

MARIAN TRUSZCZYŃSKI, ZYGMUNT CYGAN, JANUSZ WAWRZKIEWICZ,
BOLESŁAW RUBAJ, MARIAN PIELECKI

Enzootia chlamydiozy płciowej buhajów.

I. Przebieg schorzenia, badanie bakteriologiczne i morfologiczne nasienia oraz serologiczne krwi

Z Instytutu Weterynarii w Puławach
Z Zakładu Mikrobiologii Weterynaryjnej Instytutu Chorób
Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR w
Lublinie

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Lublinie
Z Zakładu Anatomii Patologicznej Instytutu Chorób
Nieznakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

Schorzenia wywołane przez zarazki z rodzaju *Chlamydia* nabierają znaczenia w patologii różnych gatunków zwierząt, w tym również bydła (10, 16, 20, 22, 23, 34). Spośród schorzeń bydła związanych etiologicznie z chlamydiami, duże znaczenie wydaje się posiadać chlamydioza płciowa buhajów, przebiegająca w formie *orchitis granulomatosa* (13) i syndromu zapalenia pęcherzyków nasiennych (Seminal Vesiculitis Syndrome — 2, 9), epizootycznego ronienia bydła (EBA) (3, 25, 30, 31, 32) oraz bronchopneumonii cieląt (34). Zagadnienie chlamydiozy płciowej nabiera szczególnej wagi w zakładach unasienniania zwierząt i wchowałniach buhajów ze względu na zgrupowanie w jednym miejscu znacznej liczby zwierząt — rozplodników. Nasienie od tych rozplodników może stać się źródłem rozprzestrzenienia choroby (26, 29, 36).

W Polsce chlamydioza buhajów została po raz pierwszy stwierdzona przez Jaśkowskiego i wsp. (12). Następnie w 1973 r. pojawiły się dalsze opisy tego schorzenia podane przez Boryczkę i wsp. (6, 7). Natomiast EBA po raz pierwszy w kraju wykazali Sadowski i Truszczyński (25).

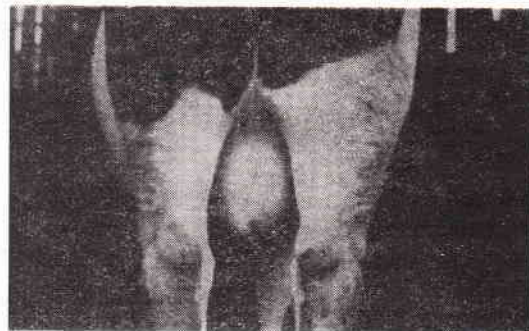
Badania własne miały na celu rozpoznanie w miejscowości „B” schorzenia buhajów, przebiegające głównie z objawami przewlekłego zapalenia układu rozrodczego.



Ryc. 1.

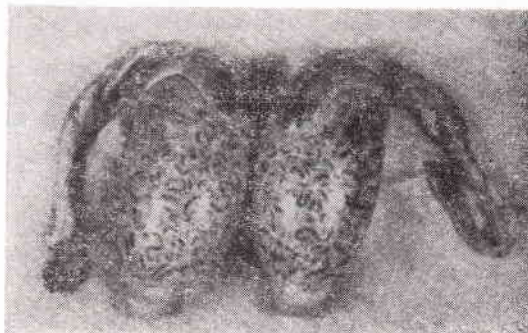
Przebieg schorzenia

W okresie od października 1974 r. do lutego 1975 r. w wchowałni buhajów w miejscowości „B” wystąpiły zachorowania u 26 spośród 82 zwierząt (ok. 32%), rasy nizinnej, czarnobiałej, w wieku ok. 1 roku. Badaniem klinicz-

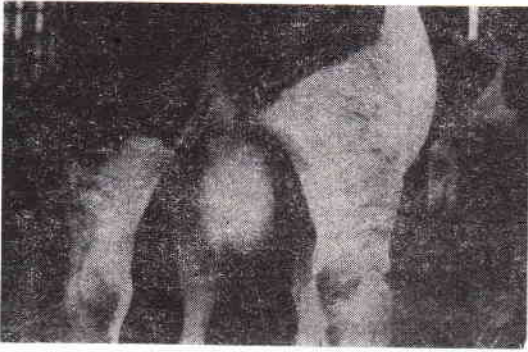


Ryc. 2.

nym stwierdzono, że worek mosznowy był najczęściej napięty, zimny i niebolesny. W niektórych przypadkach obserwowano także zaczerwienienie skóry moszny. Natomiast często stwierdzano obrzęk jednego lub obu jąder (ryc. 1 i 2). W przypadkach tych omacywaniem można było wykazać obecność ognisk zapalnych o średnicy od 1 do 3 cm zlokalizowanych w okolicy głowy i ogona najądrzy (ryc. 3). Powrózki nasienne były często zgrubiałe i bolesne (ryc. 4). Zmianom powyższym towarzyszyły nieprawidłowe odruchy płciowe



Ryc. 3.



Ryc. 4.

oraz często brak *libido*. Dodatkowo u niektórych zwierząt w początkowym okresie enzootii obserwowano trudności w oddychaniu, wyciek z nosa, przyspieszenie tętna i oddechów.

Materiał i metody

1. Badanie nasienia.

Ogółem zbadano nasienie od 26 buhajów. Nasienie pobierano przy użyciu sztucznej pochwy 1–3 razy w odstępach około 4 tygodni. W ocenie nasienia uwzględniono: objętość obu ejakulatów, gęstość, ruch wg Blooma, liczbę plemników martwych, rodzaj anomalii i występowanie tzw. aglutynacji plemników.

2. Badanie serologiczne krwi.

a) Zimny odczyn wiązania dopełniacza w kierunku chlamydiozy. Od 26 buhajów, w zależności od czasu zachorowania oraz od pozostałych 54 buhajów bez objawów choroby pobierano krew 1–3 krotnie. Odstęp między badaniami wynosił od 2 do 4 tyg. Odczyn wykonywano wg techniki podanej przez Meyera i wsp. (21). Antygen i surowicę wzorcową otrzymano z Forschungsinstitut für Impfstoffe, Dessau (NRD). Wyniki badań odczytywano dwukrotnie, tj. bezpośrednio po wykonaniu odczynu oraz po 18 godz. inkubacji w 4°C. Za minimalne miano pozytywne przyjęto całkowite hamowanie hemolizy przy rozcieńczeniu surowicy 16 (21, 36).

b) Odczyn zahamowania hemaglutynacji z wirusem PI-3 (4). Jako reagentów użyto wirusa PI-3, namnożonego w pierwotnej hodowli nerki cielęcej, 0,7% zawiesinę krwinek świnki morskiej oraz badane surowice od buhajów. Hamowanie zdolności hemaglutynacyjnej wirusa przez użyte surowice przeprowadzono w temperaturze pokojowej w ciągu 1 godziny, a wynik badania odczytano po 18 godz. inkubacji w 4°C.

c) Odczyn wiązania dopełniacza w kierunku gorączki Q (17). Badanie wykonano, stosując 1 dawkę hemolityczną dopełniacza, antygen komórkowy *Rickettsia burneti* var. *henzlerling* (WSSE Kraków) oraz 2,5% krwinki owcy.

3. Badanie bakteriologiczne nasienia.

Próbki nasienia od 26 buhajów wysiewano na podłoże agarowe z krwią oraz różnicujące z laktozą. Identyfikację wyizolowanych drobnoustrojów prowadzono w sposób rutynowy uwzględniając morfologię komórki i kolonii, sposób barwienia, właściwości hemolityczne itp.

Wyniki

Badania morfologiczne nasienia buhajów z objawami chorobowymi ze strony układu rozrodczego przeprowadzono kilkakrotnie, poddając analizie zarówno pierwszy jak i drugi

ejakulat zwierzęcia. Ogółem przebadano 26 buhajów. Stwierdzono, że główne zmiany chorobowe w nasieniu polegały na obniżeniu liczby i ruchliwości plemników, występowaniu anomalii pierwotnej i wtórnej, nekrospermii, częstej oligospermii, a nawet azospermii.

Liczba plemników u poszczególnych zwierząt wahała się w granicach od 10 do 960 mil./ml nasienia. W 35 badanych ejakulatach pochodzących od 21 buhajów wykazano bardzo wyraźne zmniejszenie się ruchu postępowego plemników aż do całkowitego jego zaniku.

Kolejnym zaburzeniem w morfologii nasienia badanych buhajów było pojawienie się anomalii pierwotnej i wtórnej, które w niektórych ejakulatach wystąpiły w ponad 90% plemników. Anomalie wtórne w nasieniu charakteryzujące się wystąpieniem tzw. główek stwierdzono u 7 buhajów spośród 26 (ok. 27%) zbadanych.

Na szczególną uwagę zasługuje też wystąpienie dużej liczby martwych plemników, wahał się od 32% do 100%.

Oceniając całokształt patologicznych zmian w nasieniu oraz dynamikę zachorowywania poszczególnych buhajów można sądzić, że były one wynikiem procesu zakaźnego w narządzie rozrodczym buhajów.

Tab. 1. Wyniki badań krwi buhajów w kierunku chlamydiozy przy użyciu OWD

Nr buhaja	Częstość badania		
	I	II	III
1	1/16	1/16	1/16
2	1/8	1/16	0
3	1/4	1/8	1/16
4	1/32	1/64	1/64
5	1/32	1/64	1/32
6	1/16	1/32	1/32
7	1/4	1/16	1/16
8	1/8	1/16	1/16
9	1/8	1/8	1/16
10	1/8	1/16	1/16
11	—	1/8	1/16
12	1/8	1/16	1/16
13	1/8	1/8	1/16
14	1/16	1/16	1/16
15	1/16	1/16	1/16
16	—	1/16	1/16
17	1/8	1/16	1/16
18	—	1/16	1/16
19	0	0	1/16
20	1/8	1/8	1/8
21	1/8	0	0
22	0	1/4	1/8
23	0	0	1/8
24	1/8	1/8	1/8
25	0	1/4	1/4
26	0	0	1/4

Objaśnienia: oznaczenia liczbowe = wysokość miana; — = wynik ujemny; 0 = nie badano.

Zestawione w tab. 1 wyniki badań krwi buhajów przy użyciu zimnego odczynu wiązania dopełniacza w kierunku chlamydiozy wskazują na udział w procesie chorobowym zarazków z rodzaju *Chlamydia*. Świadczy o tym wystąpie-

nie w surowicy krwi większości badanych zwierząt swoistych przeciwciał anty *Chlamydia* w kilkakrotnie stwierdzanych mianach od 16 do 64. Ogółem dodatnie reakcje OWD wystąpiły u 19 (73%) buhajów, a wątpliwe tj. w mianie 8 u 5 (19%) buhajów, wykazujących zmiany w nasieniu. U pozostałych 2 buhajów (nr 25 i 26) odczyn wiązania dopełniacza dał wynik ujemny. Jednak podkreślić należy, że wymienione 2 buhaje nie wykazywały w trakcie badania objawów *orchitis granulomatosa*, a występujące u nich zmiany patologiczne w nasieniu były wyrażone stosunkowo najslabiej. Dodać należy, że OWD wykonany z krwią 56 buhajów bez objawów klinicznych choroby wypadł ujemnie.

Badanie bakteriologiczne nasienia wykazało w 15 próbkach wzrost różnej mikroflory saprofitycznej złożonej z gronkowców, szęścianek, pałeczek odmienia i laseczek rzekomowaglikowych. Z nasienia 2 buhajów wyosobniono nie liczne pałeczki gramdodatnie, odpowiadające morfologicznie maczugowcom. Badaniu w kierunku parainfluenzy poddano krew łącznie od 28 buhajów. Wynik dodatni zahamowania hemaglutynacji uzyskano z 5 surowicami w mianie 256, 7 — 128, 6 — 64, 3 — 32 i 7 — 16.

Badanie OWD w kierunku gorączki Q wykonane z krwią od 26 buhajów dało wynik ujemny.

Dyskusja

Ostatnio coraz intensywniej rozwijane są w kraju badania nad występowaniem i diagnostyką chlamydiozy płciowej buhajów (1, 6, 7, 12, 13, 35). Wynika to z narastającego znaczenia epizootologicznego i hodowlanego schorzenia. Złożoność etiologii zaburzeń płciowych buhajów określa konieczność uwzględniania w diagnostyce różnych metod laboratoryjnego rozpoznawania tj. morfologicznych, bakteriologicznych, serologicznych, wirusologicznych oraz histologicznych. W niniejszej pracy przedstawiono rezultaty badań bakteriologicznych i serologicznych oraz morfologii nasienia. Natomiast pozostałe badania będą omówione w oddzielnej publikacji.

Chlamydioza płciowa buhajów jest zespołem chorobowym związanym z działaniem zarazków z rodzaju *Chlamydia* (29). Jednak podobne objawy chorobowe mogą być spowodowane przez niektóre bakterie i wirusy. Spośród czynników bakteryjnych najczęściej wymieniane są pałeczki *Brucella* (18), *Pseudomonas* (24), maczugowce (27), paciorkowce (38), rzadziej zarazki *E. coli* (cyt. za 11), *Myc. tuberculosis* (cyt. za 11), *Actinobacillus* (14) i *Mycoplasma* (cyt. za 29). Z czynników przesączalnych znaczenie posiada wirus IBR/IPV (28), enterowirusy (5) oraz niezidentyfikowane bliżej wirusy wywołujące objawy „epi-vag” — *epidydimitis-vaginitis* (19). Na podkreślenie zasługuje fakt, że na wystąpienie objawów klinicznych schorzenia posiada wpływ szereg nie-

korzystnych dla zwierzęcia warunków środowiska.

Wyniki przeprowadzonych własnych badań właściwości nasienia wykazały, jeszcze przed pojawieniem się wyraźnych objawów klinicznych schorzenia, stan zaawansowanej oligospermii, a nawet azospermii, co nasunęło podejrzenie chlamydiozy. Jednak typowe dla tego schorzenia objawy kliniczne *orchitis granulomatosa* rozwinęły się dopiero znacznie później. Poczynione obserwacje własne potwierdzają ogólnie przyjęty pogląd, że zmiany chorobowe w nasieniu na ogół poprzedzają kliniczne objawy chlamydiozy (1).

Istotne wyniki dla zdiagnozowania schorzenia dały badania serologiczne krwi buhajów przeprowadzone przy użyciu zimnego odczynu wiązania dopełniacza. Dodatkowo reakcje wystąpiły u 19 spośród 82 zbadanych buhajów (ok. 23%). Podkreślić przy tym należy, że objawy kliniczne *orchitis granulomatosa* pojawiły się u 17 spośród 82 przebywających w wychowalni buhajów (ok. 21%). W tym względzie potwierdzono tezę Kaaena i Libermana (15), Tomana (33) oraz Jaskowskiego i wsp. (13) o występowaniu *orchitis granulomatosa* u buhajów w oborach, w których częstotliwość dodatnich wyników OWD jest wysoka. Natomiast stwierdzone przeciwciała p-ko wirusowi PI-3 przypuszczalnie wiązały się z wystąpieniem u części zwierząt niezależnie od zaburzeń płciowych objawów bronchopneumonii. Z badań bowiem Buczka (8) wynika, że infekcje wirusem PI-3 są u młodego bydła w kraju częste.

W kompleksie przeprowadzonych badań rozpoznawczych znaczenie posiadały również uzyskane wyniki badań bakteriologicznych nasienia. Pozwoliły one wykluczyć udział określonego gatunku bakterii w etiologii schorzenia w związku z uzyskaniem wzrostu niejednorodnej i na ogół saprofitycznej mikroflory.

Reasumując całość przeprowadzonych badań można sądzić, że opisana enzootia schorzenia układu rozrodczego buhajów etiologicznie była związana z infekcją zarazkami z rodzaju *Chlamydia*.

Piśmiennictwo

- Balbierz H., Boryczko Z., Nikołajczuk M.: Pol. Arch. wet. 16, 601, 1973.
- Ball L., Criner L. A., Carroll E. J.: Am. J. vet. Res. 25, 291, 1964.
- Bassan Y., Ayalon N.: Am. J. vet. Res. 32, 703, 1971.
- Beach J. R.: J. Am. vet. med. Ass. 112, 85, 1948.
- Bögel K., Straub O. C., Dinter Z.: Zentbl. Bakt. ParasitKde I 190, 1, 1963.
- Boryczko Z., Sadowski M., Truszczyński M., Majchrzyk H.: Medycyna Wet. 29, 483, 1973.
- Boryczko Z., Szankowska Z., Majchrzyk H.: Medycyna Wet. 29, 687, 1973.
- Buczka J.: Wirusy cytotatogenne u bydła w Polsce. Lublin 1969 r. (maszynopis pracy habilitacyjnej).
- Carroll E. J., Ball L., Scott J. A.: J. Am. vet. med. Ass. 142, 1105, 1963.
- Plocere B.: Rec. Med. vet. 139, 453, 1955.
- Galloway D. B.: Acta vet. scand. 5, suppl. 2, 1964.
- Jaskowski L., Truszczyński M., Sadowski M., Matusiewicz J.: Biul. IV Zjazdu PTNW 276, 1970.
- Jaskowski L., Truszczyński M., Sadowski M., Matusiewicz J., Biwejnis-Ktosowska D.: Zesz. probl. Post. Nauk. roln. 124, 99, 1971.
- Jones T. H., Barrett K. J., Greenham L. W., Osborne A. D., Ashdown R. R.: Vet. Rec. 76, 24, 1964.
- Kaaen O. R., Lieberman H.: Arch. Vetmed. 20, 921, 1971.

16. Kiuchi H., Inaba Y.: Exptl. Report of Gvmt. Exptl. Station for Anim. Hyg. Tokyo 25, 37, 1952.
17. Kurzeja K.: Epizootiologia i klinika gorączki Q. PWRiL 1973.
18. Laing J. A.: Fertility and infertility in the domestic animals. Bailliere, Tindall and Cox, London 1955.
19. Mare J., Rensburg S. J.: J. S. Air. vet. med. Ass. 32, 201, 1961.
20. Messeri A.: Atti Soc. ital. Sci. vet. 8, 702, 1954.
21. Meyer K. F., Eddie B., Broil E.: Ed. Am. publ. Meth. Ass., New York 611, 1964.
22. Polony R., Vrtiak J., Balascak J.: Vet. Cas. 9, 98, 1960.
23. Popovici V.: III Int. Meet. Dis. Cattle, Copenhagen 1, 65, 1964.
24. Roberts S. J.: Veterinary obstetrics and genital diseases. Published by the author, New York 1956.
25. Sadowski M., Truszczyński M.: Medycyna Wet. 28, 229, 1972.
26. Sadowski M., Jaškowski L., Szulc L., Truszczyński M.: Pol. Arch. wet. 16, 491, 1973.
27. Sluis L.: Proc. 4 Int. Congr. Anim. Reprod., The Hague 1961.
28. Studdert M. J., Barker C. A. V., Savan M.: Am. J. vet. Res. 25, 303, 1964.
29. Storz J., Carroll E. J., Ball L., Faulkner L. C.: Am. J. vet. Res. 29, 549, 1968.
30. Storz J., Mc Kercher D. G.: Zentbl. Vet. Med. 9, 411, 1962.
31. Storz J., Mc Kercher D. G.: Zentbl. Vet. Med. 9, 520, 1962.
32. Storz J., Mc Kercher D. G., Horwarth J. A., Straub O. C.: J. Am. vet. med. Ass. 137, 509, 1960.
33. Toman J.: Vet. Med. Praha 13, 409, 1968.
34. Truszczyński M.: Biul. Inform. Inst. Wet. Nr 20, Puławy 1970.
35. Truszczyński M., Sadowski M.: Medycyna Wet. 29, 389, 1973.
36. Truszczyński M., Sadowski M.: Medycyna Wet. 28, 391, 1972.
37. Vežnik Z.: Zesz. prabl. Post. Nauk. roln. 124, 87, 1971.
38. Willems C. M. T., Jaartveld F. H. J., Maanen P. H. A. M.: Tijdschr. Diergeneesk. 87, 426, 1962.

Adres autora: prof. dr Marian Truszczyński, ul. 22 Lipca 3 m 6, 24-100 Puławy.

Трущиньски М., Цыган З., Вавжкевич Я., Рубай Б., Пелецки М.: Энзоотия хламидиоза полового аппарата быков. I. Течение болезни, бактериологическое и морфологическое исследование семени и серологическое крови.

Описали энзоотию хронического заболевания полового аппарата быков протекающего симпто-

мами orchitis granulosa. Клинические симптомы болезни появились у 17 быков, а бессимптомные изменения семени у 26 из 82 находящихся в коровнике животных. Морфологическими исследованиями семени установили понижение числа и подвижности живчиков, появление примарной и вторичной аномалии, некроспермии, олигоспермии а даже азоспермии. Патогенной микрофлоры в семени не нашли. Серологическим исследованием методом РСК в сыворотке 19 быков установили присутствие специфических антител анти-Хламидиа в титрах 16 до 64.

На основании проведенных исследований авторы приходят к выводу, что описанная энзоотия болезни полового аппарата быков была этиологически связана с инфекцией микробами из рода Chlamydia.

Truszczyński M., Cygan Z., Wawrzekiewicz J., Rubaj B., Pielecki M. — **Enzootic chlamydiosis in bulls. I. Symptoms, bacteriological and morphological examinations of the semen and serological assay of the blood.**

There was described chronic condition of sexual organs in bulls with the symptoms of orchitis granulomatososa. Clinical signs occurred in 17 bulls and the changes in the semen without any symptoms in the sexual tract in 26 out of 82 animals kept in a common cowshed. The examinations of the semen revealed a decrease of spermatozoons, the presence of primary and secondary onamaly, necrospermia, oligospermia, and even azospermia. Bacteriological examinations did not reveal the presence of pathogenic microflora. Serological studies (complement fixation test) carried out several times showed in the sera of 12 bulls antibody against Chlamydia (titer from 1:16 to 1:64). On the strength of the studies the authors came to the conclusion that the condition described associated with the sexual tract was due to Chlamydia.

JERZY KITA, CZESŁAWA FRYGIN, STANISŁAWA WOYCIECHOWSKA, IZABELA KRZYWOSZYŃSKA *), JAN ZIELIŃSKI *)

Badania nad etiologią keratoconjunctivitis cieląt

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Warszawie

Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Jedną z często występujących u bydła jednostek chorobowych jest zakaźna *keratoconjunctivitis*, charakteryzująca się łzawieniem, obrzękiem powiek, zmętnieniem i owrzodzeniem rogówki. Choroba może mieć przebieg ostry lub przewlekły. Wyraźne jej nasilenie obserwuje się w okresie letnim. Przypadki *keratoconjunctivitis* stwierdza się w wielu krajach. Pierwszy opis tej choroby, nazwanej wówczas „*keratitis contagiosa*”, pochodzi z 1889 r. Opisywano ją także jako *keratitis* lub *keratoconjunctivitis* co świadczyłoby o tym, że zmiany pierwotne występują w rogówce. Zapalenie rogówki i spojówek towarzyszy często zakażeniom wirusowym ogólnym lub miejscowym. *Keratoconjunctivitis* stanowi ważny problem epizootologicz-

ny i ekonomiczny w gospodarce hodowlanej bydła.

Badania bakteriologiczne przeprowadzone w przypadkach *keratoconjunctivitis* bydła wykazały w materiale ze zmian ocznych obecność różnych drobnoustrojów, jak *Micrococcus lanceolatus*, *Streptococcus haemolyticus*, *E. coli*, *Pasteurella bovisseptica* i inne. Do najczęściej spotykanych czynników etiologicznych tej jednostki chorobowej należy zaliczyć drobnoustroje z rodzaju *Moraxella*.

Baldwin w 1945 r. (cyt. za 23) badał florę bakteryjną wymazów z worka spojówkowego od 20 krów zdrowych i nie udało mu się wyosobnić zarazków tego rodzaju, podczas gdy obecność *Moraxella bovis* wykazał w 80% prób pobranych od zwierząt chorych. Barner (1) powtórzył badania bakteriologiczne wymazów z worka spojówkowego zdrowych zwierząt i również nie wyosobnił *Moraxella bovis*. Od chorych

*) Studenci Wydziału Weterynaryjnego AR w Warszawie, pracujący w Kole Naukowym Medyków Weterynaryjnych.