

F. KOZŁOWSKI

A SELECTIVE MEDIUM FOR THE ISOLATION OF BRUCELLA STRAINS FROM CONTAMINATED MATERIALS

Summary

The author's studies were directed to find a medium of a composition most suitable for the isolation of Brucella strains from contaminated materials.

Results of those studies are represented on the enclosed tables.

The composition of the modified medium is as follows:

- a) Basic medium. To the prepared, sterilized, dissolved and cooled to the temperature plus 46° C.

a 3% agar with 1% of glucose is added 5% of horse serum, previously inactivated.

- b) Selective medium. To the basic medium are added ready, sterilized solutions in distilled water of gentian violet in 1:200.000 of final concentrations and malachite green in 1:100.000 of final concentrations.

In 42 post-mortem examinations of guinea pigs previously experimentally infected with various strains of Brucella on the selective medium Brucella was isolated from the spleen 19 times, liver — 17, lungs — 8, heart (blood) — 5, kidneys — 12, lymphnodes — 12, testes — 2, while on the control medium (AGS, agar, glucose, serum) from the spleen 10 times, liver — 4, heart — 3, kidneys — 3, lymphnodes — 5.

S. STĘPKOWSKI, S. WOŁOSZYN

Enzootia bradsotu owiec w gospodarstwie „J”
Zespołu Hodowli Zarodowej „S”

Z Katedry Epizootiologii Wydziału Weterynaryjnego W. S. R. w Lublinie
Kierownik: prof. dr STANISŁAW KRAUSS

Bradsot jest groźną, mało naogół u nas znaną zakaźną chorobą owiec o niezwykle ostrym, śmiertelnym przebiegu. Choroba ta występuje w różnych częściach świata: w Europie (kraje skandynawskie, Anglia, Niemcy, ZSRR i in.), Ameryce, Australii i Nowej Zelandii. W Polsce pierwsi zwrócili na bradsot owiec uwagę Osiński (1946) i Gołaszewski (1952).

Bradsot wywołują drobnoustroje beztlenowe z grupy obrzęku gazowego, głównie *Cl. Septicum*, *Cl. Novy* oraz *Cl. gigas*. Zarazki te są ubikwitarne rozpowszechnione w przyrodzie. Ich zarodniki występować mogą w nawozie, ziemi, pyle, trawie i sianie, pochodzącym zwłaszcza z niżej położonych, zalewanych w czasie ulewnych deszczy, przez potoki lub rzeki łąk i pastwisk, przy czym z karmą przedostają się one do przewodu pokarmowego owiec. Źródłem zakażenia mogą być również naturalne wodopoje ze stojącą wodą (I w a n o w).

Patogeneza choroby nie jest dokładnie wyjaśniona. Wiadomo jedynie, że prócz wymienionych beztlenowców, które stwierdzano niejednokrotnie (i to nawet w postaci zjadliwej dla zwierząt) w przewodzie pokarmowym całkiem zdrowych owiec, do wystąpienia bradsotu niezbędne jest współdziałanie czynników dodatkowych. Szczególnie usposabiająco oddziaływać mają: przechłodzenie zwierząt pokrytą szronem (często jesienią przy zbyt wczesnym wypędzaniu owiec na pastwisko), przemarzniętą lub zepsutą paszą, niedostateczna ilość ruchu i związane z tym osłabienie perystaltyki, a być może również inne czynniki obniżające rezystencję śluzówki żołądka i jelit (np. awitaminoza A i C, przekarmienie wysokobiałkową paszą — Gołaszewski). Mechanizm działania czynników nieswoistych nie został dotychczas poznany.

Według Wirtha i Diernhofera, czynniki te przez upośledzenie wydzielania kwasu solnego i soków trawiennych stwarzają dogodne warunki do przenikania beztlenowców bądź to w głąb śluzówki jelit, bądź też do wątroby. Przedostawanie się zarazków z przewodu pokarmowego w głąb tkanek mogą prawdopodobnie ułatwić także pasożyty obecne w trawie, jak *Strongylidae*, *Fasciola hepatica*, *Dicrocoelium lanceolatum*. W błonie śluzowej trawieńca lub w wątrobie beztlenowce ulegają znacznemu namnożeniu i przez wytwarzanie toksyn powodują ciężkie, kończące się zejściem śmiertelnym, ogólne zatrucie organizmu.

Niektórzy z autorów wyróżniają t.zw. bradsot północny (wywołany ostrym, często krwotocznym stanem zapalnym trawieńca i jelit cienkich) oraz bradsot niemiecki, opisywany również jako zakaźna martwica wątroby (*Hepatitis infectiosa necroticans*), cechujący się występowaniem licznych ognisk martwiczych w wątrobie (wybucha po zakażeniu *Cl. Novy* lub *Cl. gigas*). Pod względem klinicznym obydwie te postacie mają przebieg podobny. Wrażliwe na bradsot są owce bez różnicy rasy. Choroba wybucha najczęściej wśród dorosłych, dobrze odżywionych i mało ruchliwych owiec, chociaż zapadać na nią również mogą sztuki młode, nawet ssące jagnięta. Bradsot owiec występuje w różnych porach roku, jednak szczególnie często pojawia się wczesną jesienią (październik) i zanika z początkiem zimy (styczeń).

W przeważającej większości przypadków przebieg bradsotu jest niezwykle gwałtowny. Pozornie zdrowe owce padają nagle na ziemię i z reguły giną (często w nocy) w ciągu 10–60 minut wśród objawów duszności, morzyska, zgrzytania zębami, drgawek i spadku tempera-

tury ciała poniżej normy. Przy mniej gwałtownej, rzadziej spotykanej postaci, choroba rozpoczyna się przygnębieniem i utratą apetytu; zwierzęta stoją z opuszczoną głową, poruszają się niechętnie, w chodzie wykazują chwiejność zadu. Ciepłota ciała jest podwyższona, spojówki silnie zaczerwienione („czerwone oczy“). Ponadto występuje wzdęcie, objawy morzyska, pienisto-krwawy wyciek z jamy ustnej, nosa i sromu, a niekiedy również obrzęk głowy, okolicy gardzieli i języka oraz biegunka i krwawe odchody. Nierzadko stwierdza się także zaburzenia ze strony ośrodkowego układu nerwowego, jak: niepokój, podniecenie, gwałtowność ruchów itp. Również ta postać kończy się zwykle zejściem śmiertelnym i tylko wyjątkowo może nastąpić wyzdrowienie.

Na sekcji padłych owiec stwierdza się wzdęcie powłok brzusznych oraz szybki rozkład zwłok. Z naturalnych otworów ciała często wydostaje się pienisto-krwawy wyciek. Po otwarciu zwłok najbardziej typowe zmiany stwierdza się w przewodzie pokarmowym. Jelita cienkie są silnie wypełnione gazem. Śluzówka trawienca jest rozpulchniona i obrzękła; występują ogniskowe lub rozlane, krwiste, niekiedy o sino-fioletowym zabarwieniu nacieczenia. W błonie śluzowej jelit cienkich, zwłaszcza w dwunastnicy stwierdza się niejednokrotnie obrzęk i krwotoczny stan zapalny o różnym stopniu nasilenia. Węzły chłonne krezkowe są znacznie obrzękłe. Wątroba, oprócz powiększenia i przekrwienia, może zawierać szaro-żółtawe, ostro odgraniczone ogniska martwicze, wielkości od główki szpilki do orzecha laskowego; stanowią one typowy objaw tzw. bradsotu niemieckiego, przy którym zmiany w przewodzie pokarmowym są słabiej zaznaczone (Wirth i Diernhofer). Śledziona bez zmian lub wykazuje nieznaczne rozpulchnienie mięszu, spowodowane postępującym rozkładem, lecz nie jest obrzękła (ważna cecha odróżniająca bradsot od wąglika). Pod torebką śledziony, wątroby i nerek występują pęcherzyki gazu. Nadto stwierdza się obecność żółtawego lub krwistego płynu przesiękowego w worku osierdziowym, klatce piersiowej i jamie brzusznej, wybroczyny pod błonami surowiczymi, wysięk włóknikowy na krezce, a niekiedy również surowiczo-krwiste nacieczenia w tkance podskórnej, zwłaszcza przedniej części ciała.

Przyżyciowe rozpoznanie bradsotu jest dość trudne. Rozpoznanie ułatwia wykonane — najlepiej tuż po padnięciu zwierzęcia — badanie sekcyjne. Sekcja w późniejszym czasie posiada mniejszą wartość, ponieważ wskutek szybkiego rozkładu gnilnego charakterystyczne zmiany ulegają zatarciu. Dla pewnego rozpoznania choroby niezbędne jest badanie bakteriologiczne. Do badania przesyłać można albo całe zwłoki lub w (oddzielnym naczyniu) trawieniec i dwunastnicę wraz z treścią, zmienione części wątro-

by, wycinki narządów mięszowych oraz krew z serca zatopioną w pipetce lub cały mięsień sercowy z podwiązanymi naczyniami. Próbkę, które należy pobierać od świeżo padłych sztuk, należy dostarczyć do pracowni rozpoznawczej jak najszybciej, najlepiej przez specjalnego gońca. W ciepłych porach roku wskazane jest zakonserwowanie wysyłanego materiału w jałowym, 30—40% roztworze gliceryny lub 0,5% roztworze fenolu.

Bradsot owiec należy odróżnić od wąglika, ostrej postaci pasteurelozy oraz zatruc na tle pokarmowym, zwłaszcza zaś od zatrucia akonityną (tojadem).

Rokowanie jest niepomysłne, gdyż choroba niemal z reguły kończy się zejściem śmiertelnym. Przy mniej gwałtownym przebiegu można próbować leczenia (penicylina, środki naserkowe i dezynfekujące przewód pokarmowy), jednak bez większych widoków na uzyskanie pomyślnych wyników.

Walka z bradsotem owiec opiera się w głównej mierze na zarządzeniach i zabiegach o charakterze profilaktycznym, mających głównie na celu unieszkodliwienie źródeł zakażenia się zwierząt oraz zabezpieczenie stada przed wpływami czynników nieswoistych, które sprzyjają występowaniu choroby. Na terenach, na których bradsot stale występuje, poza profilaktyką o charakterze nieswoistym można stosować uodparnianie owiec formolizowanymi szczepionkami, które powinny być sporządzone z beztleńców występujących na danym terenie. Szczepionkę wstrzykuje się owcom domięśniowo, po zewnętrznej stronie biodra (I w a n o w) w pozycji stojącej, celem zapobiegnięcia roniom, które mogą nastąpić wskutek szarpania się zwierząt podczas ich kładzenia. Uodparniać należy dwukrotnie, w odstępach 14—18 dniowych. Odporność pojawia się po upływie 7—10 dni od powtórnego szczepienia i trwa od 6—8 miesięcy (I w a n o w).

Obserwacje własne.

Z początkiem października ub. r. pojawiły się w gospodarstwie „J“ Zespołu Hodowli Zarodowej „S“ powtarzające się w odstępach 2—4 dniowych upadki wśród owiec — matek w wieku od 2—4 lat. Gospodarstwo „J“ leży w dorzeczu Wisłoki, na terenie podgórskim (około 500 m. nad poziomem morza). Glebę stanowi płytka, ciężka, małowapienna glina o odczynie kwaśnym. W roku ubiegłym notowano na tym terenie wyjątkowo duże ilości opadów atmosferycznych (od 15 czerwca do końca lipca ok. 800 ml). Całe stado owiec (560 maciorek i 277 jagniąt w wieku od 5—7 miesięcy) w okresie letnim przebywało na wypasach, znajdujących się w odległości ok. 6 km. od gospodarstwa. Kondycja owiec po sezonie wypasów była dobra. Pomieszczenia zimowe składające się z 2 owczarni, jednej murowanej drugiej drewnianej na

murowanych słupach, odpowiadają naogół wymagom zoohigieny. Owce po powrocie z końcem września z hal, wypasano na koniczynie ścierniskowej, rosnącej na otaczających gospodarstwo wzgórzach oraz na pobliskich łąkach, od godzin rannych do wieczora. Z powodu panujących w październiku na tym terenie deszczy i przymrozków, zwierzęta wypędzono niejednokrotnie na przemoczoną, lub pokrytą szronem trawę. Przed wypędem rannym na pastwisko maciorom podawano tzw. mieszankę B (50% otrąb pszennych, 50% makuchu) w ilości około 100 g na sztukę. Pojenie owiec odbywało się w płynącym obok owczarni strumieniu. Wkrótce po przepędzeniu z hal pojawiły się wśród owiec nagłe upadki, które początkowo dotyczyły pojedynczych sztuk, później padało po kilka owiec odrazu, najczęściej w ciągu nocy.

Po zaprowadzeniu w owczarni przez personel fachowy zespołu całodobowych dyżurów ustalono, że choroba rozpoczyna się zwykle oswojeniem, niechęcią do wstawania i chwiejnością chodu, objawami duszności i wzdęcia. Ciężota wewnętrzna w granicach od 40—41,5, tętno przyspieszone, słabe i nieregularne. Objawy te szybko ulegały nasileniu, pojawił się pienisto-krwawy wypływ z jamy gębowej i nozdrzy, zgrzytanie zębami, drgawki, temperatura spadała poniżej normy (do +36, +37°C) i następowało zejście śmiertelne. Padnięcia dotyczyły jedynie dobrze odżywionych maciorek, natomiast brak było upadków wśród tryków, jagniąt i owiec — matek o słabszej kondycji. Przebieg choroby był dość ostry, śmierć następowała w ciągu 1—10 godzin od pojawienia się pierwszych oznak zachorowania. Próby leczenia chorych sztuk przez podawanie penicyliny oraz środków nasercowych nie dały wyników.

U padłych sztuk oprócz wzdęcia stwierdzono pienisto-krwawe wycieki z naturalnych otworów ciała, a nierzadko również różowo-fioletowe plamy na skórze, głównie w okolicy gardzieli i przedpiersia. Wełna w tych miejscach była łatwa do wyskubania, w tkance podskórnej występowały galaretowato-krwawe nacieczenia i pęcherzyki gazu, przy braku zmian w mięśniach tych partii ciała. Po otwarciu zwłok wyczuwano silnie cuchnący, kwaśny zapach. W klatce piersiowej, worku osierdziowym i jamie brzusznej stwierdzano dość duże ilości żółtawego lub krwistego płynu. Wątroba powiększona, błada, krucha. U kilku sztuk w wątrobie stwierdzono szaro-żółtawe ogniska martwicze, wielkości od ziarna grochu do orzecha laskowego. Nerki przekrwione, śledziona bez zmian (w jednym tylko przypadku lekko obrzękła). Przedłożadki wypełnione trawiastą karmą, trawieniec pusty, jelita cienkie wzdęte gazami, krezka przekrwiona, węzły krezkowe obrzękłe, przekrwione. Śluzówka trawieńca i dwunastnicy rozpułchniona, mniej lub więcej przekrwiona, pokryta licznymi punkcikowatymi lub pas-

mowatymi wybroczynami. U kilku sztuk w trawieńcu stwierdzono ubytki błony śluzowej, dochodzące wielkości ziarna grochu. Dalsze odcinki jelit bez zmian (tylko u 1 sztuki zanotowano w jelicie ślepym wybroczyny). Węzły chłonne śródpiersiowe obrzękłe i przekrwione, tchawica i oskrzela wypełnione krwawo-pienistym śluzem. Mięsień sercowy błady, kruchy, zwyrodniał, u niektórych sztuk obserwowano podnadsierdziowe, punkcikowate wybroczyny.

Na podstawie zaobserwowanych objawów i zmian sekcyjnych podejrzewano bradsot jako przyczynę upadków owiec. Badania toksykologiczne, wykonane w Zakładzie Toksykologii Wydz. Wet. W.S.R. we Wrocławiu wypadły ujemnie.

Badania sekcyjne nadesłanej w dniu 14.X.1955 r. przez Zespół w celach rozpoznawczych do naszego Zakładu padłej owcy wykazało typowe dla bradsotu zmiany anatomo-patologiczne. Mikroskopowo w preparatach odciskowych z wątroby stwierdziliśmy laseczki gram-dodatnie, zarodnikujące, które układały się w postaci łańcuszków. Wysiewy na pożywki w warunkach tlenowych, pozostały jałowe, w warunkach beztlenowych (bulion Tarozzi — Wrzosek) wystąpił wzrost czystej hodowli gazo-twórczych, gram-dodatnich laseczek z materiału z wątroby i mięśni. Na płytce Zeisslera drob-noustrój wyrastał w postaci delikatnego nalotu, dającego β-hemolizę. Wyosobniony szczep okazał się silnie chorobotwórczy dla świnek morskich i białych myszek. Po domięśniowym zakażeniu (0,25 ml i 0,5 ml), świnki morskie padały w ciągu 10—14 godzin; przy sekcji stwierdzono jasno-żółtawe, galaretowate nacieki w tkance podskórnej i mięśniach w okolicy iniekcji. Szczep ten został określony przez pracownię badań nad beztlenowcami PZH (Kier. prof. dr H Meisel *) jako *Cl. oedematicum*.

W oparciu o badania epizootologiczne, kliniczne, sekcyjne i wynik badania bakteriologicznego (dokładnie określony szczep beztlenowca), mogliśmy potwierdzić pierwotne, trafne podejście bradsotu, wywołanego przez *Cl. oedematicum*. Do wystąpienia choroby w głównej mierze przyczyniło się przypuszczalne wypasanie owiec na oszronionej lub przemoczonej deszczem trawie.

Zwalczanie enzootii oparto na zaleceniach dwóch komisji lekarsko-wet. jakie przeprowadziły w okresie trwania choroby badania na miejscu. Zastosowano niezwłoczną izolację owiec chorych, częste odkażanie owczarni, przed izolatką umieszczono maty ze środkiem dezynfekcyjnym. Sekcji sztuk padłych dokonywano wyłącznie na grzebowisku, zwłoki wraz ze skórą niszczone przez zakopywanie. Owce wypędzono na pastwisko tylko w dniu bezdeszczowe,

*) Panu Prof. Dr H. Meislowi wyrażamy serdeczne podziękowanie za łaskawe określenie szczepu.

pogodne, po ociepleniu się i ustąpieniu szronu. Przd wypędem — w miejsce paszy treściwej — podawano owcom dobre siano. Pojono je wodą przestaną z dodatkiem kwasu solnego (1 łyżka stołowa na wiadro wody). Koryta i poidła odkażano co kilka dni. Zabiegi te pozwoliły w krótkim stosunkowo czasie zlikwidować chorobę. I tak gdy w październiku wśród objawów bradsotu padło 30 owiec, to w pierwszej połowie listopada stwierdzono jedynie 4 przypadki padnięć. W miesiącu grudniu wogóle upadków na tym tle nie notowano co było równoznaczne z wygaśnięciem choroby.

Piśmiennictwo:

1) Gołaszewski H.: O etiologii bradsortu owiec. Med. Wet., 1952, Nr 4. 2) Hutyra, Marek, Manninger u. Mocsy: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, T. I, Jena, 1954. 3) Iwanow A. D.: Bradzot owiec i miery borby z etim zaboliewaniem. Wiet., Nr 3, 1952. 4) Koliakow J. E.: Wieterinarnaja mikrobiologija. Moskwa, 1952. 5) Miessner H.: Tierseuchen und ihre Bekämpfung-Hannover, 1948. 6) Oppermann, Th.: Lehrbuch der Krankheiten des Schafes — Hannover, 1950. 7) Osiński J.: Bradzot owiec. Med. Wet., Nr 1, 1946. 8) Terentjew F. A., Markow A. A.: Infekcionnyje i inwazionnyje bolezni owiec i koz. Moskwa, 1951. 9) Wirth D. u. Diernhofer K.: Lehrbuch der inneren Krankheiten der Haustiere. Stuttgart-1950. 10) Wyszelski S. N.: Czastnaja epizotologija. Moskwa, 1948.

С. СТЕПКОВСКИ и С ВОЛОШИН

ЭНЗООТИЧЕСКИЙ БРАДСОТ ОВЕЦ В КОЛЛЕКТИВНОМ ХОЗЯЙСТВЕ „J“.

Резюме

Авторами описывается случай энзоотического врадзота овец в одном коллективном хозяйстве. Болезнь началась в октябре 1955 года. Заболевали особенно хорошо упитанные овцы-матери 2—4 лет. Выделенный с павших животных анаэроб определенно как *A. oedematiscum*: Энзоотию удалось ликвидировать после применения относительных сан-ветеринарных мер и после изменения способа кормления животных.

STĘPKOWSKI S. & WOŁOŻYŃ S.

BRADSOT IN SHEEP IN THE FLOCK „J” OF THE STATE AGRICULTURAL FARM „S”

Summary

An outbreak of the epizootic disease Bradzot of sheep in one State Agricultural Farm is described. The outbreak took place in October, 1955 and the disease attacked mainly best conditioned sheep-mothers at the age from 2—4 years. From carcasses an anaerobic microorganisms was isolated and classified as *Cl. oedematiscum*. The disease was controlled by imposing sanitary veterinary regulations and a change of diet.

T. DĄBROWSKI, E. GÓRECZNY

Salmonelozy ptactwa wodnego w kazuistyce W.Z.H.W.

Z Woj. Zakł. Higieny Weterynaryjnej w Lublinie
Kierownik: dr T. DĄBROWSKI

W związku z rozwojem PGR-ów i tworzeniem się większej ilości ferm ptactwa wodnego, które grupują niekiedy kilka tysięcy sztuk, niebezpieczeństwo powstawania chorób zakaźnych stale wzrasta. Mobilizuje to terenowych lekarzy wet., służbę zootechniczną i personel obsługujący fermy do wzmocnienia czujności na odcinku zapobiegania enzootiom. Doświadczenia ostatnich lat upoważniają do twierdzenia, że na terenie woj. lubelskiego salmonelozy należą do najgroźniejszych chorób ptactwa wodnego i dlatego pragniemy podzielić się doświadczeniami zdobytymi w walce z nimi.

Salmonelozy powodują znaczne straty wśród ptactwa nie tylko u nas ale i w innych państwach; literatura zagraniczna wiele miejsca poświęca temu schorzeniu. Największe straty po gołębiach wywołują salmonelozy wśród kaczek i gęsi. Z ponad 50 typów wyizolowanych od ptactwa najczęściej w Europie, Ameryce i innych częściach świata występuje *S. typhimurium* (Marek, Swincow, Grzimek i inni). Według Graya (1951) w Weybridge w Anglii między 1939—1947 r. poza *S. pullorum* i *S. gallinarum* najwięcej u ptactwa notowano *S. typhimurium* — 165 przypadków, na drugim miejscu *S. thompson* — 159 przy-

padków, na trzecim miejscu *S. enteritidis* — 28 przypadków i na czwartym miejscu *S. anatum* — 10 przypadków. Natomiast w USA, wg Edwardsa (1939) z ptaków wyizolowano *S. typhimurium* 176 razy, a na drugim miejscu na *S. anatum* 8 razy. Ten sam autor podaje w 1948 r., że z wyosobnionych 90 kultur *Salmonelli* z kaczek — 62 przypadki na *S. typhimurium* a 8 na *S. anatum*. Ważność zagadnienia powiększa fakt, że zarazki te są chorobotwórcze dla innych zwierząt a przede wszystkim dla ludzi. Bardzo dużo, szczególnie w Niemczech, notuje się przypadków zatruc u ludzi na skutek spożycia zakażonych jaj i mięsa ptaków. W walce z salmonelozą ptaków najważniejszą rolę odgrywa profilaktyka, ponieważ dotychczas nie znamy środka skutecznie zwalczającego to schorzenie. Stosowane leki wprawdzie dają pewną poprawę i zmniejszają śmiertelność, tym niemniej rekonwalescenci pozostają często nosicielami i siewcami, przyczyniając się do rozsiewania i rozszerzania schorzenia. Przy zapobieganiach enzootiom salmonelozy należy pamiętać o przestrzeganiu zasad sanitarno-higienicznych, oraz deratyzacji pomieszczeń. Dla młodzieży powinno się przeznaczać osobne wychowalnie i wybiegi, dzieląc stado na niewielkie grupy, na co szczególnie