

M. J. SAS KROPIWNICKI

Barkly East

Anaplazmoza bydła

Anaplazmoza jest to zakaźna i niezaraźliwa choroba bydła, spowodowana przez pasożyta krwi, zwanego *Anaplasma marginale*, charakteryzująca się gorączką, anemią, żółtaczką.

Rozprzestrzenienie geograficzne

Choroba była stwierdzona we Francji, Hiszpanii, Bułgarii, we Włoszech, w Serbii, Grecji, Małej Azji, Australii, na wyspach Pacyfiku, w Południowej i Środkowej Ameryce, w Indiach zachodnich i 38 Stanach (na 48) Ameryki Północnej, gdzie spowodowała straty szacowane rocznie na 3 biliony dolarów w produkcji i 3,5 mln dolarów z powodu śmiertelności bydła.

Anaplazmoza zdarza się najczęściej w ciepłych krajach, ale jest przenoszona też do krajów o zimnym klimacie, na skutek handlu bydłem, szczególnie zarodowym.

Warunki topograficzne i klimatyczne

Anaplazmozę spotyka się w całej Afryce, szczególnie w okęgach niżej położonych i pokrytych krzakami, gdzie jest więcej kleszczy, które są przenosicielami anaplazm. Spotyka się ją też w okolicach górzystych, jak również na płaskowyżach Transvaalu i Wolnego Kraju Oranii. Choroba najczęściej występuje w lecie, jesieni i, z powodu długiego okresu inkubacyjnego, w pierwszych tygodniach zimy. Jest to zależne od położenia geograficznego i klimatu.

Rys historyczny

Pierwszy opisał anaplazmozę *Hutcheon* w 1897 r. w Płd. Afryce, nazywając ją żółtaczką, jednak pierwszeństwo zaobserwowania jej, przypisuje się *Spreullowi*, w Barkly East. *Kolle* opisał tę chorobę w 1898 r. w okręgu Kimberley i pierwszy podał rysunek pasożyta. *Smith* i *Kilborne* rozpoznali anaplazmozę przy sposobności badania bydła na gorączkę teksaską (piroplazmozę).

Piroplazmoza i anaplazmoza mają zbliżone objawy kliniczne i wielu badaczy pracując nad piroplazmozą znajdowało oprócz *Babesia bigemina* także *Anaplasma marginale*.

Lignières w 1900 r. i *Knuth* w 1905 r. odkryli tego pasożyta w Płd. Ameryce, a *Dzunkowski* i *Luks* w kraju Zakaukaskim w 1904 r. Etiologię ostatecznie ustalił *Theiler*. Wstrzykiwał on importowanym z Anglii jałowkom krew pochodzącą od krów chorych na piroplazmozę, ażeby wzmocnić immunizację przeprowadzoną już w Anglii przeciwko piroplazmie płd. afrykańskiej, sądząc, że uodpornienie dokonane w Anglii uchroni je od ostrych objawów choro-

by. Tymczasem u 9 na 10 jałówek, które otrzymały krew zakażoną zarazkami płd. afrykańskiej piroplazmozy po 4 tygodniach podniosła się temperatura, a następnie wystąpiły objawy anemii i żółtaczki, brak jednak było hemoglobinurii, jednego z głównych objawów piroplazmozy, a badanie mikroskopowe nie wykazało obecności *Babesia bigemina*. 5 z tych jałówek padło. Wobec powyższego *Theiler* doszedł do wniosku, że we krwi, którą wprowadził, znajdowały się oprócz babesii inne zarazki, które obserwował od kilku lat i nazywał „marginal points”, ponieważ znajdowały się zwykle na skraju krwinek czerwonych. Babesie nie rozmnożyły się w krwi tych jałówek, bo były one poprzednio uodpornione. *Theiler* nadał pasożytowi nazwę „anaplazma”, ponieważ nie posiadał plazmy, składając się wyłącznie z chromatyny, a ze względu na położenie w krwince czerwonej *Anaplasma marginale*.

Nie wszyscy autorzy byli zgodni co do pasożytniczego charakteru anaplazmozy, twierdząc, że rzekome pasożyty są tylko szczątkami chromatyny (*Laveran* i *Franchini*) lub resztkami krwinek czerwonych (*Dias* i *Aragao*). *Knuth* i *du Toit* byli zdania, że choroba jest właściwie spowodowana przez wirusy, a anaplazmy są tylko objawem chorobowym w czerwonych krwinkach. *Du Toit* w 1928 r. stwierdził, że krew pochodząca od krowy chorej na anaplazmozę zhemolizowana a następnie przefiltrowana przez filtry, przestaje być zakaźna, natomiast nie filtrowana, po wstrzyknięciu bydłu, powoduje chorobę.

Anaplasma marginale jest morfologicznie podobna do ciałek *Jolly'ego*, które występują przy anemii u ludzi i zwierząt. Pod mikroskopem przedstawia się jako okrągły lub owalny twór o średnicy od 0,3 do 1,0 mikrona, umieszczony zwykle na skraju czerwonej krwinki. W 80% erytrocytów znajduje się zwykle tylko jeden zarazek, czasami 3 lub 4.

Theiler odkrył w 1912 r. identyczny zarazek, który różnił się od *Anaplasma marginale* tylko tym, że znajdował się w środku czerwonego ciałka krwi, i dlatego nazwał go *Anaplasma centrale*. Jest on trochę większy od poprzedniego i powoduje chorobę o przebiegu łagodniejszym. *Du Toit* (1934) uważał, że *Anaplasma centrale* jest tylko pewną postacią *Anaplasma marginale*. Ostatnie badania przy pomocy mikroskopu elektronowego wykazały, że ciałka anaplazmy składają się z kilku cząsteczek kosmofilnych, których wielkość dochodzi do 100 ångströmów lub 10 millimikronów.

Anaplazmy giną w temperaturze od 50°C do 60°C, natomiast w temp. —78°C utrzymały się w stanie żywym przez 18 godz. W Australii

w 1946 r. miejscowy szczep *Anaplasma centrale* utrzymał się przy życiu przez 16 miesięcy w temp. -80°C .

Anaplazmy rozmnażają się drogą wielokrotnego podziału, w krwi pojawiają się na 6—8 dni przed wystąpieniem objawów klinicznych.

Głównym objawem anaplazmozy jest anemia. Przypuszczano początkowo, że anaplazmy powodują rozpad czerwonych krwinek, ale przeciw temu brak hematurii, hemoglobinurii i hemoglobinemii. Wobec tego przyjęto, że anemia jest spowodowana zahamowaniem erytropoezy. Badania przy pomocy radioizotopu Fe 59 nie potwierdziły tego poglądu, ale przemawia za nim stwierdzenie zmniejszonej produkcji erytrocytów w szpiku kostnym u zwierząt, które dostały powtórnego ataku anaplazmozy po wycięciu śledziony (stanowiącej u zwierząt dorosłych dodatkowe miejsce wytwarzania krwinek).

Obraz krwi zwierzęcia chorego na anaplazmozę

W miarę postępowania choroby zwiększa się łatwość rozpadania się czerwonych krwinek, pojawia się anisocytoza i niedobarwliwość. Obraz taki utrzymuje się zwykle aż do śmierci u zwierząt nie leczonych. U ozdrowieńców następuje regeneracja erytrocytów, anaplazmy zanikają, pojawiają się makrocyty i zaznacza się wielobarwliwość. Ostrość choroby jest proporcjonalna w pewnym stopniu do ilości zakażonych erytrocytów. W ciężkich przypadkach można zobaczyć pod mikroskopem kilka anaplazm w jednym erytrocycie. Ilość erytrocytów w mm^3 krwi, może spaść u dojrzałej krowy nawet do 1.180.000 a ilość leukocytów wzrasta do powyżej 14.000 w 1 mm^3 , hemoglobina zaś spada poniżej 3 g w 100 cm^3 krwi. (Ilości normalne u krowy wynoszą: 6.300.000 erytrocytów i 7.300 leukocytów w 1 mm^3 krwi oraz 12,03 g hemoglobiny w 100 cm^3).

Rozprzestrzenianie się anaplazmozy

Przenosicielami choroby są owady ssąco-klujące: 9 gatunków much końskich i stajennych, 3 gatunki komarów oraz około 16 gatunków kleszczy podejrzewa się o przenoszenie tego pasożyta. Do rozszerzenia się choroby mogą przyczynić się także zabiegi chirurgiczne jak: obcinanie rogów, kastracje lub pobieranie próbek krwi. Muchy lub zanieczyszczone krwią instrumenty przenoszą zarazki mechanicznie. Głównym jednak przenosicielem anaplazmozy jest kleszcz, który jest stałym nosicielem zarazka. Smith i Kilborne już w 1893 r. przenieśli zarazki anaplazmozy z jednej krowy na drugą przy pomocy kleszcza *Boophilus annulatus*. Theiler w 1910 r. stwierdził, że anaplazma jest przenoszona w Płd. Afryce przez

kleszcze *Boophilus decoloratus* (znany jako przenosiciel babesiozy) i *Rhipicephalus simus*. W Ameryce przenosicielami tego zarazka były także kleszcze: *Rhipicephalus sanguines*, *Dermacentor andersoni*, *Dermacentor variabilis* i *Ixodes scapularis*. W Argentynie — *Boophilus microplus*, w Brazylii — *Boophilus australis*, w Płd. Afryce — *Rhipicephalus bursa* i *Hyalomma exacavatum*, w Australii — *Boophilus microplus*. W Niemczech, Helmowi (1924) udało się przenieść anaplazmę przy pomocy kleszcza *Ixodes ricinus* i *Haemaphysalis cinnabarina punctata*.

Należy zaznaczyć, że samice kleszczy: *Boophilus decoloratus*, *Boophilus annulatus*, *Boophilus microplus*, *Boophilus australis*, *Rhipicephalus simus*, *Ixodes ricinus*, *Hyalomma lusitanicum*, *Dermacentor albictus*, *Haemaphysalis cinnabarina punctata* przekazują pasożyta w jajeczkach następnej generacji.

Rees twierdzi, że w Stanach Zjedn. A. P. kleszcze *Rhipicephalus sanguines*, *Dermacentor variabilis* i *Dermacentor andersoni* nie przenoszą anaplazmy przez jaja żeńskich osobników, tylko ich larwy zakażają bydło.

Zwierzęta podatne na zakażenie

Na zakażenie podatne jest nie tylko bydło domowe, ale też i inne przeżuwacze jak: bizony, wielbłądy, różne rodzaje antylop, u których często spotyka się we krwi anaplazmy bez widocznych objawów klinicznych. Neitz i du Toit (1932) twierdzili, że antylopy w Afryce są głównym rezerwuarem anaplazmy przenoszonej na bydło. Wrażliwe na *Anaplasma marginale* są również owce i kozy będące też nosicielami zarazków, mimo bezobjawowego przebiegu zakażenia. Owce i kozy chorują natomiast na anaplazmozę wywołaną przez *Anaplasma ovis* opisaną przez Lestoquarda (1926). Postać gorączkowa znana jest w Algierze i Izraelu, gdzie śmiertelność dochodzi do 32%, natomiast w Płd Afryce ma przebieg łagodny a często nawet brak objawów klinicznych. Anaplazmozę u owiec spotyka się też na południu Francji i ZSRR.

Cielęta są bardziej odporne na anaplazmozę aniżeli dojrzałe osobniki i przebieg jej jest u nich łagodny. Jest to spowodowane większą zdolnością regeneracji czerwonych ciałek krwi u młodych zwierząt. Dlatego też bydło hodowane w okolicach niżej położonych i zalesionych jest bardziej odporne na anaplazmozę, aniżeli bydło importowane, bo dużo sztuk przeżyło tę chorobę w młodym wieku.

Objawy kliniczne i przebieg

Okres inkubacyjny anaplazmozy wynosi przeciętnie od 15 do 45 dni i zależy od ilości pasożytów, którymi zwierzę zostało zakażone. Temperatura wzrasta na kilka dni przed pojawieniem się pierwszych anaplazm w czerwonych

krwinkach. Ilość ich zwiększa się w ciągu następnych 14 dni, po czym erytrocyty zakażone anaplazmami zaczynają znikać z obrazu krwi mimo że występują kliniczne objawy anemii. Dlatego też w zaawansowanym stadium anaplazmozy nie można często znaleźć anaplazm w erytrocytach. Zostają one prawdopodobnie sfagocytowane przez komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego, a nie rozpadają się we krwi, mimo że ich rozpad można stwierdzić w śledzionie i wątrobie. Niektóre osobniki przechowują małe ilości anaplazm w krwi do końca życia i są nosicielami anaplazmozy.

Przebieg anaplazmozy może być nadostry, ostry, podostry, przewlekły, czasami u młodego bydła bardzo łagodny. Przebieg nadostry opisany przez *Boyntona* u krów mlecznych w Ameryce charakteryzuje się wysoką temperaturą, posmutnieniem i zanikiem mleczności. Sluzawica jest sucha i pojawia się ślinotok. Śmierć może nastąpić w ciągu kilku godzin. W Płd. Afryce anaplazmoza ma przeważnie przebieg ostry, podostry lub chroniczny. W stadium początkowym stwierdza się wzrost temperatury do 40°C — $40,6^{\circ}\text{C}$, utratę apetytu, brak przeżuwania, niedowład przedżołądków, kał konsystencji twardej, pokryty śluzem, czasami krwią. Po 1 — 2 dniach występuje zaparcie, odbytница jest pusta, a jej błona śluzowa pokryta jest gęstym śluzem. Badaniem per rectum można czasami wyczuć u buhajów pęcherz wypełniony moczem jako następstwo zatrzymania moczu, czego nie spotyka się u krów, u których występuje raczej częste oddawanie moczu. Po kilku dniach pojawiają się objawy niedokrwistości, które nasilają się. Błony śluzowe i skóra są blade, niekiedy z lekkim zażółceniem. Ilość uderzeń tętna zwiększa się dochodząc do 150/min. Oddychanie jest przyspieszone i utrudnione, temperatura spada. W zwązcu można wyczuć zbitą karmę. Zwierzę przestaje zupełnie jeść i stoi nieruchomo. W tym stadium najmniejszy nawet wysiłek może spowodować śmierć zwierzęcia wskutek niedotlenienia. Buhaje częściej się kładą niż krowy i żyją o wiele dłużej. W przebiegu ostrym można też czasem zauważyć śluzowo-ropny wyciek z nosa, ślinienie i drganie mięśni. Przebieg choroby zwykle trwa około 2 tygodni, po którym następuje kilkutygodniowy okres rekonwalescencji. W postaci przewlekłej temperatura dochodzi do 40°C , ale proces chorobowy trwa długo, nawet kilka miesięcy. Bydło jest niezwykle wychudzone, a pod żuchwą i mostkiem pojawiają się obrzęki. Śmiertelność w nie leczonych przypadkach dochodzi do 60%, szczególnie u bydła importowanego. Jako powikłanie zdarza się zapalenie płuc, czasami biegunka na skutek używania drastycznych leków przeczyszczających. W tym przypadku kał jest czarny, wodnisty i cuchnący. Przypad-

ki takie są bardzo trudne do wyleczenia i przeważnie kończą się śmiercią.

Zmiany anatomiczne są zależne od przebiegu choroby. W przewlekłych przypadkach włóki zwierzęcia są wychudzone. Błony śluzowe i nie owłosione części skóry są blade i zażółcone, tkanka łączna biało-żółta i surowiczo-nacieczona, mięśnie blade, krew jest wodnista. Płuca są blade a z przeciętych oskrzeli wypływa pienisty płyn. Pod nasierdziem i wsierdziem znajdują się wybroczyny a mięsień sercowy jest wiotki, koloru blade-żółtawego. Pod opłucną ścienną i trzewną występują wybroczyny. Wątroba jest zwypodniała, powiększona, barwy żółtej. W przypadkach nadostrych wątroba może być niezmienniona. Woreczek żółciowy jest wypełniony żółcią o kolorze zielonawo-brązowym (stąd angielska nazwa — gallsickness). Śledziona jest często dwukrotnie powiększona o miąższu ciemno-czerwonym. Węzły chłonne są powiększone. Otrzewna i sieć są zażółcone. Nerki i narządy rozrodcze też są koloru żółtawego. W zwązcu i księgach znajduje się zbita karma, konsystencji suchej i twardej. W jelitach grubych i w odbyticy znajduje się kał konsystencji twardej, pokryty śluzem.

Diagnoza

Klinicznie stwierdza się przede wszystkim objawy anemii, (bładość widocznych błon śluzowych) i atonii przedżołądków. Rozpoznanie ułatwia badanie mikroskopowe krwi na obecność pasożytów czerwonych krwinek, jednak brak ich nie wyklucza istnienia anaplazmozy. Z innych badań laboratoryjnych można jeszcze wymienić próbę *Boyntona* i *Woodsa* stosowaną w późnych okresach choroby, gdy trudno znaleźć anaplazmy w krwinkach czerwonych. (Do dwóch kropli surowicy dodaje się dwie krople destylowanej wody. Odczyn dodatni polega na precypitacji euglobuliny, co uwidacznia się natychmiastowym zmętnieniem, a po 12 godzinach powstaje biały osad. *Matt* i *Gates* (1949) stosowali też próbę wiązania dopełniacza. Antygen przygotowali oni z krwi 12 — 18-miesięcznych cieląt, którym 2 miesiące przedtem wycięto śledzionę i kilkakrotnie zakażanych anaplazmozą. *Price*, *Brock* i *Miller* (1954) uzyskiwali tą próbą 96% pozytywnych rozpoznań.

Diagnoza różnicowa

Anaplazmozę można pomylić łatwo z babezjozą (piroplazmozą). W diagnozie różnicowej należy zwrócić uwagę na następujące momenty: Przy anaplazmozie stwierdza się anemię, jednak zażółcenie błon śluzowych jest nieznaczne, natomiast przy piroplazmozie jest wyraźne; nawet w początkowym okresie, gdy błony śluzowe są jeszcze różowe widać przebijający żółty odcień. Przy piroplazmozie nie spotyka się atonii przewodu pokarmowego, natomiast wy-

stępuje hemoglobinuria, przy anaplazmozie zaś mocz ma raczej kolor żółtawy.

Z innych schorzeń wchodzi w grę jeszcze leptospiroza, przy której zwraca uwagę żółty, a nawet pomarańczowy kolor błon śluzowych, mleko ma kolor czerwony lub brązowy, mocz jest koloru od jasno-czerwonego do ciemno-brązowego (hemoglobinuria). Barwa kału jest również żółta. Przy anaplazmozie krwi czasami tylko ronią, a przy leptospirozie zdarza się to często. Mniej trudności w rozpoznaniu różnicowym sprawia białaczka limfatyczna ze względu na znaczne powiększenie węzłów chłonnych. W końcu należy wziąć pod uwagę możliwość istnienia chorób pasożytniczych przewodu pokarmowego i choroby wątroby.

Leczenie

Skutecznymi środkami leczniczymi są terramycyna (oxytetracyklina) i aureomycyna (chlortetracyklina) zastosowane przez Pearsona i Brocka oraz Splittera i Millera w 1953 r. Środki te wstrzykuje się domięśniowo lub dożylnie w ilości 8 mg na 1 kg wagi. Wstrzymują one rozmnażanie pasożytów, a nawet zabijają je. Krew od zwierząt w ten sposób leczonych przestaje być zaraźliwa. Dodatkowo wyniki otrzymuje się nawet po jednorazowym zastosowaniu, ale celowe jest powtórzyć iniekcje terramycyny następnego dnia. Stwierdziłem, że terramycyna daje dodatnie wyniki nawet w ilości 4 mg na 1 kg wagi. Z innych środków stosuje się też „Spirotrypan” (Hoechst) w ilości 20—40 cm³ dożylnie lub domięśniowo. W przypadkach znacznego wycieńczenia zwierząt i atonii przewodu pokarmowego należy stosować leczenie objawowe, a dla wzmocnienia zwierzęcia można wlewać dożylnie roztwór fizjologiczny soli z glukozą, roztwór dekstrozy lub zrobić tranfuzję krwi.

Szczepienia zapobiegawcze

Theiler (1912) stwierdziwszy, że *Anaplasma centrale* wywołuje tylko łagodną formę choroby użył jej do uodporniania zwierząt narażonych na zakażenie, przy czym okazało się, że bydło, któremu wstrzyknięto krew od krów zakażonych *Anaplasma centrale* jest odporne na zakażenie *Anaplasma marginale*. Sposobu tego używa się do dzisiaj w Onderstepoort w Republice Półd. Afrykańskiej, skąd sprowadzają tę szczepionkę też inne kraje Afryki. W Ameryce jednak szczepienie ochronne jest wzbronione, ponieważ wykazano, że bydło szczepione jest przenosicielem zarazki.

Neitz (1955) stwierdził, że u zwierząt zakażonych amerykańskim typem *Anaplasma marginale* może nastąpić samowyleczenie. Według Lignières'a (1928) 10-krotny pasaż *Anaplasma marginale* przez owce zmniejsza zjadliwość szczepu do tego stopnia, że nadaje się on do uodporniania, czego jednak nie potwierdziły ba-

dania Neitza i du Toita (1932). Neitz (1955) doradza dodawanie penicyliny do szczepionki Theilera.

Zapobieganie polega na: 1. zwalczaniu kleszczy-przenosicieli przez regularne kąpiele przeciw pasożytnicze bydła (opryskiwanie bydła płynem pasożytoobójczym, lub kąpiel w specjalnych betonowych dołach wypełnionych roztworem pasożytoobójczym). Kąpiele te nie chronią całkowicie bydła przed zakażeniem, gdyż nie wszystkie kleszcze giną. Mała ilość kleszczy, która pozostaje przy życiu może przenieść znikomą ilość zarazków i dlatego przebieg choroby jest łagodny i uodpornia zwierzęta.

2. unikaniu przenoszenia zarazków przy pomocy nie sterylizowanych instrumentów przy kastracjach, znakowaniu, obcinaniu rogów, pobieraniu próbek krwi, szczepieniu itp.

3. Odosobnieniu chorych zwierząt.

Piśmiennictwo

- Agradata Volume 2, Nr 4, April, 1958 (Pfizer) Anaplasmosis.
 Boynton, W. H., Harms, W. B., Howell, D. E., and Wood, G. M. (1936): Anaplasmosis transmitted by three species of ticks in California. J. A. V. M. A. 88, 500—502.
 Boynton, W. H., Further observations on anaplasmosis. Cornell Vet. 2 (1932) 10—28.
 Boynton, W. H., and Woods, G. M.: A serum reaction observed in anaplasmosis. J. A. V. M. A. 87 (1935) 59—63.
 Cowdry E. V., and Rees C. W. (1935): An attempt to ascertain the behaviour of *Anaplasma marginale* in ticks transmitting anaplasmosis. Amer. J. Hyg., 21, 94—100.
 De Kock, G. (1930): Anaplasmosis and Gonderiosis in ruminants after splenectomy. 16th Rep. D. V. S. and A. H. 3.
 De Kock, G. and Quinlan J. (1926): Splenectomy in domestic animals Its sequelae, with special reference to anaplasmosis in sheep. 11th and 12th Rep. D. V. E. and 3. 360—480.
 Donatien A., and Lestoquard F. (1930): Les Anaplasmoses des ruminantes Rev. Vet. 82, 125—139.
 Du Toit P. J. (1928): On the nature of *Anaplasma*. 13th and 14th Rep. D. V. E. and R. Pt. 1, 157—184.
 Du Toit P. J. (1934): Anaplasmosis. Proc. 12th Intern. Vet. Congr., 3, 325—345.
 Du Toit R., Graf, H., and Bekker, P. M. (1941): Resistance to arsenic as displayed by the single host blue tick in a localised area of the Union of Sth. Africa. J. S. A. V. M. A. 12.
 De Robertis, E., and Epstein, B.: Electron microscope study of anaplasmosis in bovine red blood cells Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 77 1954.
 Christensen, J. F.: Diseases of Cattle, American Vet Publications pp. 657—666, Evanston III, 1956.
 Foote, L. E.: Nort American Veterinarian 35: 19—21, 1954.
 Foote, L. E.: Proceedings of Third National Research Conference: Anaplasmosis in Cattle pp. 57—63, 1957.
 Howell, D. E.: Proceeding and National Research. on Anaplasmosis pp. 1—2, 1953.
 Henning, M. W.: Animal Diseases in South Africa (1956). Anaplasmosis.
 Hutcheon, D. (1897): Jaundice or bilary fever following blood inoculation. An. Rep. Col. Vet. Surg. Cape of Good Hope 1897, 65.
 Knuth and Du Toit (1921): Handbuch der Tropenkrankheiten. J. Barth., Leipzig.
 Lignieres, J. (1919): L'isolement et la recherche des *Anaplasma* par l'inoculation du sang suspect du mouton au a la chevre. Bull. Soc. Path. Exot. 12, 765—774.
 Lignieres, J. (1919): La vaccination des bovidés contre l'anaplasmosis. L'anaplasma inocule au mouton et a la chevre... Bul. Soc. Path. Exot. 12, 765—774.
 Lestoquard, F. (1926): Les piroplasmoses du mouton et de la chevre. Arch. de L'Inst. Past. Algerie 4, 222—223.
 Mc Donough, L. T. (1954): Observations on the treatment of field cases of anaplasmosis in Jamaica. Vet. Rec. 66, 512.
 Miller, J. G. (1953): Treatment of anaplasmosis in Louisiana with Aureomycin, J. A. V. M. A. 122.
 Miller J. G. (1953): Indications and limitations of antibiotic therapy in Anaplasmosis. Proc. 57, Ann. Meet. U. S. Liv. and San. Ass. 88—89..

- Mott, L. O. and Gates, D. W. (1949): Production of an antigen for anaplasmosis complement — fixation tests. *Vet. Med.* 44, V. B. 21.
- Neitz, W. O. (1935): Bovine anaplasmosis. *Onderstepoort J.* 175, 11.
- Neitz, W. O. (1939). Ovine anaplasmosis. *Onderstepoort J.* 13, 9—16.
- Neitz W. O. and Du Toit (1932): Bovine anaplasmosis 18th *Dir. Vet. Serv.* 3—20.
- Neitz W. O. and Alexander, R. A. (1945). Immunization of cattle... *Onderstepoort J.* 20 137—158.
- Neitz W. O. and Du Toit P. J. (1938): Tick borne diseases. *J. S. A. V. M. A.* 9, 85—124.
- Parkin B. S. (1935): A short study on bovine anaplasmosis. *Onderstepoort J.* 4 269—280.
- Price, K. E., Brock, W. E. and Miller J. G. (1954): An evaluation of the complement fixation test for anaplasmosis. *Am. J. Vet. Res.* 15, 511—516.
- Rees, C. W. (1930): Experimental transmission of bovine anaplasmosis and piroplasmiasis by means of infected lancet. *N. Amer. Vet.* 11, 17—20.
- Schalm, O. W.: *The Blood and Blood — forming Organs — from Diseases of Cattle.* Americ. Vet. Public. 1956.
- Stiles, G. W.: *Keeping Livestock healthy,* Yearbook of Agriculture. USDA, pp. 579—587, 1942.
- Smith and Kilborne (1882): Investigations into the nature causation and prevention of Texas or Southern cattle fever Rep. *But. A. Ind. U.S.A. for.* 1891—92.
- Splitter E. J. and Miller J. G. (1953): The apparent eradication of the anaplasmosis carrier state with antibiotics *Vet. Med.* 48, 468—488 V. B. 24, 177.
- Theiler A. (1903): Piroplasma mutans Rep. *Gov. Bac. Transv.* 1905—06.
- Theiler A. (1910): Anaplasma marginale. *Rep. Gov. Bact. Trans.* 1908—09.
- Theiler A. (1910): Gall — sickness of South Africa. *J. Comp. Path. and Teer.* 23, 98—115.
- Theiler A. (1911): Further investigations into anaplasmosis in Sth. Africa. *Inst. Rep. D. V. R. Union of S. A.* 7—46.

Adres autora: dr M. J. Sas-Kropiwnicki P. O. Box 63, Barkly East, C. P. Republic of Sth. Africa.

STANISŁAW MEUSZYŃSKI

Salmonelozy u zwierząt w Polsce w latach 1945—1960

Na podstawie danych z piśmiennictwa oraz własnych obserwacji

Z Woj. Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Słupsku
Kierownik: dr S. MEUSZYŃSKI

Podstawę do rozważań na temat sytuacji salmoneloz u zwierząt w naszym kraju, będą stanowią głównie materiały opublikowane w piśmiennictwie weterynaryjnym i medycznym, referaty wygłoszone na XI Zjeździe Mikrobiologów w Krakowie i XIII Zjeździe Mikrobiologów w Poznaniu oraz prace referowane na Zjeździe PTNW w Warszawie, na Sesji Naukowej PAN w Warszawie (1958) i Sesji Naukowej Wyższej Szkoły Rolniczej w Lublinie (1960), oraz statystyki Wojewódzkich Zakładów Higieny Weterynaryjnej, oparte na podstawie badań bakteriologicznych.

Jeśli chodzi o diagnostykę laboratoryjną salmoneloz w Polsce należy przyznać, że w pierwszych latach powojennych nie była ona dostateczna. Metody bakteriologicznej diagnostyki nie były ujednolicone, a wiele pracowni nie posiadało surowic aglutynujących, umożliwiających szybkie i wystarczająco pewne rozpoznanie licznych typów, na skutek czego statystyki pierwszych lat nie odzwierciedlają rzeczywistego nasilenia występowania salmonel u zwierząt w kraju i są wyraźnie zaniżone. Sytuacja zmieniła się na korzyść z chwilą powstania Krajowego Ośrodka Salmonel pod kierownictwem prof. dr Buczowskiego. Pracownie terenowe usprawniły swą pracę dzięki otrzymaniu surowic diagnostycznych z tego Ośrodka, a ponadto miały możliwość potwierdzenia prawidłowości rozpoznań wyosobnionych szczepów i określenia przez KOS szczepów nie określonych w pracowni.

W miarę doskonalenia metod rozpoznawczych oraz nawiązania ściślejszych kontaktów lekarzy wet. terenowych z laboratoriami, zwiększa się rubryka salmoneloz i wzrasta epizootyczne rozeznanie terenu. Z tą chwilą statystyki WZHW odzwierciedlają występowanie i rozprzestrzenianie się salmonel, stwierdzanych u zwierząt domowych, ujmując ściśle wyniki badań zwierząt padłych lub poddanych ubojowi koniecznemu.

Przy rozpoznawaniu salmoneloz konieczna jest jak przy żadnym innym schorzeniu współpraca epizootjologa z bakteriologiem. Ważne jest bowiem nie tyle samo stwierdzenie zarazki, ale istotne jest również określenie typu pałeczki *Salmonella*, biorącej udział w zakażeniu. Naprowadza to bowiem niejednokrotnie wywiad epizootyczny na właściwe źródło zakażenia, co ma bardzo ważne znaczenie przy zwalczaniu choroby.

Występowanie salmonel wśród zwierząt domowych łączy się z pewnymi ich cechami, szczególnie z polipatogennością, poza tym z możliwością długotrwałego przeżywania tych bakterii w środowisku zewnętrznym w stanie zdolnym do rozmnażania. Badania *Wizy* wykazały, że *S. typhimurium* zachowuje swą żywotność do 10 lat w glebie, w środowisku wodnym na podstawie badań *Gauguscha* i *Malwińskiej* 2 lata. Niektórzy badacze (*Szlipakow*) podnoszą rolę czynników glebowo-klimatycznych, uważając tereny nizinne, mokre, błotniste jako predysponujące do występowania wtórnych zakażeń salmonelami u zwierząt. *Gaugusch* (1960) podkreśla również znaczenie badań ekologicznych i kompleksowych w rozwiązywaniu problemu salmoneloz.

W Polsce salmonele występują u wszystkich gatunków zwierząt rzeźnych oraz u większości zwierząt hodowlanych, poza tym u drobiu wodnego i grzebiącego oraz u gryzoni. Największym rezerwuarem są świnię, ptactwo, cieleta i bydło. Niektóre gatunki zwierząt są stałymi gospodarzami salmonel to znaczy, że pewne zakażenia salmonelowe są naturalnymi chorobami zakaźnymi tych zwierząt. W innych przypadkach u zwierzęcia chorego z zupełnie innych przyczyn mogą wystąpić powikłania salmonelowe jak przy pomorze świń. Jeśli chodzi o procentowy udział poszczególnych gatunków zwierząt w zakażeniach salmonelami, to największa ilość spośród ssaków przypada na świnię.

Salmoneloza świń występuje w kraju jako samoistna, zakaźna jednostka chorobowa sporadycznie lub o przebiegu enzooeci, częściej u prosiąt i warchlaków, rzadziej u świń dorosłych.

Salmoneloza zdarza się u świń również jako schorzenie wtórne w przebiegu pomoru świń. W okresie 1945—60 wyosobniono w Polsce ze świń padłych lub poddanych ubojowi koniecznemu wskutek samoistnej lub wtórnej salmonelozji różne typy salmonel. *Szafłarski* (1948) i *Wiśniowski* (1950) wyizolowali *S. typhimurium* ze świń poddanych ubojowi koniecznemu. *Baczyński* i *Szafłarski* (1959) stwierdzili u świń ubitych w przebiegu pomoru świń *S. choleraesuis* var. *Kunzendorf*. Przypadki te łączą się ściśle z epidemiologią zatruc pokarmowych, nie naświetlając czynników epizootycznych. Stwierdzenie zaś u świń *S. paratyphi* A przez *Czarnowskiego* i *Buczowskiego* (1950), oraz *S. gallinarum* przez *Czarnowskiego*, *Nowak*, *Buczowskiego* (1952), świadczą, że typy te mogą przystosować się do organizmu