

MEDYCYNA WETERYNARYJNA

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 Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA, prof. dr Jerzy MAZURCZAK,
prof. dr Abdon STRYSZAK, doc. dr Stanisław WOŁOSZYN — sekretarz naukowy.

RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Zygmunt EWY, prof. dr Roman HOPPE, prof. dr Tadeusz JASTRZEBSKI, prof. dr Lech JAŚKOWSKI, dyr. dr Zbigniew JARZĘBSKI, doc. dr Adam KADZIOLKA, płk dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Stanisław KRAUSS, prof. dr Józef KULCZYCKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dr Władysław LUTYŃSKI, dyr. dr Henryk OBERFELD, prof. dr Wincenty PEZACKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Aleksander ZAKRZEWSKI, prof. dr Eugeniusz ZARNOWSKI.

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ABDON STRYSZAK

Enzootyczne zapalenie płuc świń

Enzootyczne zapalenie płuc świń (e.z.p.ś.) jest uważane za chorobę przynoszącą duże straty gospodarcze. Zdaniem Switzera (1970) choroba ta w wielu krajach jest najpoważniejszym aktualnie problemem patologicznym w produkcji trzody chlewnej. W Stanach Zjedn. Ameryki Półn. roczne straty wywołane przez e.z.p.ś. oceniane są na 120 mln dolarów, a w Wielkiej Brytanii na 17 mln funtów. W Polsce dotychczas nie przeprowadzono analizy ekonomicznej strat wywołanych przez omawianą jednostkę chorobową. Samól (1967) ocenia udział chorób układu oddechowego w ogólnej chorobowości świń na 17,5%. Stanowią one zatem drugą pozycję po chorobach przewodu pokarmowego.

Problem zakaźnych schorzeń układu oddechowego występuje najostrzej w hodowli wielkostadnej, w chlewach nadmiernie zagęszczonych, w gospodarstwach w których odbywa się intensywne wymiana świń bez stosowania kwarantanny i przestrzegania zasady izolacji chorych i podejrzanych zwierząt. Powszechnie przyjmuje się, że w miarę rozwinięcia przemysłowej produkcji trzody chlewnej e.z.p.ś. może stać się jeszcze trudniejszym problemem jeśli w porę nie przygotuje się odpowiednich środków zapobiegawczych. Tym m.in. należy tłumaczyć wzrastające zainteresowanie nauki schorzeniami układu oddechowego. Szczególnie wyraźnie nasiliły się w ostatnich latach badania nad przyczyną e.z.p.ś.

Etiologia enzootycznego zapalenia płuc świń nie została jeszcze całkowicie wyjaśniona, poglądy w tej mierze na przestrzeni minionych lat wielokrotnie ulegały zmianom. Hutyra

(1907) i Glässer (1910) uważali e.z.p.ś. za chorobę rozwijającą się w następstwie działania szkodliwych czynników środowiskowych i warunkowo chorobotwórczych drobnoustrojów. Według Köbego (1933) chorobę miał wywoływać podobny chorobotwórczy kompleks drobnoustrojów jaki poprzednio odkrył Shope (1931) w odniesieniu do grypy świń, mianowicie wirus pneumotropowy działający wspólnie z *B. influenzae suis*. Ponieważ pod względem klinicznym i anatomo-patologicznym choroba wykazywała duże podobieństwo do grypy świń w odróżnieniu od tej ostatniej atakowała jednak głównie prosięta, Köbe nazwał ją grypą prosiąt. Nazwa grypa jest odpowiednikiem grypy. Późniejsze badania autorów angielskich i szwedzkich wykazały, że pomiędzy wirusem grypy Shopé'a a czynnikiem wywołującym e.z.p.ś. istnieją zasadnicze różnice. Zwrócono też uwagę na różny przebieg obu chorób. W związku z tym zaproponowano nazwę grypa zastąpić określeniem wirusowe zapalenie płuc świń. Badania Wesslena i Lanneka (1954) wykazały jednak, że czynnik etiologiczny e.z.p.ś. nie posiada cech typowych dla wirusów, w związku z czym dla jego określenia autorzy użyli nazwy „czynnik enzootycznego zapalenia płuc świń” (swine enzootic pneumonia agent, w skrócie SEP). Późniejsze badania Dintera, Wesslena i Lanneka (1957) pozwoliły na wysunięcie sugestii, że czynnik SEP może być drobnoustrojem z grupy PPLO. Badania Bakosa i Dintera (1962) potwierdziły jego przynależność do rodzaju *Mycoplasma*.

W 1965 i 1966 r. Goodwin i Whittlestone oraz Maré i Switzer niezależnie od siebie wyodręb-

nili z płuc świń chorych na e.z.p.s. mikoplazmę, którą Goodwin i Whittlestone nazwali *Mycoplasma suisneumoniae*, Maré i Switzer zaś *Mycoplasma hyopneumoniae*. Bardziej przyjęła się nazwa *M. hyopneumoniae*, gdyż posiada ona priorytet w stosunku do nazwy *M. suisneumoniae*. Późniejsze badania wykazały, że oba te drobnoustroje cechuje duże podobieństwo antygenowe i że metodami serologicznymi nie można ich od siebie odróżnić (Goodwin 1967). Za pomocą hodowli *M. hyopneumoniae* na sztucznym podłożu zdołano wywołać zmiany zapalne w płucach eksperymentalnie zakażonych świń.

Ze świń chorych na e.z.p. wyizolowano również dalsze serotypy mikoplazm: *M. hyorrhinis*, *M. granularum*, *M. laidlawii* i in. Zdania autorów co do roli tych drobnoustrojów w patogenezie e.z.p.s. są podzielone. Większość przyjmuje, że jedynie *M. hyopneumoniae* ma pierwotne znaczenie patogenne w zapaleniu płuc, podczas gdy pozostałe serotypy uważać należy za drobnoustroje wtórnie chorobotwórcze. Niektórzy autorzy jednak przypisują również innym serotypom właściwość wywołania zapalenia płuc, dotyczy to zwłaszcza *M. hyorrhinis* i *M. laidlawii* (Gois i wsp. 1968. Dzu i wsp. 1971).

Mikoplazmy wyizolowane ze wszystkich prawie gatunków zwierząt domowych, przy czym obecność ich w organizmie tych zwierząt łącznie z patogenezą różnych chorób występujących u tych zwierząt. U świń, wg Switzera (1970) mikoplazmy mogą być uważane za pierwotny czynnik zakaźny 3 klinicznych jednostek chorobowych: 1) choroba Glässera (*poliserotitis*), 2) zapalenie stawów, 3) enzootyczne zapalenie płuc. Czynnikiem etiologicznym choroby Glässera, zdaniem Switzera, może być *M. hyorrhinis*, która jest pospolitym mieszkańcem jam nosowych u świń. Znalezione ją u 60% badanego pogłowia świń. Na ogół nie wywołuje tam zmian chorobowych, najwyżej nieznaczny odczyn ze strony błony śluzowej. Drobnoustrój ten umiejscawia się jednak chętnie w chorobowo zmienionych płucach występując tam jako wtórny infektant. Często wyodrębnianie tej mikoplazmy z płuc świń wykazujących objawy enzootycznego zapalenia płuc tłumaczono tym, że rośnie ona stosunkowo łatwo i szybko na podłożach sztucznych, w związku z czym zagłusza bardziej wybredną *M. hyopneumoniae*.

Zdolność wywołania zapalenia stawów Switzer przypisuje *M. granularum*, która również występuje jako nieszkodliwy mieszkaniec jam nosowych świń. Odoskrzelowe zapalenie płuc Switzer łączy z działaniem chorobotwórczym *M. hyopneumoniae*.

Niektórzy autorzy przypisują mikoplazmom również etiologiczną rolę w zanikowym zapaleniu nosa, przyjmując etiologiczne związki pomiędzy *rhinitis atrophicans* i e.z.p. Dzu i wsp. (1971) donieśli, że udało im się za pomocą mieszananej infekcji szczepami *M. laidlawii* i *P. mul-*

tocida obok zmian zapalnych w płucach wywołać również pełny obraz *rhinitis atrophicans*. Obserwacje poczynione w praktyce nie zawsze jednak pokrywają się z wynikami badań przemawiającymi za wspólną przyczyną e.z.p. i z.z.n. Nie wykluczając możliwości, że obie choroby mogą występować jednocześnie u tych samych zwierząt, należałoby jednak podnieść, że znane są przypadki występowania w stadach świń tylko jednej lub tylko drugiej choroby.

Drobnoustroje zaliczone do rodzaju *Mycoplasma* rozmnażają się na sztucznych wzbogaczonych podłożach, w żółtku zarodków kurzych oraz w hodowli tkankowej. Są one bardzo wrażliwe na temperaturę i światło. Poza organizmem prawdopodobnie nie potrafią żyć, chociaż zagadnienie przeżywalności poza organizmem wymaga bardziej szczegółowych badań. Wszystkie gatunki mikoplazm są odporne na penicylinę, wrażliwe na tetracykliny. Przez większość autorów są one uważane za drobnoustroje warunkowo chorobotwórcze. Dlatego też mimo, że na drodze eksperymentalnej wielokrotnie wykazano u świń chorobotwórcze działanie mikoplazm, dominująca rola tych drobnoustrojów w etiologii e.z.p. jest nadal dyskutowana. Niektórzy autorzy przypisują im tylko rolę wtórnego infekta.

Z płuc świń chorych na e.z.p. wyizolowano też niejednokrotnie wirusy, głównie adenowirusy, enterowirusy i herpeswirusy Meyer i wsp. (1966), Gois i wsp. (1968), Meszaros i wsp. (1968). Rola tych wirusów w patogenezie e.z.p.s. nie jest jednak wyjaśniona. Stwierdzono, że jednoczesne zakażenie prosiat szczepami adenowirusa i *M. hyopneumoniae* wywołało silniejsze objawy kliniczne i zmiany anatomo-patologiczne w płucach aniżeli zakażenie każdym z wymienionych drobnoustrojów oddzielnie (Kasza i wsp. 1969). Znaczenie *Myxovirus influenzae A (suis)* — czynnika zakaźnego grypy świń — w etiologii e.z.p. występującego w Europie jest prawdopodobnie niewielkie. Hjärke (1958), Mensik (1962) zwrócili jednak uwagę na możliwość występowania u świń nietypowych szczepów wirusa grypy, które mogą wywołać chorobę o przebiegu przewlekłym i enzootycznym.

Oprócz mikoplazm i wirusów z materiału pochodzącego od świń chorych na e.z.p. izoluje się również bakterie, głównie bordetele, pasterele, *Haemophilus*, maczugowce, paciorkowce i gronkowce. Bakterie te są uważane za drobnoustroje wikłające. Wykazano, że mieszane infekcje mikoplazmami i bakteriami działają synergicznie. Dzu i wsp. (1971) zakażili świnie najpierw mikoplazmami (*M. laidlawii*), a po tygodniu pasterelami i stwierdzili, że mieszane infekcje wywołały cięższe objawy kliniczne i bardziej rozległe zmiany anatomo-patologiczne, aniżeli zakażenie jednym lub drugim drobnoustrojem. Wykazano także ujemny wpływ inwazji pasożytami na przebieg e.z.p.s. Underdahl i

Kelley (1957) stwierdzili u świń doświadczalnych zakażonych jednocześnie mikoplazmami i glistami *Ascaris suis* 10-krotnie silniej wyrażone zmiany w płucach niż u świń zakażonych samymi mikoplazmami. Podobnie MacKensie (1963) zaobserwował bardziej rozległe zmiany w płucach świń dotkniętych jednocześnie inwazją nicieni płucnych.

Etiologia e.z.p.s. wydaje się zatem złożona. Patogenność mikoplazm dla świń nie ulega wątpliwości, jednak wynik zakażenia organizmu tymi drobnoustrojami jest zależny od szeregu jeszcze niedostatecznie poznanych czynników dodatkowych. Tym też można tłumaczyć zmienne wyniki uzyskane po doświadczalnym zakażeniu świń tymi drobnoustrojami. Biorąc pod uwagę złożoną etiologię e.z.p.s. proponowaną przez Switczera nazwa „mikoplazmowe zapalenie płuc” wydaje się równie nieodpowiednia jak nazwa „grypa świń”. Neutralną w sensie etiologicznym nazwą jest enzootyczne zapalenie płuc świń. Nazwa ta zyskuje coraz większą popularność.

Niektórzy współcześni autorzy w rozważaniach nad etiologią e.z.p.s. nawiązują do dawnych poglądów Hutyry i Glässera wg których pierwotną przyczyną tej choroby są nie drobnoustroje a ujemne czynniki środowiskowe, które osłabiają odporność zwierząt torują drogę drobnoustrojom warunkowo chorobotwórczym (Ercegovac 1964, Eickmeier i Adge 1965, Eickmeier i Mayer 1967). Kalich (1970) doniósł iż udało mu się wywołać u prosiąt zmiany histologiczne w płucach odpowiadające zmianom typowym dla e.z.p. jedynie drogą ekspozycji zwierząt na ujemne wpływy środowiskowe bez dodatkowego zakażenia drobnoustrojami.

Niezależnie od ustosunkowania się do wyników wspomnianych badań Kalicha, podkreślić trzeba, że w patogenie e.z.p.s. poważną rolę odgrywają warunki żywienia i utrzymania świń. Przede wszystkim należy tu wymienić nieodpowiedni mikroklimat i nadmierne zagęszczenie chlewów z czym wiąże się niedostatek powietrza w pomieszczeniu. Szkodliwie działa również wysoki stopień wilgotności względnej w pomieszczeniu w połączeniu z niską temperaturą. Natomiast wyższy stopień wilgotności przy odpowiednio wyższej temperaturze otoczenia ma działać raczej korzystnie (Gordon 1963). Szkodliwie działa zbyt suche powietrze w chlewie. Obniżenie względnej wilgotności pomieszczenia do 50% powoduje kaszel i niedomogę układu oddechowego wskutek wysuszenia nabłonka dróg oddechowych (Jericho 1967). Za optymalną wilgotność względną w pomieszczeniach dla młodych świń uważa się wilgotność sięgającą ok. 80%. Młode świni należy także chronić przed nadmierną utratą ciepła, które zwiększa ich podatność na choroby układu oddechowego.

Enzootyczne zapalenie płuc świń przenosi się drogą kontaktu bezpośredniego zwierząt zdro-

wych z chorymi. Źródłem zakażenia są przeważnie starsze prosiąta, warchlaki i młode maciory. Starsze sztuki, wśród nich również starsze maciory o wiele rzadziej są siewcami zarazków. Zjawisko to jest wykorzystane przy uzdrawianiu stad. W przenoszeniu choroby zasadniczą rolę odgrywa zakażenie kropelkowe. Choroba szerzy się tym szybciej im bardziej intensywny jest wzajemny kontakt zwierząt. Duże skupienie świń na niewielkiej przestrzeni sprzyja szerzeniu się choroby. Dlatego też e.z.p. przedstawia szczególne niebezpieczeństwo dla dużych skupisk trzody chlewnej. Choroba występuje najczęściej u prosiąt 3—8 tygodniowych. Najbardziej typowym objawem jest kaszel napadowy, a u zupełnie młodych prosiąt występuje kichanie. Do objawów ze strony układu oddechowego dołączają się objawy wskazujące na zaburzenia w przewodzie pokarmowym. Dość często, zwłaszcza u starszych prosiąt, występuje rozlany lub ogniskowy wyprysk na skórze. Dla całości obrazu należałoby jeszcze wspomnieć o możliwości powstania powikłań w postaci zapalenia stawów i zaburzeń nerwowych.

Główne zmiany anatomo-patologiczne są umiejscowione w układzie oddechowym. Polegają one na odoskrzelowym, nieżytowym zapaleniu płuc o wyraźnym charakterze zrazikowym i są umiejscowione najczęściej w płatach szczytowych i sercowych. Formą mniej typową jest nieżytowo-ropne zapalenie płuc.

Rozpoznanie e.z.p. w praktyce opiera się zwykle na charakterystycznym zespole objawów klinicznych i na dość typowym obrazie sekcyjnym. Dobre wyniki daje badanie radiograficzne, ale ze względu na trudności techniczne może być stosowane tylko wyjątkowo. Dużą wartość rozpoznawczą ma badanie histopatologiczne płuc. Niektórzy autorzy zalecają także badanie wymazów nosowych na obecność mikoplazm. Ze względu na powszechne występowanie niezjadliwych gatunków mikoplazm szczepy wyodrębnione z wymazów powinny być zidentyfikowane za pomocą odpowiednich metod.

Terapia enzootyczne zapalenia płuc świń nie została dotychczas ujęta w ogólnie obowiązujący schemat z jakim spotykamy się w innych chorobach zakaźnych. Brak bowiem swoiście działających środków leczniczych. Najczęściej stosuje się antybiotyki. Zdaniem większości autorów środki te są skuteczne jedynie przy wczesnym zastosowaniu, a więc mają znaczenie raczej zapobiegawcze, w rozwiniętych postaciach choroby zwykle zawodzą. Wśród antybiotyków najczęściej są stosowane preparaty z grupy oxytetracyklin i chlortetracyklin. Wg Lanneka i Börnforsa (1956) tetracyklina w dziennych dawkach po 20, 15 i 10 mg/kg c.c. wywierała skuteczne działanie profilaktyczne. Świnie, którym podano tetracyklinę w powyższych dawkach, po skontaktowaniu ze zwierzę-

tami chorymi, nie zachorowały na e.z.p. świń. Maré i Switzer (1966) wykazali, że chlortetracyklina w dawce 400 g na tonę paszy posiadała skuteczne działanie zapobiegawcze. Skuteczne działanie profilaktyczno-lecznicze preparatów z grupy tetracyklin podkreślili również Betts i Campbell (1956). Ci sami autorzy nie stwierdzili żadnego działania profilaktycznego po stosowaniu sulfonamidów, penicyliny, streptomycyny i chloramfenikolu.

Hubrig i wsp. (1966) wychodząc z założenia, że mikoplazmy są pierwotnym czynnikiem etiologicznym e.z.p.s. podjęli próby zapobiegania chorobie za pomocą chloramfenikolu wobec którego mikoplazmy *in vitro* wykazują dużą wrażliwość. Zastosowano preparat pod nazwą Aviatriin używany przeciw mikoplazmozie ptaków. Prosiętom w ciągu pierwszych 24 godzin życia wkroplono Aviatriin do nosa. Zabieg ten przeprowadzono 6-krotnie w odstępach 1—2 dniowych i powtórzono u prosiąt 6—8 tygodniowych, aby zabezpieczyć je przed zachorowaniem w okresie odłączenia. Jednocześnie zadbało o zapewnienie zwierzętom higienicznych warunków żywienia i utrzymania. W wyniku takiego postępowania straty spowodowane przez e.z.p.s. zmniejszyły się 2 do 6-krotnie.

W ostatnich latach wprowadzono do terapii e.z.p.s. antybiotyki tylozynę. Antybiotyk ten ma szerokie spektrum działania, szczególnie dobrze działa na bakterie gramododatnie i jest czynny również wobec mikoplazm. Tylozyna może być stosowana w postaci zastrzyków domięśniowych albo jako premix. Według Eikmeiera i Mayera (1967) najlepsze wyniki otrzymuje się podając antybiotyk prosiętom 1—3 dnia po urodzeniu, po raz drugi w 3—4 tygodniu życia i trzeci raz na kilka dni przed odłączeniem. Tylozynę w postaci premixu należy stosować stale, aż do odłączenia prosiąt od macior. Dodać jednak należy, że Maré (1965) nie wykazał skutecznego działania tylozyny i to zarówno po zastosowaniu leczniczym jak i profilaktycznym.

Niektórzy autorzy donoszą o skutecznym leczeniu świń erytromycyną.

Dotychczas próby leczenia e.z.p.s. przyniosły zatem wyniki zmienne. Być może na wyniki te w pewnym stopniu wpływa skład flory drobnoustrojowej kształtującej przebieg choroby. Wszyscy autorzy zgodnie podkreślają celowość stosowania środków leczniczych jedynie profilaktycznie.

Leczenie antybiotykami wspierać należy podawaniem witamin A i D, najlepiej w postaci zastrzyków. Korzystne jest podawanie jednocześnie do paszy lub pozajelitowo preparatów wapniowo-fosforowych.

W zwalczaniu i zapobieganiu e.z.p.s. decydujące znaczenie ma przestrzeganie wypróbowanych od dawna zasad higienicznego chowu prosiąt. Wprowadzony w swoim czasie przez Waldmanna i wsp. (1934) szalasowy sposób wychowu prosiąt skutecznie zapobiegał szerzeniu się

choroby, ze względu na trudności techniczne z czasem został jednak zaniechany.

Próbowano również uwolnić stada od e.z.p.s. drogą likwidacji całej obsady chlewu i odchowu nowego stada składającego się z prosiąt uzyskanych drogą histerektonii i chowanych w całkowitej izolacji. Metoda ta miała jednak wielu oponentów. Stwarza ona bowiem duże trudności techniczne, jest bardzo kosztowna i nie gwarantuje pełnych sukcesów (Goodwin 1965).

W zwalczaniu enzoptycznego zapalenia płuc świń zaleca się obecnie następujące postępowanie:

— świni chore powinny być usuwane ze stada w jak najszybszym czasie,

— zwierzętom trzeba zapewnić dobre warunki higieniczne, to jest unikać zagęszczenia chlewów, dbać o sprawne funkcjonowanie urządzeń klimatycznych, żywić zwierzęta odpowiednio, zapewniając im dostateczne dawki białka, witamin i soli mineralnych.

— ściany pomiędzy kojcami i wybiegami muszą być szczelne do wysokości 80—100 cm, a wybiegi powinny oddzielać korytarze 1,5 m szerokości, aby zapobiec przenoszeniu się zarazków,

— bardzo ważna jest bieżąca dezynfekcja pomieszczeń oraz szczególnie dokładne odkażanie chlewów przed każdorazową wymianą obsady.

— knury muszą być trzymane z dala od chlewów, w których maciory proszą się i wychowują prosięta,

— nowonabyte zwierzęta powinny odbyć co najmniej 4-tygodniową kwarantannę zanim zostaną wpuszczone do pomieszczenia ogólnego.

Wykorzystując wielokrotnie stwierdzony fakt, że u starszych świń e.z.p. występuje o wiele rzadziej aniżeli u młodych (Pullov 1948, Beverdige 1962, Goodwin 1965, 1966) do odchowu prosiąt należy przeznaczyć przede wszystkim starsze maciory i to możliwie takie, co do których wiadomo, że dawały zdrowe potomstwo, nie wykazujące schorzeń płuc. Maciory takie powinny być trzymane w izolacji i okresowo badane. Niektórzy autorzy zalecają kilkakrotne badanie wymazów nosowych macior na obecność patogennych mikoplazm (Roberts 1968, Boulanger i L'Ecuyer 1968, Gois i wsp. 1968). Maciory, o których wiadomo, że są nosicielkami zarazków, przeznacza się na ubój. Maciory przed porodem należy przenieść do izolowanego, czystego i starannie odkażonego pomieszczenia. Wskazane jest aby przed tym umyć je 2% roztworem chloraminy. Izolowane maciory i ich mioty powinny być okresowo badane w kierunku e.z.p. z włączeniem uboju diagnostycznego podejrzanych prosiąt. Pozwala to na ustalenie czy maciora jest ukrytym źródłem zakażenia. Poszczególne mioty należy trzymać w izolacji jeszcze przez kilka tygodni po odsadzeniu. Wyselekcjonowane zdrowe mioty będą podstawą do utworzenia nowego stada wolnego

od e.z.p.s. Jako dodatkową kontrolę zdrowia włącza się poubojowe badanie układu oddechowego świń.

Czechosłowaccy badacze Gois, Cerny i Mensik (1968) zastosowali następujący sposób uzdrowienia stada świń dotkniętego e.z.p. Ze stada podstawowego wybrano 10 starszych macior, o których wiadomo było, że dają zdrowe potomstwo. Od macior tych pobrano kilkakrotnie wymazy nosowe, które badano na obecność patogennych mikoplazm. Każdą maciorę przed zbliżającym się porodem umyto starannie 2% roztworem chloraminy po czym przeniesiono do uprzednio odkażonych boksów porodowych. Prosięta natychmiast po urodzeniu odłączono od macior i umieszczono w izolowanym pomieszczeniu, aby nie miały dostępu do macior. Noworodki w ciągu pierwszych 48 godzin życia przykładano co godzinę do dobrze ob-

mytych i odkażonych sutek, aby mogły wysać siarę, po czym natychmiast przenoszono je do izolatora. Po upływie 48 godzin prosięta w grupach po 3—4 sztuki umieszczono w specjalnych boksach, gdzie karmiono je 8—10 razy dziennie z dwugodzinnymi przerwami półsyntetycznym, wysoce kalorycznym poidłem. Prosięta te stanowiły zaczątek nowego stada, które ulokowano w oddzielnym pomieszczeniu w izolacji od pozostałych świń. Co 2—3 miesiące przeprowadzano kontrolę kliniczną i epizootologiczną wyselekcjonowanego stada. Jednocześnie pobierano od świń wyrwykowo wymazy z nosa, które badano na obecność patogennych mikoplazm. Dalszą kontrolę stanowiło poubojowe badanie układu oddechowego z włączeniem mikrobiologicznego i histopatologicznego badania wycinków płuc.

Adres autora: prof. dr Abdon Stryszak, Warszawa, Pl. Konstytucji 1 m. 6.

ANTONI FUROWICZ

Aktualne poglądy na powstawanie antybiotykooporności u bakterii patogennych

Cz. I. Mechanizmy powstawania antybiotykooporności

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Katowicach
Kierownik: dr hab. A. FUROWICZ

Od wielu już lat antybiotyki stanowią jedną z podstawowych grup chemioterapeutyków w leczeniu weterynaryjnym (6, 11, 19, 27, 28). Trudno dzisiaj wyobrazić sobie nowoczesną terapię bez tej grupy leków. Stąd też niewiele leków jest tak rozpowszechnionych jak antybiotyki, ale i w żadnej chyba dziedzinie leczenia nie popełnia się tylu błędów, co w stosowaniu tych środków. Zasadniczym warunkiem racjonalnej terapii jest ustalenie czynnika zakaźnego, znajomość jego właściwości oraz mechanizmu działania i wrażliwości danego szczepu na stosowany antybiotyk.

Rodzaje antybiotykooporności.

Bakterie odporne są najczęściej dzielone na tolerujące i niszczące antybiotyki (13, 19, 36, 50). Drobnoustroje tolerujące antybiotyki mogą rozmnażać się w obecności zwiększonych stężeń niezmiennego antybiotyku. Z tym rodzajem oporności spotykamy się w stosunku do wszystkich antybiotyków z wyjątkiem penicyliny. Drobnoustroje takie nie wykazują reakcji na antybiotyk; znaczy to, iż mogą rozmnażać się w jego obecności lub braku. Istnieją szczepy, które są zdolne do rozmnażania się w obecności antybiotyku, rozwijają się jednak bardziej intensywnie w środowisku pozbawionym tego chemioterapeutyku. Niekiedy szczep bakteryjny może ulec takiemu przystosowaniu do antybiotyku, że staje się antybiotykoozależny. Jeżeli

chodzi natomiast o bakterie niszczące antybiotyki, to w praktyce klinicznej najczęściej spotykanymi drobnoustrojami o tej właściwości są gronkowce produkujące enzym penicylinazę (13, 19). Trzeba tu z całym naciskiem podkreślić, iż oporność tych szczepów związana jest ze zdolnością wytwarzanej przez nie penicyliny do kompletnego rozkładu penicyliny, a nie z ich niewrażliwością na działanie tego leku. Stwierdzono, że niektóre szczepy pałeczek jelitowych, laseczek wąglika i laseczek rodz. *Clostridium* posiadają również właściwość produkowania enzymów inaktywujących penicylinę (13, 50).

Trwałość antybiotykooporności.

Jeżeli chodzi o szczepy bakteryjne tolerujące antybiotyki, to zanotowano, że okres lekooporności jest u nich bardzo zmienny (13, 36, 50). I tak szczepy tetracyklino- i chloramfenikoloo odporne są przeważnie stabilne, w szczególności szczepy wyizolowane z materiału szpitalnego. Zachowują one oporność nawet po licznych pasażach w nieobecności antybiotyku. Natomiast szczepy streptomycyconooporne są bardziej labilne i wiele z nich zatracą oporność podczas hodowli w nieobecności antybiotyku. Również szczepy gronkowców, przystosowane do tolerancji penicyliny *in vitro*, są wysoce nietrwałe i bardzo łatwo powracają do wyjściowej wrażliwości.