

ZYGMUNT CYGAN, IRENA BARCZ, DOROTA DEPTUŁA

## Przypadek beztlenowcowej enterotoksemii owiec wywołany przez *Cl. perfringens* D

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Lublinie

Enterotoksemia owiec na tle *Cl. perfringens* D (EOD) należy do schorzeń rozpowszechnionych na całym świecie (4, 8, 18, 19, 21, 22, 24). O występowaniu EOD w Polsce pierwsi donieśli w 1955 r. Brill i wsp. (2), a następnie Kaszubkiewicz i wsp. (20) oraz Markiewicz i wsp. (23). Jednak przedstawione w kraju opisy tego schorzenia były pod względem mikrobiologicznym niepełne i fragmentaryczne. Zasługuje przy tym na podkreślenie, że tylko w jednym przypadku doprowadzono do wyosobnienia szczepu *Cl. perfringens* D, ale bez podania bliższej jego charakterystyki (2). Odnośne prace krajowe nie uwzględniały poszukiwania w organizmie letalnej toksyny tzw. epsilon, której wykazanie stanowi według Sterne i Thompsona (29) oraz Sterne i Batty (28) najpewniejszą podstawę rozpoznania EOD.

W związku z powyższym jako cel niniejszej pracy przyjęto przeprowadzenie pełnej diagnostyki mikrobiologicznej schorzenia owiec w miejscowości „S” przebiegającego z objawami beztlenowcowej enterotoksemii oraz opracowanie podstawowych właściwości, głównie toksynogennych, wyosobnionego szczepu *Cl. perfringens* D.

### Material i metody

1. **Padłe owce.** Przeprowadzono badania sekcyjne i bakteriologiczne 3 owiec nadesłanych z miejscowości „S”, uwzględniając poszukiwanie głównie chorobotwórczych beztlenowców oraz ich toksyn, a częściowo także tlenowców. Z podanego wywiadu wynikało, że powyższe zwierzęta padły nagle z objawami toksemii, zaburzeń nerwowych i wzdęcia.

2. **Wykazanie toksyny epsilon.** Z zawartości jelit cienkich sporządzano 25% ekstrakty w płynie fizjologicznym wirowane przy 3500 obr./min. w ciągu 45 minut. Do otrzymanych płynów nadosadowych dodawano zgodnie ze Sternem i Batty (28) trypsynę do koncentracji 0,05% i po inkubacji w 37°C przez 60 min. wprowadzano dootrzewnowo myszom w ilości 0,5 ml oraz śródskórnice świnkom morskim w dawce 0,2 ml w postaci: a) natywnej nieogrzonej i b) natywnej ogrzonej 15 min. w 100°C. W ten sam sposób poszukiwano toksyny epsilon w płynie nadosadowym z 72 godz. hodowli zarazka w podłożu Duncana i Strong (10). Czas obserwacji zakażonych zwierząt wynosił 2—3 dni. Jako dowód obecności toksyny przyjmowano — śmierć myszy i powstanie charakterystycznej białawo-czerwonej nekrozy u świnek morskich po wprowadzeniu ekstraktu nieogrzanego.

3. **Identyfikacja toksyny epsilon.** Identyfikację przeprowadzano metodą seroneutralizacji z użyciem monowalentnych surowic antytoksykacyjnych przeciwko *Cl. perfringens* A, C, D, E produkcji Wellcome Reagents Ltd. (Anglia). Myszom wprowadzano

dootrzewnowo 0,5 ml toksycznego wyciągu lub hodowli wraz z 0,2 ml surowicy, a świnkom — śródskórnice 0,2 ml wyciągu lub hodowli z 0,1 ml surowicy antytoksykacyjnej. Czas wiązania w temperaturze 37°C wynosił 45 minut. Obserwację tych zwierząt prowadzono przez 3 dni.

4. **Izolacja zarazka.** Przeprowadzono wysiewy treści jelit i narządów mięsnych na podłożu Zeisslera inkubowane metodą pyrogalolową według Pestiego (27). Kolonie przypominające *Cl. perfringens* wycinano wraz z agarem i wprowadzano na dno próbek z podłożem Duncana i Strong (10). Powyższe materiały badano również rutynowo na obecność chorobotwórczych tlenowców przez wysiewy na agar z krwią i SS.

5. **Identyfikacja i charakterystyka zarazka.** Obejmowała ona określenie morfologii drobnoustroju i kolonii, zbadanie właściwości fermentacyjnych i proteolitycznych, a ponadto zdolności redukcji azotanów oraz produkcji indolu zgodnie z metodyką podaną w pracy poprzedniej (9). Wybrany szczep CBD-1 poddano ocenie co do aktywności toksynogennej w zakresie wytwarzania toksyn alfa, epsilon, kappa i mi. Toksynę alfa (lecytynaza C) badano próbą lecytowitelinową wedłu Heyningena (15). Wyniki przedstawiano umownie w tzw. jednostkach zmętnieniowych. Za 1 jednostkę uważano najmniejszą dawkę toksyny powodującą rozkład owolecytyny z powstaniem charakterystycznej warstwy tłuszczu. Czynniki epsilon mianowano odczynem letalnym na białych myszach określając ilość DLM w 1 ml 72 godz. hodowli w podłożu Duncana i Strong (10). Toksynę kappa (prokolagenaza) wykrywano orientacyjnie w próbie biologicznej po wprowadzeniu domięśniowym śwince morskiej 0,5 ml 24 godzinnej hodowli zarazka w podłożu Wrzoska z 0,5% glukozy. W przypadku produkcji przez zarazek prokolagenazy mięśnie u padłej świnki morskiej ztracały sprężystość i stawały się kleiste. Antygen mi (hialuronidaza) oznaczano metodą ACRA („Acid — Congo — Red — Alcohol”) według Oakleya i Warrack (25). Wyniki przedstawiano umownie w jednostkach hialuronidazy w przeliczeniu na aktywność 1 ml supernatantu 24 godzinnej hodowli w podłożu Wrzoska z 0,5% glukozy. Za jednostkę aktywności hialuronidazy przyjęto najmniejszą ilość toksyny powodującą utratę lepkości 1 dawki wskazującej mieszaniny końskiego płynu stawowego z czerwienią Kongo.

### Wyniki

a) **Badanie sekcyjne.** U poddanych badaniu sekcijnemu 3 owiec stwierdzono rozległe galaretowato-krwiste nacieczenia tkanki podskórnej przedpiersia, mostka i podbrzusza, a mięśnie tych obszarów wykazywały cechy zmian wstecznych. W nasierdziu stwierdzono obecność licznych wybroczyn. Z narządów mięsnych wątroba i serce były zwyrodniałe, podczas gdy nerki przedstawiały obraz silnie zaznaczonej proteolizy. Pętle jelit cienkich zawierały dużą

ilość gazu, śluzu i płynnej treści. W przedzwołkach zwracała uwagę obecność dużej ilości zalegającej karmy. Według opinii terenowej służby weterynaryjnej z podobnymi zmianami chorobowymi padły wcześniej 3 inne owce.

b) Wykrywanie toksyny epsilon w wyciągach z jelit. Przeprowadzone badanie wykazało, że we wszystkich zbadanych wyciągach natywnych — nieogrzanych występują substancje toksyczne (tab. 1). Podkreślić przy tym należy, że trypsynowanie nie obniżało aktywności tych płynów. Wyciągi ogrzane (15 minut 100°C) okazały się w próbach biologicznych nieszkodliwe. Czas przeżycia myszy po podaniu wyciągów wynosił zaledwie 3—4 godziny. U świnek morskich w miejscu śródskórnej iniekcji rozwijała się martwica białoczerwona, typowa dla toksyny epsilon. Całkowitą neutralizację toksyczności płynów osiągnięto jedynie z surowicą anty *Cl. perfringens* D. Stąd też uzyskany wynik wskazuje na obecność w jelitach padłych owiec toksyny epsilon *Cl. perfringens* D.

charozę i maltozę, a nie fermentowały manitu i salicyny. Ponadto redukowały one azotany do azotynów, koagulowały mleko z wytworzeniem gąbczastego skrzepu, rozpuszczały 15% żelatynę, a nie trawiły ściętej surowicy oraz nie produkowały indolu. Powyższe właściwości należy uznać za typowe dla laseczek z gatunku *Cl. perfringens*.

Spośród wyizolowanych 3 szczepów *Cl. perfringens* bliżej zbadano pod względem aktywności toksynogennej szczep CBD-1. Wyniki tych badań przedstawia tab. 2. Wynika z niej, że odnośny beztlenowiec produkował jako główne antygeny toksyczne — toksynę alfa (320 jedn. zmętn./ml) i epsilon (640 DLM/ml), a jako antygeny uboczne czynnik mi (32 jedn. hial./ml) oraz wykazywaną tylko w próbce jakościowej toksynę kappa (prokolagenaza). W oparciu o powyższe dane można twierdzić, że szczep krajowy CBD-1, pod względem składu wytwarzanych toksyn, nie różni się od opisanych, zagranicznych szczepów owczych *Cl. perfringens* D.

Tab. 1. Wykazanie i identyfikacja toksyny epsilon w wyciągach z jelit padłych owiec

Pochodzenie wyciągu	Aktywność badanych wyciągów						
	przed seroneutralizacją			po seroneutralizacji surowicą anty <i>Cl. perfringens</i>			
	ogrzanych	nieogrzanych		A	C	D	E
trypsynowanych		nietrypsynowanych					
Owca 1	0/3	3/3	3/3	3/3	3/3	0/3	3/3
Owca 2	0/3	5/3	3/3	3/3	3/3	0/3	3/3
Owca 3	0/3	3/3	3/3	3/3	3/3	0/3	3/3

Objaśnienia: licznik = liczba myszy padłych; mianownik = liczba myszy zakażonych.

c) Badanie bakteriologiczne i właściwości wyosobnionych szczepów CBD-1, CBD-2 i CBD-3. Objęło ono sporządzenie preparatów odciskowych z wątroby, nerek oraz z treści jelit cienkich padłych owiec. W preparatach tych stwierdzano bardzo liczne, krótkie i grube niezarodnikujące laseczki gramdodatnie. Posiewy na podłożach Zeisslera inkubowane metodą pyrogallolową (27) doprowadziły do wyosobnienia od wszystkich 3 owiec beztlenowców w postaci kolonii okrągłych, wypukłych i silnie hemolitycznych przypominających laseczki *Cl. perfringens*. Natomiast w warunkach tlenowych nie uzyskano wzrostu patogennej mikroflory.

Wyosobnione szczepy CBD-1, CBD-2 oraz CBD-3 fermentowały laktozę, glukozę, sa-

### Omówienie wyników

Rozpoznanie enterotoksemii owiec na tle *Cl. perfringens* D, przy uwzględnieniu definicji tego schorzenia podanej przez Grinera (12), wymaga stwierdzenia w przewodzie pokarmowym przede wszystkim toksyny epsilon oraz laseczek *Cl. perfringens* D. Przeprowadzone w niniejszej pracy badania własne, wykazujące w jelicie padłych owiec obecność aktywnej toksyny epsilon oraz w czystej kulturze laseczek *Cl. perfringens* D dowiodły, że omawiany przypadek schorzenia należy uznać jako enterotoksemię. Za słusznością tej diagnozy przemawia także typowy przebieg kliniczny choroby, manifestujący się objawami silnej toksemii, prostracji i zaburzeń nerwowych. Również zespół stwierdzonych zmian septycznych — w postaci wybroczyn w nasierdziu, ostrego nieżytu jelit cienkich i nacieków galaretowato-krwistych w tkance podskórnej przedpiersia i podbrzusza — były typowe dla EOD. Zaobserwowane tzw. „rozmiękanie nerek” uznano już za zmianę pośmiertną zgodnie z poglądem Bullena i Scarisbricka (7) oraz Jensena (16). Zasluguje na podkreślenie celowość prowadzenia kompleksowej diagnostyki EOD wobec często ograniczonej

Tab. 2. Niektóre właściwości toksynogenne szczepu *Cl. perfringens* D wyosobnionego z przypadku enterotoksemii owiec

Nazwa szczepu	Badane toksyny			
	alfa jedn. zm./ml	epsilon DLM/ml	kappa	mi jedn. hial./ml
CBD-1	320	640	+	32

Objaśnienie: + = wykazanie toksyny w próbie biologicznej.



wartości pojedynczych kryteriów rozpoznawczych tej choroby. Jak wiadomo nawet wyosobnienie z jelit laseczek *Cl. perfringens D* jeszcze nie dowodzi ich roli przyczynowej z uwagi na często stwierdzane nosicielstwo (11).

Ogólnie uważa się, że obraz chorobowy w EOD jest następstwem działania letalnej i nekrotycznej toksyny epsilon. Według Bullena i Batty (5, 6), Bullena i Scarisbricka (7) oraz Grinera i Carlsona (13) toksyna epsilon w dawce granicznej (ok. 4000 DLM mysich/g treści) zwiększa przepuszczalność ścian jelit cienkich, co prowadzi do uogólnienia się toksemii. Warunkuje ona także wzmoczenie się perystaltyki, powstanie nieżytu jelit, a niekiedy również i biegunki (5). Ten ostatni objaw przeciwdziała akumulowaniu się toksyny w jelicie i z tego względu może mieć pewne znaczenie ochronne. W wyniku działania toksyny epsilon dochodzi do uszkodzenia komórek nerwowych i obrzęku mózgu, a w konsekwencji do wystąpienia objawów nerwowych (6). Ponadto zakłóca ona metabolizm glukozy, wywołując hyperglikemię (11) i glukozurię (1), stanowiące zaburzenia patognomiczne przy EOD (28).

Identyfikację wyosobnionych szczepów CBD-1, CBD-2 i CBD-3 przeprowadzono w oparciu o badanie ich właściwości hodowlano-fermentacyjnych oraz analizę wytwarzanych toksyn letalnych z zastosowaniem seroneutralizacji. Powyższe beztilenowce posiadały właściwości hodowlane i fermentacyjne typowe dla laseczek *Cl. perfringens*. Zbadany bliżej pod względem aktywności toksycznej szczep CBD-1 wytwarzał jako czynniki letalne toksynę alfa i epsilon i na tej podstawie został sklasyfikowany jako *Cl. perfringens D*.

Na szczególne podkreślenie zasługuje, że w podłożu Duncana i Strong (10) produkował on silną toksynę epsilon o mocy 640 DLM/ml. Używanie tak silnej toksyny w podłożu służącym do sporulacji *Cl. perfringens* przypuszczalnie umożliwia zawarta w nim skrobia. Wpływ stymulujący skrobi na toksynogenezę różnych typów *Cl. perfringens* został dowiedziony przez Hauschilda i Pivnicka (14). Od dawna zwrócono też uwagę na rolę tego wielocukru przy EOD jako chorobie związanej z podażą nadmiernej ilości skrobi w dawce żywieniowej.

Z innych antygenów toksycznych produkowanych przez szczep CBD-1 wykazano czynnik kappa (prokolagenaza) oraz mi (hialuronidaza). Pod tym względem nie różnił się on od laseczek *Cl. perfringens D*, wyosobnionych w innych krajach (3, 26, 30). Reasumując całość przeprowadzonych badań nad właściwościami toksynogennymi szczepu CBD-1 należy stwierdzić, że cechuje go dobra aktywność w zakresie wytwarzania zarówno głównych toksyn letalnych, a mianowicie alfa i epsilon jak i odpowiedzialnych za inwazyjność toksyn ubocznych tj. kappa oraz mi.

## Wnioski

1. Przeprowadzone badania potwierdziły, że w Polsce występuje enterotoksemia owiec wywołana przez laseczki *Cl. perfringens D*.

2. Wyosobniony szczep *Cl. perfringens D* (tzw. CBD-1) wykazywał zdolność produkowania silnych toksyn tj. przede wszystkim alfa i epsilon, a także kappa oraz mi.

3. Postuluje się potrzebę opracowania swoistej szczepionki przeciwko enterotoksemii owiec w oparciu o toksynogenne szczepy *Cl. perfringens D*.

## Piśmiennictwo

1. Baughton I. B., Hardy W. T.: Tex. Agric. exp. St. Bull. 593, 1, 1941.
2. Brill J., Meisel H., Rymkiewicz D.: Med. dośw. 2, 236, 1956.
3. Brooks M. E., Sterne M., Warrack G. H.: J. Path. Bact. 74, 185, 1957.
4. Bullen J. J.: Bull. Off. int. Epizoot. 59, 1453, 1963.
5. Bullen J. J., Batty I.: J. Path. Bact. 71, 311, 1956.
6. Bullen J. J., Batty I.: J. Path. Bact. 73, 511, 1957.
7. Bullen J. J., Scarisbrick R.: J. Path. Bact. 73, 495, 1957.
8. Butozan V., Michajlovic S.: Bull. Off. int. Epizoot. 52, 262, 1959.
9. Cygan Z.: Clostridia w narządach zwierząt zdrowych i padłych, praca doktorska, Lublin 1967.
10. Duncan Ch., Strong D.: Appl. Microbiol. 16, 82, 1968.
11. Gordon W. S., Stewart J., Holman H. H., Taylor A. W.: J. Path. Bact. 50, 251, 1940.
12. Griner L. A.: Bull. Off. int. Epizoot. 59, 1443, 1963.
13. Griner L. A., Carlson W. D.: Am. J. Vet. Res. 22, 443, 1961.
14. Hauschild A. H. W., Pivnick H.: Can. J. Microbiol. 11, 15, 1965.
15. Heyningen v. W. E.: Biochem. J. 35, 1246, 1941.
16. Jansen B. C.: J. S. Afr. Vet. Med. Ass. 31, 15, 1960.
17. Jansen B. C.: J. S. Afr. Vet. Med. Ass. 31, 205, 1960.
18. Jansen B. C.: Bull. Off. int. Epizoot. 59, 1333, 1963.
19. Kagan F. I., Kirilow Ł. W.: Specifitckaja profilaktika klostridiozow żywochnych. Kolos, Moskwa 1976.
20. Kaszubkiewicz Cz., Sobiech T., Wachnik Z.: Medycyna Wet. 16, 716, 1960.
21. Katitch R. V.: Les maladies des animaux domestiques causees par les microbes anaerobies, Vigot Freres, Paris 1965.
22. Katitch R. V.: Bull. Off. int. Epizoot. 65, 1683, 1966.
23. Markiewicz K., Janowski H., Kuleta Z.: Medycyna Wet. 28, 7, 1972.
24. Nilakantan P. R., Kathuria B. K.: Indian vet. J. 28, 197, 1959.
25. Oakley C. L., Warrack G. H.: J. Path. Bact. 63, 45, 1951.
26. Oakley C. L., Warrack G. H.: J. Hyg., Camb. 51, 102, 1953.
27. Pesti L.: Acta vet. hung. 15, 447, 1965.
28. Sterne M., Batty I.: Pathogenic Clostridia, Butterworths, London and Boston 1975.
29. Sterne M., Thompson A.: Bull. Off. int. Epizoot. 59, 1467, 1963.
30. Stomatín N., Ungureanu C.: Bull. Off. int. Epizoot. 67, 1251, 1967.

Adres autora: doc. dr habil. Zygmunt Cygan, ul. Słowicza 2 m. 7, 20-336 Lublin.

Цыган З., Барч И., Дептула Д. — Случай безанаэробной энтеротоксемии овец, вызванной *Cl. perfringens D*.

Описан случай безанаэробной энтеротоксемии у 3 исследуемых павших овец, распознанный на основе обнаружения в содержимом тонких кишок этих животных как летального токсина epsilon, так и выделения в чистой культуре 3 штаммов палочек *Cl. perfringens D* (штаммы CBD — 1, CBD — 2 и CBD — 3). Соответствующие анаэробы обладали типичными культурно-ферментационными чертами. Штамм CBD — 1, подверженный более близкой характеристике относительно токсических свойств, производил многие и мощные токсины, а именно — epsilon с силой 640 DLM на мл культуры и альфа 320 мутностных единиц на мл, а сверх того фактор mi (гиалуронидаза) в концентрации 32 ед. гиал./мл и обнаруживаемый лишь в качественной биологической пробе антиген kappa (проколлагеназа).

Cygan Z., Barcz I., Deptuła D. — Anaerobic enterotoxaemia of sheep due to *Clostridium perfringens D*.

A case of enterotoxaemia in sheep (three animals) was found out on the basis of the presence of toxin epsilon in the small intestines and isolation in pure

culture three strains of *Clostridium perfringens* D (strain CBD-1; CBD-2; CBD-3). The anaerobic strains characterized by typical physiological characteristics. The strain CBD-1, examined in detail regarding its toxic properties, produced various and strong toxins, i.e.

epsilon in the amount of 640 DLM/ml of the culture, 320 units of alpha toxin/ml and besides „mi” factor (hyaluronidase) at the concentration of 32 units/ml, and antigen kappa (procollagenase) discovered by the use of biological tests.

ZBIGNIEW BACZYŃSKI, DANUTA SKULMOWSKA-KRYSZKOWSKA

## Zakażenie bydła wirusem biegunki i choroby błon śluzowych

Z Zakładu Wirusologii Instytutu Weterynarii w Puławach

### Definicja — rys historyczny

Choroba wywołana tym wirusem opisana została po raz pierwszy równocześnie przez Olafsona i wsp. w USA (8) oraz przez Childsa w Kanadzie w 1946 r. (5). Ze względu na charakterystyczną dla tej jednostki chorobowej biegunkę autorzy nadali jej nazwę wirusowej biegunki (virus diarrhoea). W 1951 r. Ramsey i Chivers (9) zaobserwowali inną jednostkę chorobową, której czynnikiem etiologicznym, jak się okazało, był ten sam wirus, ale ze względu na odmienne objawy, w postaci wykwitów na błonie śluzowej jamy gębowej i przewodu pokarmowego, nadali jej nazwę choroby błon śluzowych (mucosal disease). Ostatecznie przyjęta została powszechnie stosowana w nomenklaturze angielskiej nazwa wirusa biegunki i choroby błon śluzowych (bovine virus diarrhoea — Mucosal Disease — BVD-MD).

Od tego czasu zaczęto obserwować tę jednostkę chorobową coraz częściej w różnych krajach europejskich i pozaeuropejskich. W Polsce pierwsze próby izolacji tego wirusa od bizona w Zoo oraz od chorej krowy dokonał Baczyński i Majewska w 1971 r. (6). Buczek w 1970 r. (4) i Samól w 1973 r. (10) wskazali na możliwość występowania tej choroby w Polsce. Żebrowski i wsp. (13) wykonywali badania serologiczne w kierunku zakażeń wirusami pneumo- i enterotropowymi bydła, w tym również i w kierunku zakażenia wirusem biegunki i choroby błon śluzowych. Baczyński i wsp. w latach 1974—1975 (1, 2, 3, 7) wykonywali badania serologiczne, o charakterze inwentaryzacyjnym, nad występowaniem zakażenia tym wirusem oraz nad jego rozpoznawaniem w fermach przemysłowych bydła, zaś Skulmowska i wsp. (11) dokonała charakterystyki właściwości biologicznych różnych szczepów terenowych wirusa, izolowanych w przebiegu naturalnych enzootii w Polsce.

Wydaje się, że zarówno wirus jak i wywołana przez niego choroba istniały od wielu lat, tylko nie były one dostatecznie rozpoznawane, na skutek braku odpowiednich metod i technik diagnostycznych. Ponadto wydaje się, iż aktualnie panujące, w warunkach ferm przemysłowych,

czynnikami środowiskowe, przyczyniają się do zaktywizowania tego wirusa oraz do ujawnienia zakażenia w skali enzootycznej, które przy użyciu współczesnej techniki wirusologicznej stało się łatwo wykrywalne. Obserwowany łagodny przebieg zakażenia, często bezobjawowy lub subkliniczny, wskazywać zdaje się na to, iż choroba ta ma za sobą już określoną przeszłość ewolucyjną (12).

### Wirus i jego właściwości

Choroba wywołana jest przez wirus z grupy *Toga*, należący do RNA — wirusów, zawierających kwas rybonukleinowy. Wirus posiada otoczkę i jest wrażliwy na działanie eteru, chloroformu, dezoksycholanu sodu i promieni UV. Wielkość cząstki wirusowej, o konfiguracji kubicznej, waha się od 15 do 100 nm.

W temperaturze 4°C wirus utrzymuje swoje właściwości biologiczne przez okres 35 dni, zaś w temperaturze pokojowej do 24 godzin. Wirus zachowuje żywotność przez dłuższy okres czasu w niskich temperaturach zamrażarki lub suchego lodu; posiada on zdolność namnażania się na hodowlach komórkowych, pochodzących z różnych narządów bydła, głównie zaś na komórkach nerki lub jąder cieląt.

Zakażenie zwierząt wirusem powoduje wytwarzanie się swoistych przeciwciał neutralizujących oraz wiążących dopełniacz. Wirus posiada jeden typ antygenowy, mogący się składać z różnych wariantów serologicznych, wykrywalnych w próbach krzyżowej seroneutralizacji. Zjawisko to posiada duże znaczenie praktyczne dla procesu uodporniania zwierząt szczepionką, dysponującą szczepami, odpowiadającymi różnym wariantom serologicznym szczepów terenowych. Wirus biegunki i choroby błon śluzowych spokrewniony jest serologicznie z wirusem klasycznego pomoru świń; przeciwciała neutralizujące, powstałe w wyniku zakażenia lub immunizacji, wykazywać mogą naprzemienne działanie w stosunku do obydwu wirusów.

Na naturalne zakażenie tym wirusem wrażliwe jest bydło domowe i dzikie oraz owce i kozy. Serologiczne badania inwentaryzacyjne, wykonywane w wielu krajach, wykazały obecność