygnalem do postawienia podejrzenia o wystąpieniu w danym rejonie SBZE jest nasilająca się liczba zachorowań i padnięć zajęcy. Objawy kliniczne i zmiany patomorfologiczne zwierząt padłych wskazują na możliwość wystąpienia schorzenia. Rozpoznanie opiera się o wyniki badań laboratoryjnych, zmierzających do wyosobnienia wirusa lub wykazania jego obecności przy pomocy testów diagnostycznych. Praktyczne znaczenie mają zatem badania w mikroskopie elektronowym, polegające na wykazaniu obecności wirionów (głównie w wątrobie); metod pośrednich — odczyn hemaglutynacji (HA) oraz test ELISA (1, 7, 8, 28, 30, 31, 32, 33, 36, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 54, 55, 57, 60). Obok badań elektronomikroskopowych, największe znaczenie w badaniach rutynowych ma odczyn HA oraz ELISA z wykorzystaniem przeciwciał poli- i monoklonalnych. Odczyn ELISA jest np. rutynowo stosowany we Włoszech, a badania przeprowadzone w latach 1989—1990 wykazały, że przeciwciała dla wirusa SBZE występują w największym procencie u zajęcy hodowanych w niewoli (0—90%). U zwierząt żyjących wolno częstość występowania przeciwciał waha się od 1—44%. Wykazano także, że 0—67% zajęcy sprowadzonych z Argentyny i 3—43% sprowadzonych z Węgier posiadało przeciwciała, co wskazuje na obecność wirusa SBZE także w tych krajach (33).

W rozpoznaniu różnicowym SBZE należy odróżnić od WEBK, opisanej w 1991 r. w Japonii choroby Tyzcersa (21), zakażeń bakteryjnych jak bruceloza, tularemia, listerioza, pseudotuberkuloza oraz zatruc i inwazji pasożytniczych.

Podobnie jak w większości chorób wirusowych, swoiste leczenie nie zostało jak dotychczas opracowane, a jakiegokolwiek postępowanie lekarsko-weterynaryjne z uwagi na tryb życia tego gatunku jest niezmiernie utrudnione. Są jednak doniesienia (14) sugerujące zastosowanie szczepień ochronnych podobnie jak w przypadku WEBK. Pod uwagę brana jest wakcynacja drogą doustną, pozwalająca na wzbudzenie odporności lokalnej (54). W rejonach o nasilonym występowaniu choroby zaleca się wprowadzenie zwiększonych rygorów sanitarnych i higienicznych, polegających na wyłapywaniu zwierząt podejrzanych o chorobę, a także usuwanie i niszczenie zajęcy padłych. Konieczne jest także dokładne rozpoznanie etiologii w oparciu o badania laboratoryjne, ograniczenie ruchu zwierząt poprzez zaniechanie polowań, a także hodowlanego odłowu zajęcy. Zające z rejonów zapowietrzonych nie mogą być przedmiotem handlu lub przesiedleń w inne tereny (14). W przypadku wystąpienia SBZE u zajęcy hodowlanych należy stosować szczepienia oraz wzmocnić rygory higieniczne (12, 26).

Piśmiennictwo

1. Anon.: Report Meeting „Diseases of hares and the European brown hare syndrome”, Uppsala, Sweden, 27–30 October, 1988.
2. Anon.: Abst. Second Cong. Europ. Soc. Vet. Virol., Part. „Haemorrhagic disease of lagomorphs”. Uppsala, Sweden 1991, s. 25–33.
3. Biermann U., Krauss H.: J. Vet. Med. B, 38, 21, 1991.
4. Buonavoglia C., Di Trani L., Di Pasquale R., Tinari A., Ruggeri F. M., Galassi D.: Selez. vet., 29, 731, 1988.
5. Buczek J., Deptuła W., Piekarski J.: Medycyna Wet. 47, 447, 1991.
6. Capucci L., Scicluna M. T., Lavazza A.: Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 10, 347, 1990.
7. Capucci L., Rousholt L., Scicluna M. T., Frigoli G., Lavazza A., Biocchi E.: Abst. Second. Cong. Europ. Soc., Vet. Virol. Uppsala, Sweden 1991, s. 88.
8. Chasey D., Duff P.: Vet. Rec., 126, 623, 1990.
9. Deng R. T., Xu W., Du N., Yang X., Wu S.: J. Najing Agricultural Univ. 2, 110, 1987.
10. Deptuła W., Buczek J., Piekarski J.: Post. mikrob. 30, 329, 1991.
11. Deptuła W., Buczek J., Stosik M., Piekarski J.: Dane niepublikowane 1991–1992.
12. Dietz H. H., Henriksen P.: Proceed. Vth Int. Conf. Wildlife Dis. Berlin, 1990, s. 18.
13. Di Modugno G., Nasti R.: Riv. Coniglicultura 27, 25, 1990.
14. Elvestein W.: Die Pirsch 15, 41, 1991.
15. Elveding K.: Abst. IVth Cong. Wildlife Dis. Ass. San Diego, USA, 1984.
16. Eskens V.: Meeting „Diseases of hares and the European brown hare syndrome”, Uppsala, Sweden, 27–30 October, 1988.
17. Eskens V., Klima H., Nütz J., Wiegand D.: Tierärztl. Prax. 15, 229, 1987.
18. Eskens V., Volmer K.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 96, 433, 1989.
19. Gavier D., Mürner T.: Proceed. 31 Int. Symp. Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere Dortmund, 1989, s. 261.
20. Gavier-Widen D., Mürner T.: Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. 10, 453, 1991.
21. Goto K., Jtoh T., Takakura A., Kunita, Terada E., Kagiya-ma N.: Exp. Animal 49, 331, 1991.
22. Górski J.: Informacja ustna 1992.
23. Gustafsson K., Svensson T.: Abst. Vth Int. Cong. Wildlife Dis. Ass., Uppsala, Sweden, 1985, s. 68.
24. Gustafsson K., Svensson T., Ugglå A.: J. Vet. Med. A., 36, 631, 1987.
25. Hass B., Ohlinger U.: Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere in Tübingen 1990, 1–20.
26. Henriksen P., Gavier D., Elling F.: Vet. Rec. 125, 486, 1989.
27. Krul J., Sterba F., Vavra O.: Abst. Vth Int. Con. Wildlife Dis. Ass., Uppsala, Sweden, 1985, s. 36.
28. Lavazza A.: Meeting „Diseases of hares and the European brown hare syndrome”, Uppsala, Sweden, 27–30 October, 1988.
29. Lavazza A., Boidini M., Boni P., Biocchi E., Capucci L., Cor-diolli P., Geimetti D., Guadagnini P. F., Lombardi G., Sacchi C., Vecchi G.: „Diseases of hares and the European brown hare syndrome”, Uppsala, Sweden, 27–30 October, 1988.
30. Lavazza A., Capucci L., Scicluna M. T.: In 14e Conf. Comm. regionale OIE Europe, Sofia 2–5 October 1990.
31. Lavazza A., Scicluna M. T., Capucci L.: Abst. Second. Cong. Europ. Soc., Vet. Virol., Uppsala, Sweden, 1991, s. 89.
32. Lavazza A., Scicluna M. T., Corradini L., Barigazzi G., Cammi G., Capucci L.: In 14e Conf. Comm. regionale OIE Europe, Sofia 2–5 October 1990.
33. Lavazza A., Scicluna M. T., Corradini L., Barigazzi G., Cammi G., Capucci L.: Proceed. Vth Int. Conf. Wildlife Dis. Berlin, 1990, s. 41.
34. Lavazza A., Vecchi G.: Estr. Sel. Vet. 30, 461, 1989.
35. Louzis C.: Meeting „Diseases of hares and the European brown hare syndrome”, Uppsala, Sweden, 27–30 October, 1988.
36. Mandelli G., Gallazzi D., Geimetti D., Lavazza A.: Abst. Vth Int. Con. of Wildlife Dis. Berlin, 1990, s. 64.
37. Maess J., Green U., Matthes S., Güber U.: Tierärztl. Prax. 18, 77, 1990.
38. Maess J., Matthes S.: VI Arbeitstagung über Haltung und Krankheiten der Kaninchen. Pelztiere und Heimtiere, Celle, Germany 31. V – 1. VI, 1991, s. 149.
39. Maess J., Ryll V., Keyserlingh M., Wenk L., Fohlmeyer K.: Z. Jagdwiss. 37, 69, 1991.
40. Marcato P. S., Benazzi C., Galeotti M., Della Saldà L.: Riv. Coniglicultura 8, 50, 1989.
41. Marcato P. S., Benazzi C., Vecchi G., Della Saldà L., Simoni P., Aiello D., Tumino G.: Riv. Coniglicultura 25, 59, 1988.
42. Marcato P. S., Benazzi C., Vecchi G., Della Saldà P., Simoni M., Galeotti M., Aiello D., Tumino G.: Vortrag anlässlich der 38 Tagung der Europäischen Gesellschaft für Vet. pat. 15–16 Mai 1989, Koblenz.
43. Marcato P. S., Benazzi C., Vecchi G., Galeotti M., Della Saldà L., Sarti G., Lucidi P.: Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. 10, 371, 1991.
44. Morisse J. P.: G. T. V. 91, 1, 1991.
45. Morisse J. P., Le Gall G., Boilletot W.: Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. 10, 269, 1991.
46. Morisse J. P., Picault J. P., Boilletot W., Morin M.: J. Appl. Rabbit Res. 13, 24, 1991.
47. Morisse J. P., Picault J. P., Morin M.: Revue Med. vet. 141, 463, 1990.
48. Nowotny N., Steineck Th.: Abst. Second. Cong. Europ. Soc., Vet. Virol., Uppsala, Sweden, 1991, s. 90.
49. Nowotny N., Steineck Th., Tutaruch F., Schilcher F., Weissenböck W.: Wien tierärztl. Mschr. 78, 370, 1991.
50. Okerman L., Van de Kerckhore P., Osaer S., Devreese L., Uyttenbroek E.: Vlaams diergeneesk. Tijdschr., 58, 44, 1989.
51. Onderscheke K.: Kärutner Jäger 9, 16, 1980.
52. Poli A.: Meeting „Diseases of hares and the European brown hare syndrome”, Uppsala, Sweden, 27–30 October, 1988.
53. Rektik M. R., Boilletot E., Le Gall G.: Abst. Second. Cong. Europ. Soc. Vet. Virol., Uppsala, Sweden, 1991, s. 91.
54. Rousholt L., Lei J., Botner A., Kamstruo S.: Abst. Second. Cong. Europ. Soc. Vet. Virol., Uppsala, Sweden, 1991, s. 93.
55. Ryll V.: Untersuchungen über das Vorkommen der Rabbit Viral Haemorrhagic Disease bei Wildkaninchen (*Oryctolagus cuniculus*) und Feldhasen (*Lepus europaeus* Pallas) in Niedersachsen. Praca dokt., Hannover, 1990.
56. Scicluna M. T., Lavazza A., Vecchi G., Gamba D., Capucci L.: Meeting Eur. Soc. Vet. Virologie Viral Haemorrhagic Dis. Rabbits, Lyon 7–8.12.1989.
57. Simoens P.: Vlaams diergeneesk. Tijdschr., 59, 20, 1990.
58. Smid B., Rodak L., Valiček L.: Veterinarstvi 41, 53, 1991.
59. Uyttenbroek E., Nauwinck H., Ducatelle R., Callebant P., Charlier G.: Schweizer Arch. Tierheilk 132, 478, 1990.
60. Valiček L., Smid B., Rodak L., Sereik J.: Veterinarstvi 42, 6, 1992.

Adres autora: prof. dr hab. Wiesław Deptuła, ul. Felczaka 3a, 71-417 Szczecin

STEFAN WIERZBOWSKI, ELŻBIETA WAYDA

Rozpoznanie obecności bakterii warunkowo chorobotwórczych w jajowodach bydła i owiec

Zakład Fizjologii Rozrodu Instytutu Zootechniki, 32-083 Balice k/Krakowa

Summary

Opportunistic pathogenic bacteria in the oviduct of cows and ewes

After slaughter or surgically there were taken oviducts from 16 cows, 28 ewes and 7 does to assess their contents bacteriologically. It was found that the oviducts taken from cows and does were free from bacterial flora in 56, 58 and 100 per cent, respectively. *Streptococcus* spp was found in 6 cases and *Staphylococcus* spp in 7 cases in cows. In ewes *Streptococcus* spp was noted in 5, *Staphylococcus* in 13 and *Pseudomonas* spp in one cause. There was no growth of opportunistic bacteria in the rinsings of the oviduct of does.

Literatura dotycząca infekcji dróg rodnych u samicy jest bardzo obszerna i to zarówno w odniesieniu do ludzi, jak i zwierząt. Szczególnie dotyczy to zapaleń macicy oraz rozpoznania stanu bakteriologicznego tego narządu w okresie poporodowym. Można domniemywać, że

infekcje z macicy mogą się posuwać drogą wstępującą i obejmować również jajowody, co też jest przedmiotem wielu dociekań. W okresie rozwoju zainteresowania zapłodnieniem pozaustrojowym, które — jak się uważa — winno przebiegać w ściśle jałowym środowisku, powstaje problem dotyczący możliwości rozpoznania stanu bakteriologicznego jajowodów, gdzie — jak wiadomo — ma miejsce zapłodnienie w warunkach naturalnych. Należy też brać pod uwagę, że samo nasienie jest często nośnikiem różnych drobnoustrojów i może je wprowadzać do jajowodów.

Celem badań było rozpoznanie ewentualnej obecności flory bakteryjnej w jajowodach krów, owiec i królic.

Materiał i metody

Jajowody pobierano od krów rzeźnych po upływie 15–20 min. po uboju. Łącznie zebrano 32 jajowody. Od owiec jajowody były pobierane przyżyciowo, przy zabiegu wycięcia jajników. Łącznie uzyskano 58 jajowodów. Od królic pobrano poubojowo 14 jajowodów.