

# MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ  
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

REDAKCJA: Redaktor naczelny: Prof. Dr T. Żuliński (Lublin), zastępcy redaktora naczelnego: Prof. Dr H. Szwejkowski (Warszawa), Prof. Dr G. Staśkiewicz (Lublin), Redaktor naukowy: Prof. Dr E. Prost (Lublin), Członkowie Komitetu Redakcyjnego: Prof. Dr B. Gancarz (Wrocław), Dr K. Morawski (Piaseczno), Z. Wojtatowicz (Warszawa).

WSPÓŁPRACOWNICY ZAGRANICZNI: Prof. Dr St. Angelow (Sofia — Bułgaria), Prof. Dr R. Harnach (Brno — CSRS), Prof. Dr H. Röhrer (Riems — NRD).

WSPÓŁPRACOWNICY KRAJOWI: Prof. Dr W. Bielański (Kraków), Prof. Dr J. Brill (Warszawa), Prof. Dr M. Cena (Wrocław), Prof. Dr A. Chodkowski (Lublin), Prof. Dr E. Domański (Warszawa), Prof. Dr Z. Finik (Lublin), Prof. Dr R. Hoppe (Warszawa), Prof. Dr H. Janowski (Puławy), Prof. Dr T. Jastrzębski (Lublin), z. Prof. Dr F. Klepaczek (Lublin), Doc. Dr T. Kobusiewicz (Zduńska Wola), Prof. Dr S. Koeppel (Warszawa), Dr F. Kozłowski (Puławy), Prof. Dr S. Krauss (Puławy), Dr J. Lipnicki (Warszawa), Lek. wet. mgr praw W. Lutyński (Warszawa), Dr S. Majdan (Puławy), v-Dyr. S. Mastalerz (Warszawa), Dr K. Millak (Warszawa), Prof. Dr S. Nyrek (Warszawa), Dyr. Dr H. Oberfeld (Warszawa), Prof. Dr W. Pezacki (Poznań), Dr T. Pustówka (Katowice), Dyr. S. Ryszkowski (Warszawa), Prof. Dr A. Senze (Wrocław), Dr S. Spiewak (Piotrków), Prof. Dr J. Szaflarski (Katowice), Prof. Dr E. Szyfelbejn (Warszawa), Prof. Dr A. Stryszak (Warszawa), Dr S. Wadowski (Olsztyn), Dr M. Wiślocki (Piotrków Kuj.), Doc. Dr J. Wiśniewski (Bydgoszcz), Prof. Dr A. Zakrzewski (Wrocław), Dr Z. Zdrojewski (Zamość), Dyr. J. Zuberbier (Warszawa), Prof. Dr E. Zarnowski (Warszawa), Doc. Dr A. Zebracki (Wrocław).

## CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

HENRYK OBERFELD, TADEUSZ SOBIECH

Warszawa

Wrocław

### XXXII Sesja Generalna Office International des Epizooties

W dniach od 18 do 23 maja 1964 r. odbyła się w Paryżu kolejna, XXXII sesja Międzynarodowego Biura Epizootycznego przy udziale delegatów 60 krajów oraz licznych organizacji międzynarodowych. Obrady odbywały się w siedzibie Office — 12 rue de Prony. — Polskę reprezentowali dyr. dr H. Oberfeld oraz prof. dr T. Sobiech.

Sesję otworzył Prezydent Office International des Epizooties dr França E. Silva, który w swoim przemówieniu inauguracyjnym uczcił pamięć zmarłego, wieloletniego i honorowego Dyrektora Biura, dr Gastona Ramona. Wszyscy delegaci uczcili pamięć Zmarłego przez powstanie i chwilą milczenia.

Z kolei obszernie sprawozdanie z działalności organizacji za okres maj 1963—1964 wygłosił Dyrektor Biura dr R. Vittoz. Po przedstawieniu ogólnych danych informacyjnych i statystycznych dr Vittoz omówił szczegółowo sytuację epizootologiczną ogólnosiwiatową, ze szczególnym uwzględnieniem przyszcycy, księgosuszu, pomoru koni, klasycznego i afrykańskiego pomoru świń, choroby Newcastle oraz wściekliczny.

Co do przyszcycy — można mówić o względnej stabilizacji tej epizootii, która utrzymała się na terenach, na których występuje enzootycznie. Dzięki podjętym środkom — wielka epizootia wywołana przez typ SAT1 — na Bliskim Wschodzie w 1962 r. — stopniowo została powstrzymana i obecnie jest dobrze kontrolowana. Cofnięcie się księgosuszu na Dalekim Wschodzie i w Azji Południowej znacznie się uwydatnia. Przeciwnie w Afryce, szczególnie w Afryce Zachodniej, obserwuje się tendencję rozszerzania tej choroby z wyjątkiem strefy, w której rozwija się akcja jej zwalczania.

Nasilenie zarazy płucnej bydła w Australii znacznie się zmniejszyło, natomiast w Afryce zaraza ta szeroko się rozprzestrzeniła i budzi poważne zaniepokojenie. Pomór koni, który rozprzestrzenił się na Bliskim Wschodzie w formie panzootii w r. 1960—1961, znajduje się obecnie pod stałą kontrolą. Zmniejszenie się nasilenia klasycznego pomoru świń obserwuje się w licznych krajach. Przeciwnie, afrykański pomór świń, który utrzymuje się w formie enzootycznej na Półwyspie Iberyjskim, przeniknął niedawno na

terytorium francuskie w strefie Pirenejów. Ten przebieg afrykańskiego pomoru świń i powstała sytuacja stanowi obecnie bardzo poważne niebezpieczeństwo dla Europy. Choroba Newcastle rozprzestrzenia się dalej w większości krajów, gdzie występuje, z tendencją bardziej łagodnego przebiegu, w postaci enzootycznej.

Z wszystkich chorób odzwierzęcych — wściekliczna jest chorobą, która obecnie wywołuje największą troskę. Chorobę tę zanotowano w r. 1963 w 70 krajach.

Zanotowano sukcesy w eliminacji gruźlicy w licznych krajach. Na ogół biorąc — prowadzenie programu zwalczania brucelozy natrafiło na większe trudności, szczególnie z powodu rozwoju brucelozy wśród małych przeżuwaczy i świń. Choroby wywołane przez beztlenowce były w r. 1963 przedmiotem szerokiej inwentaryzacji, która pozwoliła na podkreślenie znaczenia tych często niedocenianych chorób, nie tylko u owiec lecz także u innych gatunków zwierząt.

Spśród chorób występujących obecnie oraz „chorób przyszłości” można wymienić u koni influencję, wywołaną na Florydzie przez nowy szczep typu A influenzy — oraz u drobiu leukocytozoonozę, wywołaną przez Leucocytozoon caullerwi na południowym wschodzie Azji i Dalekim Wschodzie.

Po wygłoszeniu przez dr Vittoza sprawozdania z działalności O.I.E. dalszy przebieg obrad składał się z następujących punktów:

1. Organizacja i regulamin zakładów kwarantannowych dla nadzoru sanitarnego nad importem i eksportem zwierząt i produktów zwierzęcych — (kierownik dyskusji dr Gasse — Francja).

2. Choroby zakaźne cieląt (kierownik dyskusji dr Willems — Belgia).

3. Leukoza bydła (kierownik dyskusji — dr Bendixen — Dania).

4. Sytuacja sanitarna i metody profilaktyki stosowane w różnych krajach.

5. Komunikaty.

6. Wybór nowych władz O.I.E.

Obrady toczyły się na posiedzeniach plenarnych oraz na posiedzeniach komisji regionalnych (komisje: europejska, azjatycka, afrykańska) i specjalistycznych

(komisje: przeżywalności wirusa księgosuszu w mięsie — przew. prof. dr Jacoutaux, pryszczycy — przew. dr Willems, afrykańskiego pomoru świń — przew. dr França E. Silva, beztlenowców przew. dr Katitch, komisja helmintoz i echinokokozy, komisja chorób pszczoł).

W czasie tegorocznej sesji odbyły się również wybory nowych władz O.f.E., na następną trzyletnią kadencję. Jednym z czterech członków nowego zarządu wybrany został delegat Polski dr H. Oberfeld.

W toku obrad wyświetlono kilka ciekawych i świetnie opracowanych filmów m. in. kwarantanna, leukoza bydła, choroba „piętin”.

Trudno w niniejszym sprawozdaniu przedstawić całość niezmiernie interesujących obrad. W przedstawionym powyżej porządku dziennym obrad — najbardziej aktualny a zarazem interesujący ogół lekarzy terenowych jest niewątpliwie punkt drugi obrad, tj. choroby zakaźne cieląt. — Problem ten niezmiernie ważny ze względów epizootologicznych i gospodarczych dla naszego kraju — przedstawiamy w obszerniejszym skrócie.

Ze zgłoszonych licznych doniesień na ten temat, wygłoszono 16 referatów. Na uwagę zasługują następujące referaty:

L. E. Hughes — *Choroby zakaźne cieląt w W. Brytanii.*

W referacie autor podaje wyniki badań dot. występowania i przebiegu chorób cieląt w okresie 1959—1961. Spośród płodów oraz cieląt, urodzonych w stanie martwym przesłanych do badań (3337 sztuk) przypada na 5 samców — 6 samic. Odsetek badanych cieląt w wieku poniżej 6 miesięcy kształtował się podobnie (40% samców, 60% samic). Najczęstszą przyczyną ronięć była brucelozą (12,5%) oraz aspergilozą (8,3%). Inne drobnoustroje były przyczyną ronięć w 0,1—1,5%. W 70% badanych przypadków nie stwierdzono żadnych drobnoustrojów.

W wieku do 6 miesięcy — 6,1% cieląt padło w wieku do 3 dni, 13,4% — do 7 dni, 39,2% do 4 tygodni, 28,2% do 3 miesięcy i 13,1% w wieku 3—6 miesięcy. Najczęstszą przyczyną śmierci były posocznice bakteryjne (pierwsze 4 tygodnie życia), następnie zapalenia żołądka i jelit, zapalenia płuc oraz intoksykacje (6%). Z drobnoustrojów chorobotwórczych najczęściej izolowano *E. coli*, *Salmonella* (*S. dublin* i *S. typhimurium*) oraz *Streptococcus* i *Pasteurella*.

A. Dam — *Choroby zakaźne cieląt w Danii ze szczególnym uwzględnieniem posocznicy E. coli.*

Śmiertelność cieląt w Danii waha się w granicach od 7 do 16%. Najczęstszą przyczyną jest kolibakterioza w postaci posocznicy u cieląt 3—4-dniowych, przy czym ok. 60% wypadków wywołanych zostało przez typ O: 078 (43%), 0115 (14%) i 015 (5%). Leczenie surowicą poliwalentną zwłaszcza postaci o przedłużonym przebiegu nie daje dobrych rezultatów. Dlatego zaleca się stosowanie antybiotyków, szczególnie chloromycetyny, tetracykliny lub streptomycyny. Na drugim miejscu — poza kolibakteriozą — wymienić należy pneumokozę. W leczeniu tej choroby, stosuje się przede wszystkim surowice, które w Danii produkowane są w 5 różnych gatunkach (każda surowica zawiera przeciwciała skierowane przeciwko 6—7 różnym typom pneumokoków). Salmonelozy spotyka się u cieląt w zaledwie ok. 2% badanych przypadków. Wywoływane są one najczęściej przez *S. dublin* i *S. typhimurium*. Z rzadziej występujących chorób notowane są: pasterelozą (0,5%), nekrobaciloza i listerioza. Wyjątkowo stwierdza się zakażenia wywołane przez *Klebsiella* i *Streptococcus*. W leczeniu pasterelozy stosowane są antybiotyki (streptomycyna, penicylina) a w zapobieganiu surowice. Dużo uwagi przy zapobieganiu i leczeniu w.w. chorób powinno się poświęcić warunkom higienicznym i dietetycznym jako czynnikom predysponującym.

W. Butozan, S. Michajlovic — *Zakaźne zapalenie żołądka i jelit u cieląt w hodowlach wielkostadnych w Jugosławii.*

Najczęściej występującym schorzeniem jest kolibakterioza. W pewnych wypadkach odsetek chorych cieląt waha się w granicach od 3—59,6, a niekiedy przekracza 75. Choroba atakuje najczęściej cielęta w pierwszych 10 dniach życia w okresie od listopada do maja i trwa od 1 do 3 dni. Rzadziej spotyka się postacie piorunujące, nadostre wzgl. chroniczne. Badaniem bakteriologicznym stwierdza się różne serotypy *E. coli* oraz drobnoustroje wtórne (*Salmonella*, *Pasteurella*, *Corynebact. pyogenes*, *Streptococcus*). Jako czynniki predysponujące wymienić należy niedobór witaminy A — u matek oraz cieląt chorych, niskie miana przeciwciał w sierażach u matek, nieregularne i nieodpowiednie żywienie oraz niesprzyjające warunki klimatyczne. W leczeniu chorych cieląt najlepsze wyniki otrzymuje się przy stosowaniu streptomycyny i chloromycetyny. W celach profilaktycznych stosuje się surowice uodporniające, poprawę warunków hodowlanych i sanitarnych oraz witaminę A u krów przed ociepleniem.

K. Trautwein — *Choroby cieląt wywołane przez bakterie.*

Autor w obszernym referacie omawia najczęściej występujące choroby bakteryjne u cieląt, przedstawiając najnowsze poglądy na temat etiopatogenezy, przebiegu oraz profilaktyki, zwraca również uwagę na rolę stressów w występowaniu chorób zakaźnych u cieląt. W przebiegu kolibakteriozy najczęściej izoluje się *E. coli* typ 078: O80. Typ ten stwierdza się w 56% izolowanych szczepów *E. coli* na terenie Danii oraz w 35% w Szwajcarii. Szczep ten jest bardzo zjadliwy, wywołując u cieląt postaci posocznicy choroby. Z ostatnio przeprowadzonych badań wynika, że do zakażenia cieląt dochodzi drogą parenteralną z błony śluzowej noso-gardzieli, po czym następuje uogólnienie procesu chorobowego i lokalizacja zmian w przewodzie pokarmowym. Zmiany powstające w jelitach uważane są obecnie za zmiany wtórne a nie pierwotne. Dużą wrażliwość cieląt — noworodków na zakażenie można wydatnie zmniejszyć przez podanie przedwcześnie dojrzalej siary w ilości takiej ile to jest możliwe, w ciągu pierwszych dwóch godzin życia. W celach profilaktycznych stosuje się preparaty gamma-globulinowe wzgl. siarę lub surowicę swoistą.

Drugim z kolei schorzeniem jest pneumokokoza. Wiadome jest dzisiaj, że pneumokoki są drobnoustrojami bezwzględnie chorobotwórczymi dla cieląt nowo narodzonych i w pierwszych 2 tygodniach ich życia. Źródłem zarazka są przede wszystkim ludzie — obsługa, która jest nosicielem i siewcą (50% ludzi w Europie centralnej jest nosicielem i siewcą pneumokoków) wzgl. zwierzęta, szczególnie krowy z pneumokokowym zapaleniem wymienia. Kontakt człowieka z młodym zwierzęciem (pielęgnacja cieląt) jest główną przyczyną, doprowadzającą do zakażeń. Spośród 80 znanych dotychczas typów pneumokoków — u cieląt występuje 30—38 różnych typów. Większość zachorowań u cieląt notuje się w okresach zimnych i wilgotnych (74% wszystkich badanych przypadków). Ten sam odsetek zachorowań stwierdza się u cieląt w wieku do 3 tygodni. U cieląt starszych 1—3-miesięcznych zachorowania występują rzadziej i to o przebiegu podostym wzgl. przewlekłym. Do zakażeń dochodzi drogą aerogenną (kaszel) a najpewniejszą drogą zakażenia sztucznego jest droga donosowa, przy czym minimalna ilość zarazka wywołać może proces chorobowy. Okres inkubacji przy tej drodze zakażenia sztucznego wynosi najczęściej 12 godzin, a zejście śmiertelne następuje w pewnej ilości przypadków w ciągu 18 godzin. Na ogół w tych wypadkach jak i w warunkach naturalnych choroba przebiega nadostro, wzgl. ostro z zejściem śmiertelnym w ciągu kilku dni. Ważnym szczegółem diagnostycznym na sekcji oprócz zmian zapalnych w płucach — jest przerostowy obrzęk śledziony „śledziona kauczukowata”. Przy

zakazaniu sztucznym zmiany te występują w 56% przypadków. Leczenie antybiotykami (penicyliną) daje dobre wyniki, jeśli stosuje się je wcześniej w dużych dawkach w ciągu kilku dni. Profilaktyka polega na stosowaniu szczepień. W Danii stosuje się 3 poliwalentne surowice przeciw pneumokokowe, przy czym każda z nich zawiera przeciwciała skierowane przeciwko 10 głównym typom pneumokoków. Znajomość więc typu zarazka jest warunkiem otrzymania dobrego efektu leczniczego. W Niemczech stosuje się uodpornianie bierne cieląt nowo narodzonych za pośrednictwem siary. W tym celu poddaje się szczepieniu krwi w wysokiej ciąży szczepionką poliwalentną, zawierającą 12 różnych najczęściej występujących typów pneumokoków. Najwyższy poziom powstałych przeciwciał występuje w ciągu 3—6 tygodni. Tuż przed porodem ilość przeciwciał zmniejsza się do 30%, po porodzie bezpośrednio wzrasta. Godny podkreślenia jest fakt, że jeszcze po roku a nawet później można wykryć 57% początkowej ilości przeciwciał. Ta metoda, jak wiadomo — nie może być stosowana u cieląt młodych z powodu nie dojrzałego jeszcze układu śródbłonkowosiateczkowego. Siara krów uodpornionych zawiera 2, wzgl. 3-krotnie więcej przeciwciał aniżeli surowica krwi. Dlatego też — pojenie cieląt siarą jest niezbędne. U cieląt po 8 tygodniach od urodzenia stwierdza się jeszcze 60% początkowej ilości przeciwciał. Tym samym 2-krotne szczepienie krów ciężarnych na 6 i 3 tygodnie przed ociepleniem zabezpiecza w sposób pewny cielęta przed pneumokokoza i pozwala uniknąć dużych strat wśród młodzi.

Trzecim z kolei — często występującym schorzeniem u cieląt jest salmoneloza. Schorzenie to zwłaszcza po II wojnie światowej staje się zagadnieniem poważnym w szeregu krajów. Występowanie salmonelozy związane jest z warunkami hodowlanymi i żywieniowymi, oraz licznymi źródłami zarazka (pasze i mączki przemysłowe zakażone salmonelami, zbiorniki wodne itp). Jeszcze w r. 1961 — S. dublin i S. typhimurium spowodowały 81% zakażeń w badanych ogniskach salmoneliowych. Od kilku lat znacznie wzrosła ilość stwierdzanych typów salmoneli (105). Wobec zwiększającej się różnorodności źródeł zarazka, zwalczanie salmonelozy prowadzone być musi drogą kompleksową w skali międzynarodowej.

Ostatnio więcej uwagi zwróciła listerioza, która u bydła ciężarnego może powodować ronicenie (najczęściej w 7 miesiącu ciąży) wzgl. manifestuje się porodami martwych cieląt lub słabością noworodków.

W ciągu pierwszych dni po urodzeniu choroba przebiega u cieląt w postaci nadostrej, posocznicy listeriowej. Przebieg ostrej charakteryzuje się ogólną słabością, zapaleniem płuc i krwotocznym zapaleniem jelit. Z punktu widzenia anatomo-patologicznego duże znaczenie diagnostyczne posiadają tzw. „listeriomy”, tj. małe, szarżółte ogniska nekrotyczne występujące w wątrobie wzgl. w śledzionie, nerkach, płucach, węzłach chłonnych i mięśniu sercowym. Zapobieganie listeriozie cieląt tak w czasie życia płodowego jak i po urodzeniu — wobec licznych źródeł zarazka i możliwości zakażeń — jest problematyczne. Biorąc ponadto pod uwagę chorobotwórczość listerii dla człowieka, jedynie dalsze badania naukowe mogą wyjaśnić szereg dotychczas nie znanych zagadnień i przyczynić się do zorganizowania racjonalnej walki z tą chorobą.

Coraz częściej notowana jest leptospiroza bydła dorosłego oraz cieląt szczególnie w USA, ZSRR, Danii, krajach bałkańskich oraz ostatnio w Niemczech. Spośród 50 serotypów leptospir — u bydła i cieląt występują tylko nieliczne typy. W USA w 98% wywołuje schorzenie L. pomona, a w ZSRR i na środkowym Wschodzie stwierdza się najczęściej L. grippotyphosa. W Niemczech zachodnich L. grippotyphosa, L. icterohaemorrhagiae wzgl. L. canicola wysuwają się na pierwszy plan. Zakażenia sztuczne cieląt szczepem L. grippotyphosa udaje się z powodzeniem. Jednakże nasilenie objawów chorobowych jest znacznie większe po zakażeniu szczepem pochodzenia duńskiego

aniżeli izraelskiego tego samego typu leptospir. Zakażenie następuje drogą per os za pośrednictwem karny zanieczyszczonej moczem zawierającym leptospiry, lub przez błony śluzowe gwoj i narządów płciowych. Możliwe jest również zakażenie przez uszkodzoną skórę.

Leptospiroza u bydła dorosłego może przebiegać w postaci ostrej kończącej się śmiercią w ciągu 3—7 dni lub w postaci subklinicznej, latentnej połączonej z wydalaniem zarazka. Ta ostatnia postać występuje w Niemczech. W następstwie zakażeń dochodzi do ronicień, które ostatnio często są notowane na terenie Niemiec i Szwajcarii. Cielęta szczególnie wrażliwe oraz młode bydło padają wśród objawów anemii, żółtaczki i krwimoczu. Niekiedy przebieg choroby jest łagodny względnie subkliniczny. Rozpoznanie opiera się na wynikach badań serologicznych, sekcyjnych i bakteriologicznych. Rezystencja leptospir w mięku jak i w mięsie zwierząt poddanych ubojowi jest minimalna. Jednak w mięsie zamrożonym jak i w narządach zamrożonych (nerka, wątroba) leptospiry mogą zachować swoją żywotność do 15 dni.

Biorąc pod uwagę antropozoonotyczny charakter schorzenia, leptospiroza stała się obiektem pogłębionych badań naukowych, a od 1962 r. na terenie Niemiec zachodnich leptospiroza u ludzi podlega obowiązkowemu zgłaszaniu. Z punktu widzenia profilaktyki — niszczenie szczurów i myszy, oddzielne utrzymywanie różnych gatunków zwierząt w pomieszczeniach oraz ogólna poprawa higieny pomieszczeń dla zwierząt mogą przyczynić się do zwalczania leptospirozy bydła dorosłego i cieląt.

Ostatnim wreszcie ważnym zagadnieniem są choroby wywołane przez laseczki beztlenowe. Wymienić tutaj należy Clostridium welchii, typ A i B, które u cieląt odgrywają poważną rolę. W przeciwieństwie do innych chorób bakteryjnych, które atakują bardzo młode cielęta, na te choroby zapadają cielęta starsze w wieku najczęściej 8—10 tygodni (do 8 miesięcy). Ostatnio w Finlandii zwrócono uwagę na obecność chorobotwórczych laseczek beztlenowych w pokarmach dla bydła. Laseczki te stwierdzono w 24% badanych prób i to zarówno w mące kosztnej jak i w kościach rozdrobnionych, w mące wieloryba oraz w koncentratkach żywnościowych. Dla enterotoksemii cieląt charakterystyczny jest nadostry przebieg schorzenia z nagłym zejściem śmiertelnym bez uprzednich objawów chorobowych. W postaciach ostrych stwierdza się objawy ze strony centralnego układu nerwowego w postaci skurczów, niezborności ruchu i niezdolności poruszania się, z zejściem śmiertelnym w ciągu 3—7 dni. Zaleca się stosowanie swoistej antytoksyny oraz szczepionki.

M. Berstrand — Zakażenia nowo narodzonych cieląt. Śmiertelność cieląt przy urodzeniu wzgl. w ciągu pierwszych dni waha się w granicach 20—30%. Należy jednak podkreślić, że na okres 15 dni po urodzeniu przypada 70% wszystkich zejść śmiertelnych. W znacznej większości wypadków stwierdza się zakażenia wywołane przez jeden z 7 następujących drobnoustrojów: E. coli, Streptococcus pyogenes, Diplococcus pneumoniae, Corynebacterium pyogenes, Pasteurella multocida, Salmonella i Sphaerophorus necrophorus.

W połowie przypadków zakażeń stwierdza się E. coli, przy czym grupa (serotyp) 078 odgrywa szczególnie ważną rolę. Poza tym stwierdza się grupy: 015, 0115, 03, 09, 0117 i 086.

Salmoneloza wywołana głównie przez S. dublin lub S. typhimurium nie przedstawia większego znaczenia u nowo narodzonych cieląt. Pneumokokoza natomiast stanowi poważny problem, przy czym źródłem zarazka są najczęściej ludzie. Z wirusów wywołujących zakażenie wymienić należy: wirus typu Para Influenza III, który zdaje się być najbardziej rozpowszechniony (w USA i Szwecji w 70% u dorosłego bydła oraz w 50% u cieląt), wirusy grupy P.L.V. (Psittacose — Lymphogranulomatose Venerienne), wywołujące objawy mózgowo-rdzeniowe i Reovirus (dawna grupa Echo 10), którego choro-