

Krajowy system kontroli cytogenetycznej buhajów

Zakład Histologii i Embriologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW, ul. Nowoursynowska 166, 02-787 Warszawa

Przełomem w badaniach nad chromosomami stały się w 1959 r. obserwacje u ludzi wskazujące na nieprawidłowość zestawu chromosomów (dodatki chromosom X lub jego brak) w komórkach somatycznych jako bezpośrednią przyczynę zaburzeń rozwojowych wywołujących bezpłodność. Prowadzone w tym czasie w Szwecji obserwacje nad spermatogenezą młodych buhajów wykazały, że u niektórych z nich występowało zaburzenie mejotycznego podziału komórek. Przejawiało się ono nietypowym przemieszczaniem się chromosomów w anafazie. Pomiędzy zespołami przesuwałymi się do biegunów chromosomów pozostawały „mostki” utworzone z nierozdzielających się chromatyd. Buhaje, u których obserwowano takie obrazy okazywały się nieplodne (9). Przyczyną zaburzenia podziału jąder komórkowych była najprawdopodobniej translokacja zaistniała między dwoma autosomami. W 1965 r. rozpoznano pierwszą trisomię chromosomów płciowych u bydła, powodującą bezpłodność nosiciela tej anomalii (21). W przypadku zwierząt, całkowita nieplodność osobnika wywołana defektem struktur genetycznych, jest względnie małą stratą z punktu widzenia biologicznego czy ekonomicznego. Taka bowiem genetycznie uwarunkowana bezpłodność nosiciela określonej aberracji nie może być przekazana następnej generacji, w związku z jego sterylnością. Wartość materialna zwierzęcia jest jednak obniżona, gdyż nie może być ono użyte jako reproduktor.

Poważniejsze problemy pociąga za sobą taka zmiana zaistniała w budowie nośników genowych, której jedynym przejawem jest obniżenie zdolności do rozrodu wyrażające się mniejszym procentem zapłodnień, wcześniejszym obumieraniem zarodków i ronięciami. Efektem są powtórzenia rui lub mioty mało liczne. Z drugiej strony, poprawne cechy ekssterieru, brak stwierdzanych nieprawidłowości w badaniu klinicznym, właściwe zachowanie się płciowe osobnika oraz brak odchyłań we wskaźnikach oceny nasienia przeważnie maskują wystąpienie nieprawidłowości strukturalnej chromosomów. Nosiciel defektu chromosomowego włączony do rozrodu staje się wówczas źródłem rozprzestrzeniania się wady wśród potomstwa w kolejnych generacjach. Nega-

tywne następstwa osiągnąć mogą wówczas poziom odczuwalny w skali populacji.

Taka właśnie była przyczyna zainicjowania systematycznych badań kariotypu bydła w Szwecji. W czasie analizy mikroskopowej chromosomów krów chorych na białaczkę limfatyczną stwierdzono, że niektóre osobniki mają liczbę chromosomów 59, tj. mniejszą niż typowa dla tego gatunku zwierząt ($2n=60$). Zmniejszenie liczby chromosomów w komórce było następstwem połączenia centromerami dwóch chromosomów autosomalnych. Sugerując się rezultatami badań cytogenetycznych u ludzi z białaczką sądzono początkowo, że zaobserwowana zmiana jest wynikiem procesu chorobowego (6). Późniejsze prace nad oceną takiego obrazu chromosomów u zdrowego klinicznie bydła wykluczyły tę sugestię. Centromerowa fuzja najmniejszego chromosomu z największym autosomem znana jest jako translokacja robertsonowska 1;29. Może występować w formie heterozygotycznej, gdy w komórkach obecna jest jedna taka struktura lub homozygotycznej, gdy obydwie pary autosomów (1 i 29) są zaangażowane w fuzję. W tym przypadku całkowita liczba chromosomów w komórce wynosi 58. Stwierdzono nadto, że taka zmieniona struktura autosomów jest przekazywana potomstwu.

Zasadnicze znaczenie dla rozwoju diagnostyki cytogenetycznej u bydła miała fundamentalna praca Gustavssona (4) obejmująca ocenę kariotypu znacznej stawki zwierząt, gdyż ponad 14 tys. sztuk. Wykazano w niej, że krowy obarczone zmienionymi morfologicznie chromosomami odznaczają się niższą płodnością, przejawiającą się wzrostem wskaźnika powtarzalności rui o 5,8%. Córki buhajów posiadających zmieniony kariotyp były częściej eliminowane z hodowli. Wśród osobników rasy czerwono-białej odsetek nosicieli translokacji 1;29 wyniósł ok. 14%. Kilka osobników było homozygotycznych pod względem tej cechy chromosomów. W grupie 499 buhajów aż 75 okazało się nosicielami tej postaci kariotypu (4).

Równie szeroko zakrojone analizy płodności powiązane z oceną kariotypu przeprowadził w Norwegii Refsdal (18). Porównując płodność 20 tys. córek buhajów będących nosicielami translokacji w stosunku do 600 tys. córek buhajów o prawidłowych

kariotypach wykazał słabsze efekty w zakresie rozrodu tej pierwszej grupy. Ewidentne okazało się też obniżenie płodności buhajów-nosicieli translokacji (1). Opierając się na analizach cytogenetycznych wykonanych u dużej liczby zwierząt do podobnych rezultatów doszli na Węgrzech (10) i we Francji (3, 16).

Badania cytogenetyczne rozwijane w różnych krajach wykazały, że translokacja 1;29 występuje u ponad 60 ras bydła domowego. Często defektem tym obarczone są osobniki ras mięsnych, takich jak simental, limousine, charolais, blonde d'Aquitaine. Przy intensywnym wykorzystaniu niektórych reproduktorów będących nosicielami aberracji lub kojarzeniach w obrębie ograniczonej liczebnie danej rasy doszło w pewnych populacjach do szczególnie wysokiego obciążenia stad częstością występowania translokacji 1;29. Najczęściej stwierdzono ją u bydła rasy południowo-syberyjskiej – 91% (22), u barrosa w Portugalii – 69,4% (17) czy u białej brytyjskiej – 60% (2). Zwierzęta obarczone nosicielstwem fuzji chromosomowej 1;29 nie przejawiają żadnych nieprawidłowości w badaniach klinicznych ani też obniżenia parametrów zootechnicznych. Sygnalizowano jednak niższą przydatność do mrożenia nasienia uzyskanego od takich osobników, wyrażająca się słabszą żywotnością plemników po rozmrożeniu (3).

Przyczynę obniżenia płodności wyjaśniły badania nad zarodkami uzyskiwanymi po rodzicach obarczonych omawianą translokacją. Zarówno Popescu (14) jak i King i wsp. (8) stwierdzili, że niektóre z takich zarodków posiadają dodatkowy chromosom, w innych zaś może brakować autosomu jednej z par zaangażowanych w fuzję centromerową. To niezrównoważenie genetyczne przejawiające się aneuploidalnością zarodka jest bezpośrednią przyczyną jego obumarcia we wczesnym okresie (około drugiego tygodnia) życia.

Dlaczego niektóre zarodki były aneuploidalne? Wyjaśnienie tego pytania przyniosły obserwacje przebiegu mejozy u buhajów nosicieli fuzji chromosomowych. Otóż w czasie typowej profazalnej koniugacji chromosomów homologicznych prawidłowe chromosomy tworzą bivalenty, natomiast autosomy ukształtowane w efekcie fuzji łączą się z odpowiadającymi sobie homologami tworząc triwalenty (23). W momencie anafazy dochodzi wówczas czasem do nierównomiernego rozejścia się tych struktur do biegunów komórki i wytworzenia gamety z dodatkowym chromosomem. Powstała natomiast w tym podziale komórka siostrzana będzie pozbawiona autosomu z tej pary. Takie gamety, uczestnicząc w akcie zapłodnienia, są sprawczyniami niezrównoważeń genetycznych zarodków i ich wczesnego obumarcia. W następstwie tej sytuacji objawem obserwowanym przez hodowcę będzie ponowne pojawienie się rui u danej jałówki czy krowy.

Popescu (15) w obszernym opracowaniu przeglądowym dotyczącym rezultatów diagnostyki cytogenetycznej u bydła, zwrócił uwagę na dynamikę badań chromosomów u tego właśnie gatunku zwierząt. Do 1977 r. przebadano ok. 13 tys. osobników 80 różnych ras. W 1990 r. liczba diagnoz przekroczyła 25 tys. zwierząt, co stawia ten gatunek na trzecim miejscu, po człowieku i myszy, pod względem liczby osobników przebadanych cytogenetycznie. Do tamtego czasu poddano ocenie kariotypy ponad 40 tys. osobników tego gatunku zwierząt. W tak obszernym materiale natrafiono na wiele różnorodnych postaci fuzji centromerowych. Wprawdzie zasięg poszczególnych form tych aberracji jest terytorialnie ograniczony i obejmuje określoną rasę bydła, lecz w niektórych sytuacjach odsetek zwierząt-nosicieli może być znaczny. Translokacja 5;21 u bydła czarnego japońskiego objęła 23,6% populacji (11). U tej rasy występuje również translokacja 7;21 wykryta u 9,4% buhajów (7). Translokację 25;27 wykazano u wielu jałówek rasy szarej alpejskiej (24).

U bydła domowego występuje co najmniej 40 różnych form fuzji centromerowych: 1;4, 1;21, 1;23, 1;25, 1;26, 1;28, 1;29, 2;8, 3;4, 3;27, 4;6, 4;8, 5;10, 5;18, 5;21, 5;22, 5;23, 6;16, 6;28, 7;21, 7-11;20-25, 8;9, 8;23, 9;23, 11;16, 11-12;15-16, 11;21, 11;22, 12;12, 13;21, 13;24, 14;20, 14;21, 14;24, 14;28, 15;25, 15;27, 16;21, 20;20, 21;27, 25;27 (19, 27).

Jak z powyższego zestawienia wynika, zjawisko występowania fuzji centromerowych u bydła jest szeroko rozpowszechnione i zaangażowane są w nie prawie wszystkie autosomy. Ma ono głębsze biologiczne uwarunkowania. Jest wyrazem naturalnych przemian zachodzących w strukturach będących nośnikami genów. W procesie ewolucji gatunków obserwowane zmiany morfologiczne chromosomów przyjmujące postać fuzji prowadzą do tworzenia się chromosomów meta- i submetacentrycznych ze struktur akrocentrycznych, poprzez łączenie się ich centromerów. W konsekwencji zmienia się liczba diploidalna charakterystyczna dla gatunku. Przyjmuje się, że fuzja typu 1;29 nastąpiła w ewolucji wcześniej, o czym ma świadczyć obecność w tak ukształtowanym chromosomie jednego bloku chromatyny centromerowej, niż translokacje 1;21, 1;26, 3;4, 4;8, 5;18, 5;21, 5;22, 6;16, 9;23, 14;24, 14;28, 15;25, 21;27, mające po dwa bloki centromerowe (23). Ten polimorfizm strukturalny chromosomów bydła nie wpływa na właściwości fizjologiczne i rozwój osobniczy. Jedynym, ale bardzo istotnym, jego następstwem u ich nosicieli jest predyspozycja komórek rozrodczych do zaburzenia mejozy, prowadząca do powstania gamet o niewłaściwym składzie chromosomów i w konsekwencji do obumierania niezrównoważonych genetycznie zarodków.

W Szwecji roczne straty spowodowane obniżeniem płodności bydła oceniono na 2 mln koron (5).

Świadomość strat ekonomicznych ponoszonych przez hodowców w wyniku rozprzestrzeniania się fuzji centromerowej 1;29 spowodowała, że rząd Szwecji zdecydował przyznać fundusze na pokrycie kosztów programu prowadzącego do eliminacji z rozrodu osobników obarczonych tą fuzją centromerową. Prowadzona pod tym kątem wieloletnia selekcja buhajów spowodowała spadek częstości występowania fuzji i idący za tym wzrost płodności populacji bydła. Równie konsekwentnie poddawane są ocenie kariotypu wszystkie buhajki przeznaczone do rozrodu objęte kontrolą przez Norweskie Stowarzyszenie Hodowców Bydła Czerwonego. Każdego roku badano około 400 młodych buhajków. W 1970 r. częstość translokacji 1;29 wynosiła 9,2%, natomiast po 15 latach spadła do 0,5% (25). Także Francuskie Ministerstwo Rolnictwa wydało w 1985 r. rozporządzenie zabraniające używania w hodowli nosicieli translokacji 1;29 (15). Wcześniej, gdyż na początku lat 70-tych w Wielkiej Brytanii i Australii wprowadzono wymóg sprawdzania prawidłowości kariotypu bydła importowanego do celów hodowlanych (15). Ze względu na występowanie w Japonii u znacznego odsetka zwierząt translokacji 5;21, 7;21 i 1;29 wprowadzono przepis obligujący do eliminacji z rozrodu buhajów z translokacjami chromosomowymi (7). Rutynowe badania cytogenetyczne buhajów ukierunkowane na wykrycie i wyeliminowanie nosicieli translokacji z rozrodu prowadzone są od początku lat 70-tych w Niemczech, Szwajcarii, Czechosłowacji, we Włoszech, na Węgrzech, w USA, Kanadzie i ZSRR. Wiele innych krajów europejskich, azjatyckich czy południowoamerykańskich włączyło diagnostykę cytogenetyczną jako jeden z parametrów oceny przydatności buhajów do rozrodu.

W Polsce w 1989 r. Ministerstwo Rolnictwa, Leśnictwa i Gospodarki Żywnościowej wprowadziło instrukcję Nr 1/89 Departamentu Weterynarii Nr WETzII-4601r-4/89-go w sprawie badań cytogenetycznych buhajów (26). Zawiera ona jako obligatoryjne kryterium przeprowadzenie oceny prawidłowości kariotypu buhajów użytkowych lub kierowanych do rozrodu. W przypadku wykrycia nieprawidłowości kariotypu osobnik winien zostać wyeliminowany z użytkowania rozplodowego.

W naszym kraju obowiązuje jednolity system oceny i selekcji hodowlanej bydła, kierowany przez Centralną Stację Hodowli Zwierząt. Świadectwa przydatności rozplodowej uwzględniające wynik badania klinicznego i ocenę kariotypu nasienia wydają Pracownie Fizjologii i Patologii Rozrodu Zakładów Higieny Weterynaryjnej na podstawie Instrukcji Ministerstwa RLigZ opracowanej przez prof. K. Rosłanowskiego (20). W uzgodnieniu z Departamentem Weterynarii rutynowe badania cytogenetyczne buhajów użytkowych w SHiUZ oraz buhajków przygotowywanych do wprowadzenia do hodowli prowadzone są w laboratoriach ZHW w Gorzowie

Wlkp., Lublinie, Olsztynie, Opolu, Warszawie, Wrocławiu, nadto w Wojewódzkim Laboratorium Weterynaryjnym w Lesznie oraz w Instytucie Zootechniki w Balicach i SGGW w Warszawie. Tab. 1 przedstawia zbiorcze wyniki diagnoz kariotypów buhajków i buhajów przebadanych w ramach krajowego systemu od początku wprowadzenia obowiązku oceny cytogenetycznej, tj. od 1989 do końca 1996 r. Łącznie w okresie 8 lat poddano badaniom kariotypu 7198 osobników. U 96 buhajów stwierdzono różnego rodzaju nieprawidłowości kariotypu, w tym w 22 przypadkach stwierdzono fuzję centromerową 1;29 oznaczaną jako t rob (1;29), u jednego buhaja translokację 5;22 [t rob (5;22)] u pozostałych 73 buhajów wykrywano chimeryzm 60,XX/60,XY. Należy podkreślić, że w ostatnich dwóch latach w żadnym z laboratoriów nie zanotowano nowych przypadków fuzji centromerowych.

Jak z powyższego zestawienia wynika w Polsce wśród buhajów hodowlanych lub przygotowywanych do wykorzystania w rozrodzie około 1,3% osobników było nosicielami nieprawidłowego kariotypu. Zgodnie z wytycznymi Instrukcji, wszystkie te osobniki podlegają eliminacji z rozrodu. Wśród

Tab. 1. Badania kariotypu buhajów w latach 1989–1996 wykonane w ramach krajowego systemu kontroli cytogenetycznej

Pracownia cytogenetyczna ZHW	Liczba osobników		Kariotypy nieprawidłowe
	poddanych badaniom	o nieprawidłowym kariotypie	
Gorzów Wlkp.	1301	9	1 – t rob (1;29) 8 – 60, XX/60, XY
Lublin	227	–	–
Opole	397	2	2 – 60, XX/60, XY
Olsztyn	1862	33	7 – t rob (1;29) 26 – 60, XX/60, XY
Warszawa	1076	9	9 – 60, XX/XY
Wrocław	416	13	6 – t rob (1;29) 7 – 60, XX/60, XY
Leszno	997	11	11 – 60, XX/60, XY
IZ Balice	797	15	6 – t rob (1;29) 1 – t rob (5;22) 8 – 60, XX/60, XY
SGGW	125	4	2 – t rob (1;29) 2 – 60, XX/60, XY
Razem	7198	96	22 – t rob (1;29) 1 – t rob (5;22) 73 – 60, XX/60, XY

hodowców nie budzi właściwie wątpliwości uzasadnienie usuwania z hodowli osobników z translokacją 1;29 czy innymi fuzjami centromerowymi. Dyskusji podlega natomiast wskazanie do eliminacji buhajów obarczonych chimeryzmem leukocytarnym. Do rozrodu z reguły kierowane są buhajki urodzone z ciąż pojedynczych. Buhajki urodzone z ciąż bliźniaczych różnopłciowych są na ogół obciążone chimeryzmem XX/XY świadczącym o połączeniu łożyskowych naczyń krwionośnych między zarodkami – bliźniętami o różnej płci. Według niektórych badaczy, buhaje będące chimerami XX/XY charakteryzują się obniżoną płodnością, w porównaniu z buhajami o prawidłowym kariotypie 60,XY. Wskazują na to również krajowe badania Świtońskiego i wsp. (28). Wydaje się jednak, że problem wpływu chimeryzmu na płodność buhajów należałoby przebadać na odpowiednio licznej grupie zwierząt-nosicieli, uwzględniając szereg wskaźników płodności.

W obecnym czasie roczna liczba diagnoz cytogenetycznych przeprowadzanych u buhajów będzie malała, gdyż praktycznie wszystkie buhaje, które są użytkowane w SHiUZ, przeszły już ocenę prawidłowości kariotypu. Badaniom podlegać będą przygotowywane do rozrodu kolejne roczniki buhajków. Rocznie z kojarzeń matek buhajów z buhajami uznanymi za ojców buhajów do Centralnych Wychowalni Buhajków i indywidualnych gospodarstw trafiało nieco ponad 1000 osobników (w 1992 r. – 1119, w 1993 r. – 1195). Z tej grupy nieco ponad 300 młodych buhajów ma szansę trafić do SHiUZ, pozostałe trafiają do prywatnych hodowców lub zostają wyeliminowane (12). W 1995 r. już tylko 756 nowych buhajów przeznaczono do rozrodu, podobnie było w 1996 r. (13). Zainicjowane w 1989 r. systemowe badania prawidłowości chromosomów buhajów wprowadzanych do rozrodu pozwoliły na eliminację znacznej liczby osobników będącymi nosicielami nieprawidłowych kariotypów. Natomiast nowym zagrożeniem dla hodowli bydła, powstałym w ostatnich latach, jest import nasienia buhajów realizowany poza Centralną Stacją Hodowli Zwierząt, przy braku świadectw wykluczających nieprawidłowość kariotypu dawców nasienia. Sytuacja ta wymagać będzie odpowiednich uregulowań prawno-hodowlanych.

Piśmiennictwo

1. Dyrendahl I., Gustavsson I.: Hereditas 90, 281, 1979.
2. Eldridge F. E.: Vet. Rec. 96, 71, 1975.
3. Frank M., Laurent C., Froget J., Surcin J. M., Coursat F.: Proc. 4th Europ. Colloq. Cytogenet. Domest. Anim. Uppsala 1980, s. 55.
4. Gustavsson I.: Hereditas 63, 68, 1969.
5. Gustavsson I.: Giessener Beitr. Erbbath. Zuchthyg. Sonderh. 1, 108, 1970.
6. Gustavsson I., Rockborn G.: Nature 203, 990, 1964.
7. Hanada H., Higuchi M., Nagamine Y., Geshi M., Muramatsu S.: Proc. 10th Europ. Colloq. Cytogenet. Domest. Anim. Utrecht 1992, s. 78.
8. King W. A., Linares T., Gustavsson I.: Hereditas 94, 219, 1981.
9. Knudsen O.: Int. J. Fertil. 3, 383, 1958.
10. Kovacs A., Gustavsson I., Csukly S., Karakas P.: Proc. 10th Europ. Colloq. Cytogenet. Domest. Anim. Utrecht 1992, s. 121.

11. Masuda H., Shioya Y., Fukuhara R.: Jap. J. Zoot. Sci. 51, 26, 1980.
12. Morawska K., Jakubowski P., Bukowiński T.: CSHZ Warszawa 1995.
13. Morawska K., Robak M.: CSHZ, Warszawa 1996.
14. Popescu C. P.: Proc. 4th Europ. Colloq. Cytogenet. Domest. Anim., Uppsala 1980, s. 182.
15. Popescu P. C.: Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 34, 41, 1990.
16. Queinnee G., Darre R., Berland H. M., Raynaud J. G.: 1st World Congr. Genet. Appl. Livestock Prod., Madrid 3, 131, 1974.
17. Rangel-Figueiredo M. T., Iannuzzi L.: Proc. 11th Colloq. Cytogenet. Domest. Anim. Copenhagen 1994, s. 195.
18. Refsdal A. O.: Acta Vet. Scand. 17, 190, 1976.
19. Rejdach B., Świtoński M., Stota E., Danielak B., Kozubska-Sobocińska A.: Medycyna Wet. 50, 379, 1994.
20. Rostanowski K.: Badanie i ocena przydatności rozplodowej buhajów. PWRiL, Poznań, 1987.
21. Scott C. D., Gregory P. W.: Genetics 52, 473, 1965.
22. Sharshov A. A.: 3 Snk.-Semin. Genet. Sel. Zhivotn 12 Sept., Novosibirsk, USSR.
23. Stota E., Świtoński M.: Genet. Pol. 33, 227, 1992.
24. Succi G., de Giovanni Macchi A. M., Molteni L.: Proc. 5th Eur. Colloq. Cytogenet. Domest. Anim. Milano-Gargano 1982, s. 1421.
25. Syed M., Nes N., Ronningen K.: J. Anim. Breed. Genet. 104, 113, 1987.
26. Sysa P. S., Sławomirski J. W., Stota E.: Badania cytogenetyczne buhajów. Instytut Weterynarii, Puławy, 1989.
27. Sysa P. S., Jaszczak K.: W: Biotechnologia, 1997 (w druku).
28. Świtoński M., Lechniak D. E., Landzwojczak D.: Genet. Pol. 32, 227, 1991.

Adres autora: prof. dr hab. Paweł Sysa, ul. Nowoursynowska 166, 02-787 Warszawa

SANSOM J., BODEY A.: Zmiany w oku u czterech psów z nadciśnieniem. (Ocular signs in four dogs with hypertension). Vet. Rec. 140, 593-598, 1997 (23)

U ludzi występują dobrze udokumentowane związki pomiędzy nadciśnieniem a obecnością określonego typu zmian w gałce ocznej. Zależności o podobnym charakterze występują też u psów z nadciśnieniem. U czterech psów wystąpiły zaburzenia w widzeniu spowodowane przez odklejającą się siatkówkę oraz wybroczyny w siatkówce. Tym zmianom towarzyszył wzrost ciśnienia tętniczego. U dwóch psów wystąpił przerost mięśnia serca, u jednego hipercholesterolemia (10,8 mmol/L). U trzech psów nie udało się zdiagnozować choroby układowej, która mogła spowodować nadciśnienie. W terapii trwającej 12 miesięcy stosowano środki hypotenzyjne (Capoten, Squibb), furosemid łącznie z prednisolonem bądź sam prednisolon.

G.

ANDREWS A.H., LAMPORT A.: Izolacja *Staphylococcus chromogenes* z rzadkiego przypadku liszajca u kozy. (Isolation of *Staphylococcus chromogenes* from an unusual case of impetigo in a goat). Vet. Rec. 140, 564, 1997 (22)

U kozy w wieku 2 lat po zakończeniu laktacji i po 2 tygodniach pobytu na farmie, na której przebywało 13 kóz, wystąpiły szybko rozprzestrzeniające się zmiany krostowate obejmujące okolice pachwin i dolny odcinek ogona. Z krost wydobywała się ropa koloru białego. Krosty pokrywały następnie strupy o zabarwieniu żółtobrązowym. Tym zmianom, bolesnym przy ucisku, nie towarzyszył świąd. Badaniem bakteriologicznym zidentyfikowano *Staphylococcus chromogenes* wrażliwy na penicylinę, oksytetracyklinę, linkomycynę, erytromycynę, klawulinian-amoksycylinę, enrofloksacynę c-TMP. Wyleczenie uzyskano po 5 dniach stosowania ampicyliny w dawce 7,0 mg/kg masy ciała.

G.