

sich ohne sichtbare morphologische Veränderungen aufrecht erhalten.

Untersuchungen über Titerhöhe dreimal durch obigen Nährboden passagierten Aujeszkivirus haben seine Erniedrigung im Vergleich zum durch Kontrollboden passagierten Virus nicht erwiesen.

Der Molkennährboden kann nicht bloss zur Sero-neutralisation benützt werden doch auch zur Anreicherung und Titrierung des Aujeszkivirus. Kosten der Vorbereitung des Molkenährbodens sind bedeutend kleiner als der Nährboden aus der Parkerflüssigkeit.

JÓZEF DZIEKOŃSKI, WITOLD DROŹDŹYŃSKI, WANDA POZNAŃSKA

## Schorzenie jagniąt wywołane przez *Pasteurella haemolytica*

Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Bydgoszczy

p. o. Kierownika: lek. wet. J. BOROWIECKI

W styczniu 1965 r. nadesłano z dwóch owczarni do tutejszego Zakładu padłe jagnięta rasy merynos polski w celu stwierdzenia przyczyny upadku. Upadki w tych owczarniach (leżących w dwóch przeciwległych krańcach województwa) występowały dość często, jednak nie miały one charakteru masowego. Jak wynikało z pism przewodnich terenowych lekarzy wet. chorowały jagnięta w wieku 6—12 tygodni życia i to przeważnie w dobrej kondycji. Wstępne badanie bakteriologiczne wykazało w narządach mięsnych jagniąt obecność pał. *Pasteurella haemolytica*.

W literaturze niewiele jest doniesień o schorzeniu owiec wywołanym przez ten gatunek pastereli, między innymi stwierdzili go w Anglii *Montgomeri* i współpr. (1938) w sporadycznych i enzootycznych postaciach zapalenia płuc owiec, *Kasprzak* (1950) w schorzeniach płuc u jagniąt i owcy, *Dąbrowski, Wołoszyn, Paroszkiewicz* i *Koślak* (1954) w enzootii u owiec, *Stamp, Watt* i *Thornlinson* (1955) w jednym przypadku zachorowania owiec. *Pasteurella haemolytica* poza owcami stosunkowo najczęściej występuje u cieląt, rzadziej u bydła dorosłego i prosiąt. Znane wypadki schorzenia owiec na tym tle charakteryzują się przebiegiem posocznicy u oseszków oraz przebiegiem podostym, a nawet przewlekłym u jagniąt i owiec dorosłych. Zmiany chorobowe umiejscawiają się przede wszystkim w narządzie oddechowym. W przypadkach nadostrych stwierdza się jedynie wybroczyny pod błonami surowiczymi i w błonach śluzowych oraz nieznaczny obrzęk węzłów chłonnych. Postać ostra choroby charakteryzuje się zwykle galaretowatymi naciekami tkanki podskórnej przedniej części ciała, przekrwieniem i obrzękiem błony śluzowej tchawicy i oskrzeli, mniej lub bardziej rozległymi zmianami zapalnymi w płucach o charakterze nieżyłowym, rzadziej krupowym, ostrym obrzękiem węzłów chłonnych śródpiersiowych i okołoskrzelowych, wysiękiem surowiczym w worku osierdziowym i jamie opłucnowej, niekiedy obserwuje się drobne wybroczyny pod torebką surowiczą nerek, watrobwy i śledziony, obrzęk błony śluzowej trawienia i jelit. W rzadziej występującej postaci przewlekłej płuca wykazują rozległe zmiany zwątrobień w różnych okresach rozwoju, w zmienionej tkance płucnej często obserwuje się ogniska ropne, częściowo otorbione tkanką łączną, opłucna nad zmienionymi częściami płuc jest zgrubiała, pokryta nalotami włóknika. W daleko posuniętych przypadkach choroby stwierdza się ogólne wyniszczenie i niedokrwiłość.

Wywołująca chorobę *P. haemolytica*, obok *P. pestis*, *P. multocida* i *P. pseudotuberculosis* jest jednym z gatunków rodzaju *Pasteurella*. *Montgomeri* i współpr. na podstawie badań serologicznych szczepów hemolitycznych pastereli wyizolowanych z bydła i owiec, podzielili je na trzy typy: do typu I zaliczyli szczepy bydłocze i owcze, do typu II szczepy wyłącznie owcze, do typu III — szczepy nie aglutynowane przez surowice I i II, a pochodzące od bydła. Zarazek wyizolo-

wany przez *Jorgensona* z błony śluzowej jamy nosa zdrowej krowy, który okazał się zjadliwy dla wołu i zwierząt laboratoryjnych, zaliczono do typu IV. *P. haemolytica* jest to gramoujemna ziarniako-pałeczka. W preparatach mikroskopowych oprócz typowych ziarniako-pałeczek, spotyka się pałeczki długie nie wykazujące tendencji do barwienia biegunowego, oraz formy nitkowate, dochodzące do 10  $\mu$  dł. Barwiąc metodą negatywną stwierdza się otoczki. Na agarze zwykłym drobnoustrój ten tworzy kolonie lśniące, wilgotne, niebieskawo przeświecające. Na agarze z krwią kolonie są większe (2—3 mm) z wąską strefą hemolizy nieznacznie przekraczającą brzeg kolonii. Na bulionie występuje początkowo zmętnienie, a po kilku dniach na dnie probówki tworzy się grudkowaty osad, mniej spisty i śluzowaty w porównaniu z osadem wytworzonym przez *P. multocida*. Ze względu na małą wytrzymałość zarazka, wymaga on częstych przesiewów.

Wg. *Bergeya* *P. haemolytica* zakwasza bez wytworzenia gazu — glukozę, fruktozę, galaktozę, glicerol, dekstryne, inozytol, laktozę, maltozę, mannitol, rafinozę, sorbitol, sacharozę i ksylozę. Nie fermentuje arabinozy, dulecytolu, inuliny, mannozy, ramnozy i salicyny. Indolu nie wytwarza. Większość autorów uważa, że *P. haemolytica* jest niechorobotwórcza dla zwierząt doświadczalnych i tylko myszki mogą padać po zakażeniu dootrzewnowym zwiększonymi dawkami zarazka.

Ponieważ schorzenie owiec wywołane przez *P. haemolytica* nie jest często notowane, skłoniło to nas do zainteresowania się owczarniami „N” i „P”, z których nadesłano padłe jagnięta.

### Badania własne

W badaniach uwzględniono wywiad epizootologiczny, objawy kliniczne, zmiany anatomo-patologiczne i badanie bakteriologiczne.

Wywiad epizootologiczny i obraz kliniczny. Owczarnia w PGR „P” o charakterze użytkowym posiadała w chwili badania 764 dorosłych owiec oraz 529 jagniąt rozmieszczonych w 2 budynkach. Jeden budynek (dawna chlewnia) o betonowej podłodze został zaadaptowany na owczarnię bez żadnych inwestycji, z tym że wstawiono do niego paśniki. Drugi budynek to dawna obora. Powierzchnia przypadająca na 1 owcę wynosiła 1,40 m<sup>2</sup>. W obu pomieszczeniach ściółka była mokra. W celu stwierdzenia wilgotności oraz temperatury, pozostawiono w jednej owczarni na okres tygodnia hygrotermometr. Jak wykazał wykres, wilgotność względna w tej owczarni utrzymywała się stale w granicach 100%, a opadała codziennie jedynie w porze obiadowej (od 14—16 godz.), w czasie gdy dowożono pasze, co łączyło się z otwieraniem drzwi i wietrzeniem mimowolnym owczarni. Temperatura wahała się w granicach 13—14°, a w chwili dowozu pasz spadała do 6—7°. Jak z tego wynika wahania zarówno wilgotności, jak i temperatury były znaczne, przy czym stała wilgotność względna tego pomieszczenia była zbyt wysoka. Kondycja jagniąt była dobra, matek i jarlic dostateczna. Żywnienie owiec, biorąc pod uwagę porę roku i środowisko, dostateczne. Stan zdrowia dorosłych owiec

budził poważne wątpliwości, ponieważ w licznych przypadkach, zarówno u owiec, jak i jarlic stwierdzono wpływ śluzowy z nosa i niezbyt spojówek. Kaszlały sztuki dorosłe i jagnięta. Oprócz kaszlu u chorych jagniąt obserwowano wypływ śluzowo-ropny z nosa i spojówek, brak apetytu, ośpienie, a w późniejszym okresie jednostronne porażenie ucha, warg tej samej strony, skręt szyi i porażenie kończyn. Temperatura utrzymywała się w granicach 40°, z małymi odchyleniami. Przebieg choroby od chwili wystąpienia pierwszych objawów do śmierci wynosił 5—7 dni. Pierwszym objawem choroby było częste zmienione pobekiwanie. Dla celów diagnostycznych pobrano kał od owiec — u dorosłych znaleziono larwy nicieni płucnych *Protostrongylus rufescens*, u jagniąt pasożytów nie stwierdzono. Upadki jagniąt w styczniu poprzedziły w miesiącach listopadzie i grudniu poronienia maciorek. Poronione płody jednak nie zostały dostarczone do WZHW, stąd nie można było stwierdzić przyczyn poronień.

W owczarni zarodowej PGR „N” zachorowania jagniąt rozpoczęły się również w styczniu. Stan owczarni wynosił ponad 200 matek i mniej więcej tyle samo jagniąt. Warunki żywieniowe były dobre. Owczarnia wilgotna — wilgotność względna wynosiła 80—90%, przy średniej temperaturze 12°. Podobnie jak w PGR „P” chorowały jagnięta starsze. Obraz kliniczny charakteryzował się brakiem apetytu, ślinotokiem, wzdecaniami, przyspieszonym oddechem, porażeniem jednostronnym ucha, m.m. żuchwy i warg tej samej strony, niekiedy ruchami manewrowymi i porażeniem kończyn. Temperatura utrzymywała się w granicach 40°. Upadki występowały w ciągu 5—6 dni, u jednego jagnięcia śmierć nastąpiła w ciągu 24 godz. od chwili wystąpienia pierwszych objawów chorobowych.

**Badanie anatomiczno-patologiczne.** Sekcyjnie przebadano czworo jagniąt w wieku 8—9 tygodni, troje jagniąt nr nr bad. 726, 924 i 925 z PGR „N” i jedno jagnię nr bad. 673 z PGR „P”. Kondycja jagniąt była zadowalająca, tkanka podskórna dobrze rozwinięta, mięśnie szkieletowe blado-różowe. Z nosa drzew wypłył śluzowy i śluzowo-ropny, poza tym u jagniąt nr nr 924 i 925 stwierdzono ropne zapalenie błony śluzowej worków spojówkowych. Błona śluzowa krtani i tchawicy była zaczerwieniona i rozpulchniona. U trzech sekcjonowanych jagniąt nr nr 673, 726 i 925 stwierdzono nieżytowe zapalenie płuc. Zmianami zapalnymi były objęte płaty szczytowe i sercowe, a u jagnięcia nr 925 znaczna część płatów przeponowych, szczególnie wzdłuż brzegu przykregosłupowego. Zmienione chorobowo partie płuc były bezpowietrzne, barwy sinoczerwonej, konsystencji odpornej, powierzchnia przekroju była gładka, wilgotna, przy ucisku wypływał szaro-czerwony płyn. Tkanka międzyzrakikowa była miejscami surowiczo nacieczona. Światło oskrzeli i oskrzelików wypełniał surowiczo-śluzowy, pienisty wysięk. Węzły chłonne śródpiersiowe i okołoskrzelowe były obrzękłe i soczyste. W jamie piersiowej stwierdzono płyn surowiczy w nieco zwiększonej ilości, opłucna zmian makroskopowych nie wykazywała. U jagnięcia nr 726 stwierdzono bardzo rozległe zmiany patologiczne w mięśniu sercowym. W nasierdziu widoczne były liczne drobne wybroczyny, szczególnie w okolicy rowka wieńcowego i rowków podłużnych. Poprzecz nasierdzie i wsierdzie ścian obu komór i przegrody międzykomorowej serca przeświecały szarozółte, pasmowate i nieregularne ogniska różnej wielkości, nieostro odgraniczające się, co przypominało wyglądem „serce tygrysowe”. W obrazie mikroskopowym istotę tych zmian stanowiły zmiany zwyrodnieniowe i zapalne śródśierdzia. Przejawiały się one w szklistym rozpadzie włókien mięśniowych, często z ich całkowitym rozpuszczeniem, z mniej lub bardziej widocznymi jądrami, z całkowicie zatartą budową prążkowaną. W zmienionych włóknach mięśniowych, w wielu miejscach stwierdzało się liczne okrągłe ziarenka i drobne grudki soli wapnia, intensywnie chłonna hematoksyline. Ziarenka często były ułożone szeregami pomiędzy włóknkami kurczliwymi,

przy czym jądra zatraciły swoją budowę, a poprzeczne prążkowanie stało się niewidoczne (*Myodegeneratio hyalinosa calcificans*). W zrębie łącznotkankowym śródśierdzia, wokół zmienionych włókien mięśniowych widoczne były obfite nacieki młodych postaci fibroblastów, komórek limfocytopodobnych i makrofagów. Nacieki te w różnych miejscach przechodziły w utkanie wsierdzia. Naczynia włosowate obficie wypełnione były krwią.

U pozostałych sekcjonowanych jagniąt mięsień sercowy był ły i zwiotczały.

U jagnięcia nr 726 błona śluzowa jelit cienkich była przekrwiona i rozpulchniona, węzły chłonne krezkowe obrzękłe i soczyste, pod torebką nerkową obu nerek dość liczne drobne wybroczyny, wątroba zwyrodniała miąższowo, naczynia krwionośne opon mózgowych obficie nastrzykane były krwią.

**Badanie bakteriologiczne.** Materiał z płuc, wątroby i śledziony jagnięcia nr bad. 673 wysiano na agar zwykły, agar z krwią i bulion cukrowy. Po 24 godz. na agarze otrzymano kolonie typowe dla pał. z rodzaju *Pasteurella*. Na agarze z krwią kolonie nieco większe z wąską strefą hemolizy. Na bulionie cukrowym szczep tworzył charakterystyczne zmętnienie, a po dalszych 24 godz. grudkowaty osad. Barwiąc metodą negatywną obserwowano otoczki.

**Badanie biochemiczne.** Opisywany szczep rozkładał kwaśno, bezgazowo sacharozę, glukozę, maltozę, mannitol oraz dał dodatnią reakcję na indol. Nie rozkładał laktozy i próba na mocznik wypadła ujemnie.

**Badanie biologiczne.** Zaszczepiono 2 białe myszki, 2 króliki i kurę. Jedną myszkę zaszczepiono podskórnym materiałem bezpośrednim, drugą — dootrzewnowo hodowłą. Obydwie myszki nie padły. Króliki zaszczepiono hodowłą: jednego królika — dootrzewnowo, padł po 24 godz., drugiego królika — podskórnym, padł na trzeci dzień. Z narządów obu padłych królików wyhodowano pał. *Pasteurella*, które po 24 godz. wzrostu nie wykazywały właściwości hemolitycznych, natomiast po 5 dniach pojawiła się wokół kolonii wąska strefa hemolizy. Kury zakazić domięśniowo nie udało się.

Materiał z jagnięcia nr 726 wysiano na agar zwykły, agar z krwią i bulion cukrowy. Po 24 godz. na agarze z krwią uzyskano obfity wzrost pasterelei z narządów miąższowych oraz pojedyncze kolonie ze krwi; kolonie charakteryzowały się wyraźną, wąską strefą hemolizy. Na bulionie wystąpiło zmętnienie, a po 48 godz. pojawił się grudkowaty osad. Barwiąc metodą negatywną wykazano otoczki.

**Badanie biochemiczne.** Szczep dawał kwaśny, bezgazowy rozkład sacharozę, laktozy, glukozę, maltozę, mannitolu. Próba na indol i mocznik wypadła ujemnie.

**Badanie biologiczne.** Zaszczepiono podskórnym białą myszkę rozcierem z narządów miąższowych jagnięcia. Myszka padła na 5 dzień po zakażeniu, wyhodowano z niej pał. *Pasteurella* o właściwościach hemolitycznych. Myszka zaszczepiona hodowłą dootrzewnowo nie padła.

Materiał z jagniąt nr nr 924 i 925 wysiano na taki sam zestaw podłoży, jak w dwu opisanych wyżej przypadkach. Otrzymano szczep, który właściwościami morfologicznymi i hodowlanymi nie odbiegał od szczepów nr 673 i nr 726.

**Badanie biochemiczne.** Szczep rozłożył kwaśno, bezgazowo sacharozę, laktozę, glukozę, maltozę i mannitol. Próba na indol i mocznik była ujemna.

**Badanie biologiczne.** Myszki zaszczepione podskórnym rozcierem z narządów miąższowych jagniąt nie padły.

**Leczenie i zapobieganie.** Wykonany antybiogram wykazał wrażliwość otrzymanych szczepów na chloromycetynę oraz średnią wrażliwość na erytromycynę. Poza podawaniem antybiotyków należy polepszyć karmę i higienę pomieszczeń. O ile warunki klima-

tyczne pozwalają należy wypędzać owce na pastwiska oraz unikać w czasie przepędzania piaszczystych dróg. Owce przewlekle kaszlące winny być usunięte z owczarni.

#### O m ó w i e n i e

Pojawienie się choroby w izolowanych stadach, gdzie zawleczenie zarazka nie wchodziło w rachubę, ponieważ w ostatnich latach na terenie województwa bydgoskiego pasterelezy u owiec nie stwierdzano, jak również nie było żadnych przerzutów w opisanych owczarniach z innego środowiska, przemawia za zakażeniem drobnoustrojami bytującymi w omawianym środowisku. *Pasteurella haemolytica*, podobnie jak i inne drobnoustroje warunkowo-chorobotwórcze, może przebywać w górnych odcinkach przewodu oddechowego pozostając w biologicznej równowadze z organizmem jako saprofit. Z chwilą osłabienia ustroju, wywołanego szeregiem czynników środowiskowych, pałeczki pastereli uzjadliwiły się przechodząc w formy wirulentne, będące przyczyną zachorowań owiec. W opisanych przypadkach niewątpliwą rolę odegrały czynniki infekcyjne i niedoborowe, na co wskazuje przebieg choroby, objawy kliniczne, w szczególności objawy porażenne oraz zmiany zwyrodnieniowe serca (ostro wyrażone u jagnięcia nr 726). Chociaż aktualny zestaw paszy i jakości jej były dostateczne, to jednak należy pamiętać, że owce pozostające w minionym okresie letnio-jesiennym na żywieniu pastwiskowym miały bardzo ubogie pastwiska — w następstwie długotrwałej suszy, a zatem żywienie ich w tym okresie musiało mieć poważne niedobory witaminowo-mineralne, co odbiło się niekorzystnie na zdrowiu matek i przychówka w roku następnym. Dalszymi niekorzystnymi czynnikami były niewłaściwe warunki bioklimatyczne,

jak nadmierna wilgotność pomieszczeń, ruch powietrza i hypotermia. Choroba nie miała tendencji do rozprzestrzeniania się, co mogłoby świadczyć o stosunkowo niewielkim wpływie czynników sprzyjających zakażeniu w stadzie, a więc zmniejszających odporność organizmów, jak również czynników sprzyjających uzjadliwieniu i rozmnożeniu drobnoustrojów.

Wyizolowane z poszczególnych jagniąt szczepy *Pasteurella haemolytica* różniły się między sobą właściwościami biochemicznymi, różną zdolnością powodowania hemolizy w odniesieniu do czasu oraz niejednokąwą chorobotwórczością dla myszek białych. Cechy te wskazywałyby na zmienność i różnorodność w obrębie gatunku *Pasteurella haemolytica*.

#### W n i o s k i

1. Wykazano przypadki zachorowań jagniąt wywołane gatunkiem *Pasteurella haemolytica*.
2. Zachorowania wystąpiły w następstwie samozakażenia, pod wpływem niekorzystnych warunków środowiskowych.
3. Wyhodowane szczepy wykazywały różnice pod względem właściwości biochemicznych i zjadliwości dla białych myszek.

#### P i ś m i e n n i c t w o

1. *Montgomeri* i współpr.: J. comp. Path., 1938, 51.
2. *Kasprzak*: Med. Wet., 1951, nr 12.
3. *Dąbrowski, Wołoszyn, Paroszkiewicz i Koślak*: Med. Wet., 1954, nr 2.
4. *Stamp, Watt i Thornlinson* cyt. za *Hutyra* i współpr., PWRiL, 1962.

Adres autora: dr Józef Dziekoński, Bydgoszcz, ul. Świerczewskiego 35.

JAN SZPAKOWSKI

## Uwagi o powszechnej akcji zwalczania gruźlicy bydła w powiecie sandomierskim

Z Powiatowego Zakładu Weterynarii w Sandomierzu  
Kierownik: lek. wet. JAN SZPAKOWSKI

Powszechna akcja zwalczania gruźlicy u bydła we wszelkich jej postaciach na terenie powiatu Sandomierz została zapoczątkowana w 1963 r.

1. Podstawa prawna. Przepisy prawne w oparciu, o które akcja ta została zainicjowana i jest prowadzona, zawarte są w broszurze Ministerstwa Rolnictwa Departamentu Weterynarii pt. „Przepisy o zwalczaniu gruźlicy bydła” wydanej przez PWRiL Warszawa 1960, oraz w uchwałach PWRN w Kielcach i PPRN w Sandomierzu z 1963.

2. Przygotowanie do akcji zwalczania gruźlicy. Przygotowanie do powszechnej akcji zwalczania gruźlicy bydła zostało rozpoczęte w jesieni 1962 r. Działalność przygotowawcza prowadzona była w pięciu kierunkach:

a) przeszkolenia techniczno-administracyjnego lekarzy wet. i personelu pomocniczego,

b) ustalenia harmonogramów badań dla terenu całego powiatu,

c) przygotowania zaplecza materiałowego (biopreparaty, sprzęt weterynaryjny, materiały piśmienne, druki, pieczęcie itd.),

d) przygotowania i spowodowania odpowiednich uchwał PPRN w sprawie obowiązków badania całego pogłowia bydła na terenie powiatu, oraz koordynacji i współpracy wszystkich zainteresowanych urzędów i instytucji przy zwalczaniu gruźlicy u bydła,

e) przeprowadzenia szerokiej popularyzacji akcji wśród całego społeczeństwa, w celu uzyskania maksymalnego poparcia ogółu rolników w czasie trwania akcji.

malnego poparcia ogółu rolników w czasie trwania akcji.

Przygotowanie personelu weterynaryjnego do akcji, przez dokładne praktyczne i indywidualne zapoznanie się z techniką badań, oraz bezbłędnym opanowaniem interpretacji kluczy do oceny odczynów tuberkulinowych u bydła przy zastosowaniu tuberkuliny PPD ssaków, oraz przy tuberkulinizacji porównawczej z uwzględnieniem całości zagadnienia, jest zadaniem pierwszoplanowym, które może mieć decydujące znaczenie w prowadzeniu akcji. Celowe jest na zorganizowanych odprawach wspólne szkolenie się wszystkich lekarzy weterynarii, przez praktyczne przeprowadzenie badań alergicznych, sprawdzenie prawidłowości dokonywania odczytów pomiarów noniusza oraz trafności oceny i interpretacji wyników i konfrontacji ich z badanym organizmem, pochodzącym z mniej lub więcej znanego środowiska. Należy dołożyć wszelkich starań aby nienaganna i właściwa technika wykonywania badań i właściwa interpretacja odczynów tuberkulinowych była zawsze podstawą dobrze zrozumiałej akcji zwalczania gruźlicy. Lekarz weterynarii obok posiadania wiadomości klinicznych winien być epizootologiem, dobrze obeznanym z prawami rozwojowymi i epizootycznymi gruźlicy. Szkolenia dla lekarzy weterynarii prowadzi się w okresie zimy i wczesnej wiosny, a zakończenie szkolenia przewiduje się najpóźniej do 20 marca. Po zakończonym szkoleniu odbywa się sprawdzenie