

CEZARIUSZ ŻÓRAWSKI  
Puławy

## Aktualne zagadnienia w rozpoznawaniu gruźlicy bydła

Przed kilkoma miesiącami Polska została uznana za kraj wolny od gruźlicy bydła. Uznanie określonego obszaru, czy kraju za wolny od gruźlicy bydła nie oznacza oczywiście całkowitej likwidacji prątka bydłowego w środowisku zwierząt gospodarskich. Możliwość reinfekcji stad bydła uwolnionego od gruźlicy nadal istnieje. Zadaniem służby weterynaryjnej jest sprawne ujawnianie i likwidowanie wszelkich źródeł infekcji gruźliczej i niedopuszczenie do ponownego rozprzestrzenienia się tej choroby.

Jak powszechnie wiadomo, rozpoznawanie gruźlicy bydła utrudniają nieswoiste odczyny tuberkulinowe. Odczyny te nabierają szczególnego znaczenia w krajach, które zostały uznane za wolne od gruźlicy bydła i przeprowadzają okresowe badania kontrolne.

Nieswoiste odczyny tuberkulinowe powodują z jednej strony straty gospodarcze, wynikające z eliminowania z hodowli zwierząt nieswoiście uczulonych, mylnie uznanych za gruźlicze, z drugiej zaś strony mogą być one przyczyną błędnej oceny wyników badań tuberkulinowych i pozostawienia zwierzęcia gruźliczego w stadzie, co grozi infekcją całego stada.

Przyczyny nieswoistego reagowania bydła na tuberkulinę ssaków są wielorakie. Mogą mieć tło zakaźne i niezakaźne. Spośród czynników zakaźnych na pierwszym miejscu należy wymienić prątki gruźlicy typu ptasiego. Głównym źródłem tego prątka są kury chore na gruźlicę, które wydają z kałem olbrzymie ilości zarazka. Prątek ptasi występuje w postaci 3 serotypów, z tym że serotyp 2 odgrywa rolę dominującą w zakażaniu ptaków i zwierząt ssących. Izoluje się go parokrotnie częściej niż prątki pozostałych dwu serotypów.

Zjadliwość prątka ptasiego dla bydła jest na ogół niewielka. W piśmiennictwie opisane są przypadki zapalenia wymienia, narządów rodnych lub nawet uogólnionej gruźlicy na tle *M. avium*, ale są to przypadki rzadkie, nie mające większego ekonomicznego znaczenia. Niekiedy w wyniku zakażenia prątkiem ptasim powstają u bydła drobne ogniska w węzłach chłonnych krezkowych, śródpiersiowych, okółgardzielowych lub wneki wątroby, które szybko ulegają zwapnieniu. Najczęściej jednak badaniem sekcyjnym nie stwierdza się żadnych zmian. Blisko 80% szczepów prątków ptasich wyizolowanych w Instytucie Weterynarii w Puławach, wyosobniono z niezmiennych węzłów chłonnych bydła reagującego na tuberkulinę.

Zakażenie prątkiem ptasim powoduje przejściową alergizację ustroju zwierzęcia. Zwierzęta reagują na tuberkulinę ptasia, a część z nich wykazuje krzyżowe odczyny na tuberkulinę ssaków. Uczulenie bydła na tuberkuliny znika po paru miesiącach, jeśli źródło infekcji jest usunięte. Prątek ptasi dzięki swej osłonce zawierającej tłuszcz i woski może przebywać długi okres czasu poza żywym organizmem. Badacze angielscy (15) wykazali, że w glebie, nawozie lub ściółce prątki ptasie mogą przebywać w stanie zdolnym do wywołania infekcji u drobiu i świń przez okres 4 lat. Gruźlica ptasia jest uważana za infekcję środowiskową.

Istnienie w naszym kraju ponad 2 milionów drobnych gospodarstw rolnych, w których z reguły hoduje się kury, często stare, dotknięte gruźlicą, stwarza szczególne możliwości przenikania i rozprzestrzeniania się prątka ptasiego w środowisku zwierząt gospodarskich.

Występowanie uczuleń na tuberkulinę ptasia i ssaków u bydła nie musi mieć jednak ścisłego związku z drobiem chorym na gruźlicę. Liczne doniesienia wskazują, że dzikie ptactwo jak gołębie, mewy, wróble, szpaki i wrony mogą być nosicielami prątków ptasich. Powszechnie znana jest duża wrażliwość bażantów na *M. avium*. Badania przeprowadzone w Anglii (15) wykazały, że 3,8—6,2% gołębi zarówno domowych jak i dzikich jest zakażonych prątkiem gruźlicy typu ptasiego. Ptaki te ocenia się jako nosiciele i siewców o dużym znaczeniu. Wróble są mało wrażliwe na doświadczalne zakażenie *M. avium*, tym niemniej z ptaków tych izoluje się niekiedy prątki ptasie. Przyjmuje się, że wróble mogą mechanicznie przenosić infekcję gruźliczą między drobiem, a bydłem lub świnią. Na terenach nadmorskich mewy mogą odgrywać rolę jako nosiciele prątków ptasich. Badacze czechosłowaccy Hejlicek i Bolat (5) przeprowadzili badania anatomo-patologiczne i bakteriologiczne 315 ptaków należących do 44 gatunków, odstrzelonych w pobliżu dwu ferm drobiu zapowietrzonego gruźlicą. Zmian chorobowych w narządach ptaków nie stwierdzono, lecz prątki kwasooporne wyizolowano od 18 ptaków należących do 9 gatunków. 15 spośród 18 wyizolowanych szczepów wykazywało pełną zjadliwość dla kur.

Wydaje się, że spośród ptaków wolno żyjących gołębie domowe i dzikie, bażanty i wróble są głównymi nosicielami prątków ptasich i stanowią naturalne źródło *M. avium* w przyrodzie.

Doniesienia licznych autorów wskazują, że tzw. prątki atypowe mogą być często przyczyną nieswoistego reagowania bydła na tuberkulinę ssaków. Prątkom atypowym sklasyfikowanym

Referat wygłoszony dnia 13.XI.1976 r. na Konferencji naukowej zorganizowanej przez Komitet Nauk Weterynaryjnych PAN i PTNW w Warszawie.

przez Runyona w 4 grupy poświęca się w ostatnich latach dużo uwagi. Ich rola w wywoływaniu chorób u człowieka i zwierząt nie jest dotychczas w pełni wyjaśniona. Prątki atypowe mogą występować razem z prątkami typowymi lub jako jedyny czynnik wywołujący zmiany chorobowe. Izoluje się je również od osobników klinicznie zdrowych. Medycyna ludzka poświęca prątkom atypowym dużo uwagi, ze względu na ich dużą oporność na leki przeciwgruźlicze. Leczenie przypadków chorobowych wywołanych przez te drobnoustroje jest trudne. Medycynę weterynaryjną interesuje głównie rola prątków atypowych jako czynnika uczulającego nieswoiście bydło na tuberkulinę ssaków, a także jako czynnika, który wywołuje zmiany gruźliczo-podobne w węzłach chłonnych świń.

Prątki atypowe są szeroko rozprzestrzenione w środowisku zwierząt gospodarskich. Beerworth i Schurman (2) badali próbki gleby, wody ściekowej, karmy i kału zwierząt. Prątki atypowe należące do II, III i IV grupy Runyona wydzielono z 86% próbek gleby ornej i 40% próbek ziemi z łąk oraz terenów nawodnionych ściekami. W innej pracy Beerworth (1) podaje, że wyizolował prątki atypowe z osadu koryt do pojenia zwierząt, z wody stawów, a nawet z wody biejącej.

Prątki atypowe nie są na ogół patogenne dla bydła. Tym niemniej w szczególnych okolicznościach, gdy dostają się do organizmu zwierzęcia w dużych ilościach lub gdy działa jakiś czynnik usposabiający zakażenie jak np. drobne uszkodzenie przewodu pokarmowego wywołane przez pasożyty, ostrą karmą itp. mogą przenikać do węzłów chłonnych powodując przejściowy stan uczulenia na tuberkulinę.

Sobiech i Wachnik (23) badali bydło wolne od gruźlicy karmione sianem pochodzącym z łąk zraszanych ściekami miejskimi, w których występowały prątki atypowe. Część zwierząt reagowała nie tylko na sensytyny otrzymane z prątków atypowych, ale także na tuberkulinę ptaszą i ssaków.

Podobne wyniki uzyskano w badaniach własnych. W celu wyjaśnienia przyczyn nieswoistego reagowania na tuberkulinę ssaków bydła w jednej z obór na terenie woj. gdańskiego zastosowaliśmy z dr Nowosielskim obok tuberkuliny PPD ssaków i ptasiej, 4 sensytyny PPD otrzymane z *M. kansasii*, z prątków skotochromogenych szczepu „Nicolas”, prątków Battey i *M. fortuitum*. Badania wykazały, że znaczny odczyn bydła reagował silnymi odczynami na sensytyny otrzymane z wymienionych prątków atypowych. U części zwierząt wystąpiły równocześnie odczyny na tuberkulinę ssaków i ptaszą. Uzyskane wyniki świadczą, że w badanej oborze działały czynniki o różnych właściwościach uczulających, także takie, które powodowały występowanie krzyżowych reakcji na tuberkulinę ssaków.

U bydła występują różne prątki atypowe. Siam (22) wyizolował z próbek pobranych od

tuberkulino-dodatniego bydła 5 szczepów *M. kansasii*, 4 szczepy *M. aque* i 2 szczepy *M. fortuitum*. Tuboy i Szabo (26) badali materiał pobrany od krowy reagującej dodatnio na tuberkulinę ssaków w stadzie wolnych od gruźlicy. W węzłach chłonnych tej krowy stwierdzono drobne gruzelki, z których wyhodowano prątki kwasooporne, zidentyfikowane jako *M. vaccae*. Kazda (7) wyhodował z wody stawu prątki kwasooporne, które podane cielętom podskórnie lub per os powodowały uczulenie tych zwierząt na tuberkulinę ssaków i ptaszą. Wyizolowane prątki określono jako nowy gatunek *M. brunense*, o cechach podobnych do *M. fortuitum*. Schaff i wsp. (20) badali przyczyny występowania dodatnich i wątpliwych reakcji na tuberkulinę ssaków w dwu stadach bydła w Holandii. Badania wykazały, że trociny, których używano jako ściółkę, zawierały prątki kwasooporne. Wyizolowane z trocin szczepy posiadały właściwości podobne do *M. intracellulare*. W naszej Pracowni, z materiałów pochodzących od tuberkulino-dodatniego bydła wydzielono 9 szczepów prątków atypowych, z których 2 określono jako *M. intracellulareae*, 1 — *M. xenopi*, a 6 posiadało cechy biochemiczne, które nie pozwalały zaliczyć ich do żadnego ze znanych gatunków prątków.

Wśród czynników wywołujących nieswoiste odczyny tuberkulinowe u bydła, często wymieniany jest prątek Johne'a. Prątek ten — jak wiadomo, wywołuje przewlekłe przerostowe zapalenie błony śluzowej jelit u bydła i owiec. Schorzenie to zwane paratuberkulozą lub od nazwiska odkrywcy zarazka chorobą Johne'a występuje w znacznym nasileniu w Europie zachodniej i północnej, a w ostatnich latach zostało stwierdzone na zachodzie i północy Polski. Prątek Johne'a jest antygenowo blisko spokrewniony z prątkiem ptasim i zwierzęta nim zakażone mogą nieswoiście reagować na tuberkulinę ssaków. Badania Taylora (25) wykazały, że prątki Johne'a można niekiedy wyizolować z węzłów chłonnych krezkowych, pochodzących od krów zdrowych. Z badań własnych (6, 28) nad paratuberkulozą bydła i owiec wynika, że prątek Johne'a posiada słabsze właściwości alergizujące niż prątki ptasie, a uczulenie przez niego wywołane jest krótkotrwałe.

Uczulenie na tuberkulinę ssaków wywołuje także prątek guziczkowego zapalenia skóry (tzw. skin tuberculosis). Zwierzęta dotknięte guziczkowym zapaleniem skóry reagują silniej na tuberkulinę ssaków niż na tuberkulinę ptaszą.

Oddzielnego omówienia wymaga prątek gruźlicy typu ludzkiego. Prątek ten jest często opisywany jako czynnik wywołujący nieswoiste odczyny tuberkulinowe u bydła. Ścisłe mówiąc odczyn na tuberkulinę ssaków powstały w wyniku uczulenia zwierzęcia prątkiem typu ludzkiego jest odczynem swoistym. Jednakże cechy uczulenia i przebieg zakażenia tym prątkiem u bydła są tak różne od typowej infekcji prątkiem bydlęcym, że zalicza się powstałe uczulenie jako nieswoiste.

Prątek gruźlicy typu ludzkiego praktycznie biorąc nie jest chorobotwórczy dla bydła. Badania, które przeprowadził Lesslie (8) w W. Brytanii wykazały, że u bydła zakażonego w warunkach naturalnych tym typem prątka albo nie stwierdza się żadnych zmian gruźliczych, albo występują pojedyncze zwapniałe gruzelki o średnicy 2—4 mm umiejscowione w węzłach chłonnych płuc lub przewodu pokarmowego. W wyniku zakażenia prątkiem ludzkim powstaje u bydła dość znaczne uczulenie na tuberkulinę ssaków, które zanika po 3—6 miesiącach, jeśli źródło infekcji jest usunięte.

Niektórzy autorzy uważają, że w przebiegu promienicy, brucelozy lub ropowicy może powstać u bydła stan uczulenia na tuberkulinę. Na drodze eksperymentalnej nie udało się jednak tego udowodnić. Przyjmuje się natomiast, że wszelkiego rodzaju schorzenia skóry jak grzybica, brodawczyca itp. mogą mieć wpływ na wyniki tuberkulinizacji.

W wielu doniesieniach spotyka się sugestie, że motyllica wątrobowa, może powodować nieswoiste uczulenia bydła na tuberkulinę. Dane ogłaszane na międzynarodowej Konferencji w Brostel k/Hamburga świadczą, że motyllica, giez bydłęcy i bąblowica nie mają żadnego wpływu na wyniki tuberkulinizacji. Badacze węgierscy Hejj, Nyiredy i Tuboly (4) wykazali w warunkach eksperymentalnych, że istotnie sama inwazja motyllicy nie powoduje uczulenia bydła na tuberkulinę. Gdy natomiast autorzy ci podawali formy larwalne motyllicy — *metacercariae* — razem z prątkami atypowymi (*M. aque* lub *M. simiae*) występowało uczulenie na tuberkulinę. Tak więc sama motyllica nie wywołuje uczulenia, ale formy larwalne mogą torować drogę prątkom atypowym, które po wnikięciu do organizmu zwierzęcia mogą wywołać stan alergii.

Na wyniki tuberkulinizacji, oprócz czynników zakaźnych może mieć wpływ stan fizjologiczny zwierzęcia oraz rodzaj i jakość paszy. Nieswoiste odczyny tuberkulinowe mogą występować podczas rui, a także w czasie ciąży szczególnie u pierwsiastek. Wiąże się to prawdopodobnie z zaburzeniami hormonalnymi. Poddubskij (16) zwraca uwagę, że reaktywność alergiczna zwierząt bywa najwyższa w miesiącach letnich i obniża się pod koniec zimy, względnie na początku wiosny, szczególnie wtedy, gdy żywienie jest niedostateczne. Podkreśla się tu wpływ poziomu kwasu askorbinowego (witaminy C) na alergię tuberkulinową. Żywienie letnie bogate w witaminę C może powodować ujawnianie się większej liczby nieswoistych reakcji różnego tła. Bydło, które przebyło dłuższy transport reaguje niekiedy nieswoiście na tuberkulinę. Tłumaczy się to przejściowym obniżeniem odporności zwierząt wywołanym przez czynniki stresowe jak transport, zmiana środowiska, zmiana karmy itp. i możliwość przechodzenia w takich warunkach przez ścianę jelit apatogennych prątków, które wywołują krótkotrwały stan uczule-

nia. Reder (17) podaje, że młode zwierzęta w wieku 1—2 lat karmione spleśniałym sianem mogą reagować na tuberkulinę znacznymi obrzękami skóry. Według Patersona (15) pewna liczba przypadków nie wyjaśnionej reaktywności zwierząt na tuberkulinę ssaków i ptasią może pochodzić ze stanu ogólnej nadwrażliwości na obce białko.

Występujące powszechnie zjawisko nieswoistych uczuleń bydła na tuberkulinę ssaków nie powinno zmniejszać naszej czujności w wykrywaniu nowych ognisk gruźlicy. Zawsze należy mieć świadomość, że obok odczynów nieswoistych mogą pojawiać się odczyny, które są wynikiem zakażenia *M. bovis*.

Źródła reinfekcji stad uznanych za wolne od gruźlicy bydła jest wiele. Wyniki badań autorów czeskich i węgierskich (3, 18, 19) wskazują, że najczęstszym źródłem reinfekcji gruźliczej jest zwierzę w stanie alergii pozostawione w stadzie. Takie zwierzę może w krótkim czasie zakażać całe pogłowie bydła w oborze. Na drugim miejscu jako źródła reinfekcji stawia się zwierzęta wprowadzone z zewnątrz — nie badane lub w stanie prealergii, tzn. zwierzęta zakażone, u których alergja tuberkulinowa jeszcze nie wystąpiła.

Do zakażenia stada może dojść także od innych niż bydło zwierząt. W zasadzie każde zwierzę wrażliwe na prątek gruźliczy typu bydłowego jak świnię, owcę, kozy a także psy i koty mogą stanowić źródło zakażenia dla bydła. W naszej Pracowni parokrotnie wyizolowaliśmy od owiec pochodzących z terenów uwalnianych od gruźlicy bydła szczepy prątka bydłowego (27). W dwu przypadkach proces gruźliczy obejmował nie tylko węzły chłonne, ale także tkankę płucną. Takie owce kontaktując się z bydłem lub korzystając ze wspólnych pastwisk mogą spowodować zakażenie bydła.

Świnię w zasadzie zakażają się prątkiem bydłowym od bydła, ale może zaistnieć sytuacja odwrotna. Prątek bydłowy wywołuje u świń progresywną chorobę. Może być on wydalany z moczem, kałem, płwociną i roznoszony biernie przez człowieka, kury lub dzikie ptactwo. Psy i koty też niekiedy chorują na gruźlicę bydłową i często występuje u nich forma płucna z wydaleniem prątków na zewnątrz.

Źródłem prątka bydłowego mogą być także dzikie zwierzęta i to nie tylko zwierzyna płowa jak sarny i jelenie, u których najczęściej występuje gruźlica płuc, ale także inne zwierzęta wolno żyjące. Muirhead i wsp. (12) zbadali w latach 1971—73 w hrabstwie Gloucestershire w Anglii 165 padłych lub odstrzelonych borsuków oraz 112 próbek kału tych zwierząt. Ze zmienionych chorobowo narządów borsuków wyizolowano 36 szczepów *M. bovis*, a z próbek kału 12 podobnych szczepów. Autorzy wykazali ścisły związek między występowaniem borsuków zakażonych *M. bovis*, wypasem bydła na pastwiskach i przypadkami reinfekcji gruźliczej w stadach uwolnionych od tej choroby. Na dziko ży-

jące zwierzęta jako rezerwuary prątka bydłęcego zwracają też uwagę Noonon i wsp., (13) którzy stwierdzili gruźlicę typu bydłęcego u 5 bor-suków i 7 lisów w Irlandii.

Źródłem infekcji gruźliczej dla bydła może być także człowiek. Prątek ludzki jak już wspomniano nie jest groźny dla bydła. Natomiast człowiek zakażony prątkiem gruźlicy typu bydłęcego, może być przyczyną reinfekcji stada uwolnionego od gruźlicy. Prątek bydłowy wywołuje u ludzi, szczególnie u dzieci, głównie pozapłucną formę gruźlicy: tzw. gruźlicę gruczołową, gruźlicę kości, stawów, opon mózgowych itp. Są to formy, przy których siewstwo nie występuje lub jest minimalne. Tym niemniej zdarzają się niekiedy przypadki gruźlicy płuc lub nerek na tle *M. bovis* u ludzi dorosłych. Tacy ludzie wydzielając prątki typu bydłęcego drogą oddechową lub z moczem mogą być niebezpieczni dla bydła. Schlisser (21) podaje, że w Hesji w latach 1968—1972 zostało zakażonych przez ludzi chorych na gruźlicę 35 stad bydła. Infekcję prątkiem bydłowym udowodniono w 16 stadach. Nieomal zawsze źródłem zakażenia byli ludzie chorzy na gruźlicę nerek. Inny autor niemiecki Steger (24) opisuje przypadek, w którym krowy zgromadzone na wystawie rolniczej zakażyły się prątkiem bydłowym od ludzi zwiedzających wystawę.

Wszystkie podane wyżej źródła prątka bydłęcego stanowią zagrożenie dla stad wolnych od gruźlicy. Badania kontrolne bydła na gruźlicę winny być przeprowadzane w taki sposób, aby z jednej strony ujawniać wszystkie zwierzęta zakażone prątkiem bydłowym, a z drugiej strony nie eliminować z hodowli zwierząt nieswoiście uczulonych.

W celu odróżnienia uczuleń swoistych od nieswoistych stosuje się porównawczy test tuberkulinowy, polegający na równoczesnym wprowadzeniu badanemu zwierzęciu tuberkuliny ssaków i ptasiej. Obowiązujący w naszym kraju „klucz” do oceny wyników tuberkulinizacji porównawczej precyzuje jak należy je interpretować. Porównawczy test tuberkulinowy pozwala w ogromnej większości przypadków prawidłowo określić, czy zwierzę reaguje na tuberkulinę ssaków w wyniku zakażenia prątkiem bydłowym, czy też w wyniku nieswoistego uczulenia. Obie tuberkuliny PPD stosowane w tym teście u nas w kraju są preparatami standaryzowanymi, odpowiadającym aktywnością biologiczną i swoistością wzorcom międzynarodowym. Niekiedy jednak ocena wyników testu porównawczego może sprawiać trudności. Należy pamiętać bowiem, że prątek gruźlicy typu ludzkiego, prątek guziczkowego zapalenia skóry oraz niektóre prątki atypowe uczulają zwierzęta silniej na tuberkulinę ssaków niż na ptasią. Także zakażenia mieszane, szczególnie prątkiem bydłowym i ptasim mogą być niekiedy przyczyną błędnej diagnozy.

Należy tu podkreślić, że przy odczycie wyników tuberkulinizacji porównawczej ogromne

znaczenie, oprócz pomiarów zgrubienia fałdu skóry, posiada określenie konsystencji i charakteru poszczególnych odczynów. Reakcja swoista na tuberkulinę ssaków cechuje się zwykle znacznym, rozlanym obrzękiem skóry i tkanki podskórnej. Występuje bolesność przy dotyku i miejscowe podniesienie temperatury. Odczyn swoisty może jednak nie mieć opisanych wyżej cech, jeśli zwierzę posiada niski stopień uczulenia. Odczyny nieswoiste (za wyjątkiem uczulenia wywołanego przez *M. tuberculosis*) charakteryzują się ograniczonym, twardym zgrubieniem skóry, zwykle niegorącym i niebolesnym.

Ocenę wyników tuberkulinizacji mogą utrudniać także zbyt często przeprowadzane badania tuberkulinowe. Tuberkulina podawana nawet w małych dawkach wpływa desensybilizująco, odczulając na organizm zwierzęcia. Z doświadczeń własnych wynika, że u zwierząt gruźliczych, częściowo odczulonych w wyniku częstych tuberkulinizacji odczyn na tuberkulinę ssaków mogą być niewielkie, ograniczone i twarde, przypominające reakcje nieswoiste.

Słyszysz się niekiedy głosy kolegów z terenu, że kontrolne badania bydła na gruźlicę można by uprościć, a mianowicie przeprowadzać badania testem pojedynczym, z użyciem tylko tuberkuliny ssaków, a dopiero zwierzęta reagujące na tuberkulinę poddawać tuberkulinizacji porównawczej. Takie postępowanie byłoby niewłaściwe. Przyjęcie zasady badania porównawczym testem tuberkulinowym całego pogłowia bydła w gospodarstwie ma na celu uzyskanie bardziej pełnego obrazu istniejących uczuleń w danym stadzie. Test pojedynczy z użyciem tylko tuberkuliny ssaków nie daje takiego obrazu, gdyż nie ujawnia zwierząt reagujących tylko na tuberkulinę ptasią.

Wyniki tuberkulinizacji porównawczej należy oceniać na tle wyników badań całego stada i to nie tylko na tle wyników ostatnich badań, ale i poprzednich. Jeśli wiadomo, że w danym stadzie uznanym za wolne od gruźlicy bydła występują nieswoiste uczulenia, a więc część zwierząt reaguje tylko na tuberkulinę ptasią, część na obie tuberkuliny z przewagą reakcji na tuberkulinę ptasią, to pojedyncze zwierzęta reagujące 1—4 mm silniej na tuberkulinę ssaków niż na tuberkulinę ptasią można bez obawy zostawić w stadzie. Jeśli natomiast chociaż jedno zwierzę reaguje swoiście, tzn. odczyn na tuberkulinę ssaków jest znacznie większy niż na tuberkulinę ptasią, jeśli jest rozlany, ciastowaty i bolesny, to wyniki tuberkulinizacji innych reagujących zwierząt należy ocenić ostrzej, wg wersji 2 obowiązującego „klucza”.

Niezbędna jest dokładna ewidencja badanych zwierząt oraz rejestracja wszystkich, także ujemnych wyników testu porównawczego. Prowadzenie kartoteki wyników badań pozwala na przesłedzenie, jak poszczególne zwierzęta reagowały w poprzednich badaniach. Informacje te są ważne, tak ze względu na obrót bydłem, jak

i dla właściwej oceny wyników kolejnych badań tuberkulinowych, zwłaszcza gdy występują w stadzie nieswoiste uczulenia.

W przypadkach trudnych do zdiagnozowania, w których zachodzi podejrzenie zakażenia prątkiem bydłęcym, należy wszystkie zwierzęta podejrzane o takie zakażenie bezzwłocznie odizolować. Nie należy tych zwierząt pośpiesznie kierować na ubój diagnostyczny, gdyż takie postępowanie najczęściej nie wyjaśnia sprawy. Wynik sekcji jest ujemny i dalej nie wiadomo jaki czynnik wywołał uczulenie. Proces gruźliczy u bydła przebiega wolno. Potrzeba kilku lub kilkunastu tygodni, aby wytworzyły się zmiany, które da się wykryć badaniem sekcyjnym. Dopiero następna tuberkulinizacja porównawcza przeprowadzona po upływie 2 miesięcy może sprawę wyjaśnić. Utrzymująca się swoista wrażliwość na tuberkulinę ssaków przemawia za istnieniem w stadzie zakażenia prątkiem gruźlicy typu bydłęcego. W takich przypadkach należy skierować na ubój diagnostyczny 2—3 zwierzęta spośród tych, które najwcześniej zareagowały.

Niezależnie od tego, czy na sekcji stwierdzi się zmiany typowe dla gruźlicy, czy tych zmian nie będzie, należy pobrać i przesłać do badań laboratoryjnych odpowiedni materiał w celu wyizolowania i określenia typu prątka wywołującego uczulenie. Badania laboratoryjne posiadają ogromne znaczenie, gdyż zależnie od ich wyniku ustala się dalsze postępowanie epizootologiczne.

Badania laboratoryjne materiałów pochodzących od bydła kierowanego do uboju z podejrzeniem gruźlicy, wymagają usprawnienia. Obecnie pełną identyfikację prątków kwasopornych wydzielonych od zwierząt przeprowadza tylko Pracownia Immunologii Gruźlicy Instytutu Weterynarii w Puławach. Zakłady Higieny Weterynaryjnej nie zawsze mają warunki, aby takie badania przeprowadzić, a jeśli je wykonują, to często wyizolowane szczepy przesyłają do identyfikacji do Instytutu Weterynarii. Przedłuża to czas badań i okres oczekiwania na wyniki. Zachodzi więc konieczność zorganizowania w ZHW przynajmniej 2 pracowni specjalistycznych, które wykonywałyby pełne badania w kierunku gruźlicy materiałów pochodzących od bydła, świń i innych zwierząt z użyciem prób hodowlanych, biologicznych, biochemicznych i serologicznych. Pewne działania w tym kierunku zostały już podjęte. Pracownie takie pomagałyby równocześnie w ustaleniu źródeł reinfekcji grzecznic stad uwolnionych od tej choroby.

Parę słów należałoby poświęcić sprawie zapobiegania zakażeniom bydła prątkami kwasopornymi. Oczywiście sam sposób bytowania i żywienia bydła uniemożliwia zabezpieczenie tych zwierząt przed kontaktem z prątkami atypowymi, szeroko rozprzestrzenionymi w przyrodzie. Można natomiast i należy zabezpieczyć bydło przed zakażeniem prątkami gruźlicy typu bydłęcego, ludzkiego i ptasiego. Zasady postępo-

wania są powszechnie znane. Obejmują one dokładną kontrolę obrotu bydłem, szczególnie zwierząt nowo wprowadzanych do stada, kontrolę radiologiczną wszystkich ludzi mających kontakt z bydłem, ograniczenie wstępu do obór osobom postronnym, uniemożliwienie dostępu drobiu i dzikiemu ptactwu do pomieszczeń dla bydła oraz do magazynów pasz, okresową dezynfekcję pomieszczeń inwentarskich itp. Wszystkie te zabiegi prowadzą do ograniczenia możliwości zakażenia się bydła prątkami gruźlicy trzech głównych typów.

Na zakończenie warto podać, że ostatnie doniesienia autorów brytyjskich (9, 11) i irlandzkich (14) wskazują, że test porównawczy z użyciem tuberkuliny PPD bydłęcej, sporządzonej na szczepie *M. bovis* AN<sub>5</sub>, wykazuje nieco większą specyficzność w wykrywaniu gruźlicy bydłęcej niż podobny test z zastosowaniem tuberkuliny PPD ssaków, sporządzonej na 3 szczepach prątka typu ludzkiego. Centralne Laboratorium Weterynaryjne w Weybridge rozpoczęło już produkcję tuberkuliny bydłęcej.

Pracownia Immunologii Gruźlicy Instytutu Weterynarii w Puławach podjęła badania mające na celu określenie, w jakim stopniu zastąpienie tuberkuliny ssaków tuberkuliną bydłęcą w teście porównawczym byłoby korzystne dla różnicowania uczuleń swoistych od nieswoistych u bydła w warunkach naszego kraju. Na razie wykorzystywana jest do tych badań tuberkulina bydłęca produkcji Weybridge, ale podjęto już, wspólnie z Puławskimi Zakładami Przemysłu Bioweterynaryjnego, próbę sporządzenia doświadczalnej serii własnej tuberkuliny na szczepie *M. bovis* AN<sub>5</sub>. Jeśli badania wykażą, że użycie tuberkuliny bydłęcej zwiększa specyficzność testu porównawczego w wykrywaniu zakażeń bydła *M. bovis* i ułatwią interpretację wyników tego testu w przypadkach nieswoistych uczuleń, trzeba będzie rozważyć możliwość zastąpienia obecnie stosowanej tuberkuliny PPD dla ssaków, tuberkuliną bydłęcą w badaniach kontrolnych bydła na gruźlicę w naszym kraju.

#### Piśmiennictwo

1. Beerwerth W.: Dt. tierärztl. Wschr. 80, 401, 1973.
2. Beerwerth W., Schurman J.: Zentbl. Bakt. Parasitkde. I (Orig) 211, 58, 1969.
3. Csukas A., Szent-Ivanyi T.: Magy. Allator. Lap. 24, 426, 1969.
4. Hejj L., Nyiredy I., Tuboy S.: Magy. Allator. Lap. 23, 247, 1968.
5. Hejlicek K., Bolot F.: Vet. Med. Praga 18, 698, 1973.
6. Karpiński T., Zórawski C.: Bull. vet. Inst. Pulawy 19, 5, 1975.
7. Kazda J.: Zentbl. Parasitkde I (Orig) 203, 190, 1967.
8. Lesslie I. W.: Vet. Rec. 72, 218, 1960.
9. Lesslie I. W., Hebert C. N.: Vet. Rec. 96, 338, 1975.
10. Lesslie I. W., Hebert C. N., Barnett — — — — — Vet. Rec. 96, 335, 1975.
11. Lesslie I. W., Hebert C. N., Burn K. J., MacClancy B. N., Donnelly W. J.: Vet. Rec. 96, 332, 1975.
12. Muirhead R. H., Gallagher J., Burn K. J.: Vet. Rec. 95, 552, 1974.
13. Noonan N. L., Sheane W. D., Harper L. R., Ryon P. J.: Irish. vet. J. 29, 1, 1975.
14. O'Reilly L. M., MacClancy B. N.: Irish. Vet. J. 29, 63, 1975.
15. Paterson A. B.: Adv. Tub. Res. 7, 101, 1956.
16. Poddubskij I. W., Gazarch Z. S., Sszurewskij W. E.: Doświadczenia weterynaryjnej nauki, Moskwa, 1966.
17. Roder K. H.: Tierärztl. Umsch. 18, 343, 1963.
18. Rossi L., Dokoupil S.: Vet. Med. Praga 14, 441, 1969.
19. Rossi L., Dokoupil S., Pavlas M.: Acta vet. Brno 38, 343, 1969.

20. Schaaf A., Meurs G. K., Goudswaard J.: XIX Congr. Med. Vet., Mexico 1, 236, 1971.  
21. Schliesser Th.: Praxis der Pneumologie 28, 511, 1974.  
22. Siam A.: Vet. med. J. Giza 12, 245, 1966.  
23. Sobiech T., Wachnik Z.: Arch. exp. Vet. Med. 20, 902, 1966.  
24. Steger G.: Tierärztl. Umsch. 22, 416, 1970.  
25. Taylor A. W.: Vet. Rec. 61, 539, 1949.

26. Tuboy S., Szabo T.: Acta vet. hung. 17, 149, 1967.  
27. Zórawski C., Karpiński T., Nikiel J.: Medycyna Wet. 27, 524, 1971.  
28. Zórawski C., Spryszak A., Karpiński T.: Medycyna Wet. 28, 200, 1972.

Adres autora: doc dr habil. Cezariusz Zórawski, ul. Partyzantów 57, 24-100 Puławy.

KRYSTYNA WAWRZKIEWICZ, MIKOŁAJ CHROL

## Badania nad leczeniem i zapobieganiem trychofiozie bydła przy pomocy szczepionki Bovitrichovac

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

Spośród wielu schorzeń zakaźnych bydła, powodujących poważne straty gospodarcze, wzrastającego znaczenia nabiera grzybica skóry. Najczęstszym zarazkiem wywołującym chorobę jest grzyb *Trichophyton verrucosum* (18, 23, 24, 45, 52), rzadziej *T. mentagrophytes* (2, 3, 29), sporadycznie *T. rosaceum* (28), *T. violaceum* (39) i inne (1, 20, 41). Grzybica skóry u bydła występuje niemal na całym świecie, przy czym w niektórych krajach, jak np. ZSRR, przed kilkoma laty stanowiła ok. 40% chorób zakaźnych bydła (42).

W Polsce schorzenie występuje głównie w hodowli wielkostatnej i wyrządza dość poważne straty gospodarcze wskutek obniżenia przyrostów wagowych, zmniejszenia wartości skór, zakłóceń w rotacji zwierząt i realizacji eksportu bydła rzeźnego. Likwidacja grzybicy drogą postępowania leczniczego jest trudna i kosztowna, a jej wyniki często niezadowalające. Najczęściej stosuje się leczenie miejscowe różnorodnymi preparatami jak: kwasy organiczne (4, 20, 21) i nieorganiczne (54), często w kombinacjach z różnymi dodatkami (5, 11), środki naftopochodne (3, 46), zawierające siarkę (7, 10, 13, 31) i cały szereg specyfików (12, 22, 27, 35, 38, 50).

Ostatnio dużą popularność, z racji dobrej skuteczności i możliwości mechanizacji zabiegu, zdobyły tzw. jodofory. Składnikiem czynnym ww. preparatów jest aktywny jod, który w połączeniu z odpowiednimi nośnikami działa bakterio- i grzybobójczo.

Oprócz na ogół zadowalających efektów leczniczych, na uwagę zasługuje podnoszone przez niektórych autorów (16, 19, 53) zapobiegawcze działanie jodoforów w stadach zagrożonych grzybicą skóry. Jest ono jednakże stosunkowo krótkie. W ostatnich latach podjęto próby terapii ogólnej. Drogą doustną podaje się wystandaryzowane mycelium *Penicillium gryzeofulvum* bądź oczyszczony preparat gryzeofulwiny (15, 24, 26, 37, 40). Jednak wobec nie zawsze pozytywnych wyników leczenia (36) oraz wysokich kosztów kuracji (12, 51) metoda ta nie może znaleźć szerszego zastosowania w praktyce

weterynaryjnej. Zachęcające rezultaty uzyskuje się stosując doustnie preparaty cynku (14, 48, 49), wspomagając niekiedy ich działanie lekami stosowanymi zewnętrznie (8). Trudności w leczeniu schorzenia i jego likwidacji tymi metodami uwarunkowane są znaczną wytrzymałością zarazka w środowisku zewnętrznym (30) i jego długotrwałym, jak podają niektórzy autorzy, nosicielstwem (6, 45, 47). Zarówno obserwacje kliniczne nad przebiegiem schorzeń grzybiczych skóry u zwierząt i ludzi, jak też badania eksperymentalne prowadzone na zwierzętach, sugerują możliwość opracowania swoistej immunoprofilaktyki i immunoterapii. Jednakże próby uodparniania bydła przeciwko trychofiozie szczepionkami zabitymi nie dały na ogół zadowalających rezultatów.

Na Węgrzech Florian i wsp. (9) stosowali szczepionkę hydrolizowaną przygotowaną z *T. verrucosum*, uzyskując pewne obniżenie zachorowalności i złagodzenie przebiegu schorzenia. Podobną szczepionkę używali Noskow i Dekudowski (34) w celach profilaktycznych oraz leczniczych i stwierdzili, iż szczepionka stosowana profilaktycznie nie daje trwałej odporności, a jej działanie terapeutyczne wyraża się znacznym przyśpieszeniem zdrowienia, szczególnie w połączeniu z leczeniem zewnętrznym.

Różnego rodzaju szczepionki zabite stosowali również Kielstein i Richter (24, 25) uzyskując pewien stopień odporności u sztuk szczepionych. Żadna jednak zabita szczepionka nie dawała na tyle zadowalających rezultatów, aby mogła znaleźć zastosowanie w praktyce weterynaryjnej. Dopiero opracowana w ZSRR przez Sarkisowa i wsp. (41, 42, 43, 45) żywa szczepionka TF-130, obecnie LTF-130 (33, 55), oparta o wybrany i atenuowany szczep *T. verrucosum* okazała się skuteczna zarówno z punktu widzenia profilaktyki jak i leczenia trychofiozy bydła. Stosowana w różnych warunkach terenowych szczepionka TF-130 daje 80—99% odporności na naturalne zakażenie (17, 32, 41). Szczepionka ta w 1971 r. została wprowadzona do terenowej praktyki weterynaryjnej (44).