

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

przeciwciał neutralizujących w surowicach omawianych gatunków zwierząt, co wskazuje na duże rozpowszechnienie się wirusa w przyrodzie. Częstość pojawiania się zakażeń klinicznych lub bezobjawowych jest różna w różnych krajach oraz w różnych regionach geograficznych, jak również w obrębie poszczególnych stad bydła. Przeciwciała neutralizujące wykrywa się najczęściej u osobników starszych w wieku ponad 2 lata, w wyniku przebytego zakażenia oraz u cieląt w wieku do 6 miesięcy, w następstwie ich biernego uodpornienia za pośrednictwem przeciwciał matczynych, pobranych z siałą lub też naturalnego zakażenia krów w okresie ciąży. Do zakażenia dochodzi najczęściej po odsadzeniu cieląt od matek, zwykle między 6 a 24 miesiącem życia; szanse zakażenia wzrastają bowiem z wiekiem na skutek kontaktowania się ze zwierzętami zakażonymi, nie rzadko nosicielami i siewcami wirusa.

Zakażenie owiec i kóz przebiega bezobjawowo i tylko obecność przeciwciał wskazywać może na przebyte zakażenie, podobnie jak i u trzody chlewnej. Wydaje się zatem, że u zwierząt tych zakażenie ma charakter infekcji bezobjawowej, jaka prawdopodobnie istnieje również w populacji dzikiego bydła.

### Objawy kliniczne

Zakażenie odznacza się dużą zmiennością w zakresie przebiegu i form objawów klinicznych. Okres inkubacji trwa od 8 do 21 dni. Choroba przebiegać może w postaci ostrej i ciężkiej epizootii, łagodnej oraz w formie przewlekłej; najczęściej pojawia się łagodna forma zakażenia.

Ostra, ciężka postać zakażenia. Pierwszym objawem choroby jest wzrost ciepłoty ciała do 41°C; gorączka może mieć charakter ciągły, utrzymujący się przez okres 1 tygodnia lub dwu-fazowy, z okresami remisji, najczęściej 8 dnia po zakażeniu. W tym okresie widoczne są objawy ogólne w postaci zaniku apetytu, wzmożonego pragnienia, zaniku przeżuwania lub nawet obstypacji. Objawom tym towarzyszy stan zapalny spojówek, błony śluzowej nosa, połączone z łzawieniem, wyciekaniem surowiczym z nozdrzy oraz ogólna depresja i utrudnione oddychanie. W tym okresie dochodzi do obniżenia ilości mleka, które nawet po wyleczeniu nie powraca do stanu pierwotnego. Charakterystycznym jest obraz morfologiczny krwi wykazujący leuko- i limfopenię.

W zaawansowanym stadium choroby następuje zlokalizowanie objawów zakażenia na błonie śluzowej przewodu pokarmowego, głównie zaś w jamie gębowej i w jelitach. Na błonie śluzowej głównie na wewnętrznej stronie warg, na policzkach, dziąsłach i bezzębnym brzegu szczęki górnej oraz na języku i podniebieniu pojawiają się wykwity w postaci plamek, nadżerek i blizn. Zmiany te są drobne i delikatne, średnicy niekiedy kilku milimetrów, słabo widocz-

ne, a wyglądem swoim sprawiają wrażenie jakoby błona śluzowa uległa zadrapaniu paznokciem. W niektórych przypadkach zmiany te są bardziej widoczne a rozmiarem sięgają kilku centymetrów średnicy. Na języku obserwować można nadżerki przy braku pęcherzyków, których obecność może być czynnikiem różnicującym przyczynę do omawianej choroby. Wykwity te ulegają w przeciągu jednego tygodnia samowyleczeniu, w przypadku zaś wtórnej infekcji bakteryjnej dochodzić może do martwicy lub rozległych owrzodzeń, o cuchnącym niekiedy zapachu. Zmianom tym towarzyszy obfite ślinienie, zgrzytanie zębami oraz utrudnione żucie i połykanie. Podobne wykwity, jak na błonie śluzowej jamy gębowej, lokalizować się mogą również w jelitach, a także na koronkach racic oraz w szparze międzypaliczkowej powodując kulawizny. Charakterystycznym bardzo objawem dla choroby jest silna biegunka, która pojawia się równocześnie z wystąpieniem zmian zapalnych w jamie gębowej lub w kilka dni później, albo też nawet przy braku wykwitów na błonach śluzowych. Biegunkę charakteryzuje duża ilość śluzu barwy ciemno-zielonej lub czarnej ze strzępkami włókniaka oraz silny cuchnący zapach. Biegunka utrzymywana się może dłuższy okres czasu, co doprowadza do odwodnienia organizmu, wychudzenia i kacheksji oraz zejścia śmiertelnego na tle ogólnego wyniszczenia organizmu.

Poza wyżej wymienionymi, typowymi objawami choroby, obserwować można coraz częściej zaburzenia ze strony układu oddechowego w postaci kaszlu, wypływu z nozdrzy oraz odoskrzelowego zapalenia płuc. Opisane wykwity obserwować można również na powiekach, na skrzydełkach nosa, na wargach sromowych, strzykach, wymieniu oraz na skórze w okolicy krocza, wewnętrznej stronie ud lub też na karaku w okolicy łopatek. Wykwity na skórze mają postać egzemy, strupów, wysięku, zgrubień i zrogowaceń; pojawiają się one niekiedy przy braku klasycznych objawów choroby, a charakterystyczną ich cechą jest świąd.

Opisana postać zakażenia kończy się samowyleczeniem w ciągu 10—15 dni, niekiedy zaś przechodzi w formę podostrą z długotrwałą biegunką. W niektórych przypadkach schorzenie kończy się zejściem śmiertelnym w ciągu 5—10 dni wśród objawów ogólnego wyniszczenia organizmu.

Łagodna postać zakażenia. Przebiega na ogół niepostrzeżenie, wśród słabo zaznaczonych objawów nie wzbudzających podejrzania o zachorowanie. Objawia się ona przejściową niedyspozycją, krótkotrwałą i przemijającą biegunką oraz nieznacznym wzrostem ciepłoty ciała. Niekiedy pojawiać się mogą drobne, nieliczne wykwity na błonie śluzowej jamy gębowej. Objawy te zanikają po kilku dniach.

Postać przewlekła. Stanowi najczęściej zejście ostrej formy zakażenia. Objawy

chorobowe nasilają się powoli lub też przebiegają w postaci remisji i nawrotów gorączki i biegunki, w ciągu kilku miesięcy. Przebieg jest na ogół śmiertelny po okresie 1—3 miesięcy. Choroba kończy się zwykle ogólnym wychudzeniem i wyniszczeniem organizmu, kwalifikującym zwierzę na ubój z konieczności — nawet w przypadku wyzdrowienia.

Zakażenie krów ciężarnych — spowodować może poronienia lub też zaburzenia w rozwoju płodu, szczególnie zaś wtedy, gdy zakażone krowy pozbawione były przeciwciał neutralizujących. Poronienia występują w 10—30% przypadkach, głównie u pierwiastek, w okresie między 2—7 miesiącem ciąży i są one wynikiem obumarcia płodu na skutek jego zakażenia, za pośrednictwem błon płodowych. Poronione płody nie wykazują żadnych charakterystycznych zmian; łożysko ulega zwykle zatrzymaniu; płody obumierają w różnym okresie czasu przed poronieniem. Częstotliwość poronień jest większa u krów zakażonych w pierwszych 3 miesiącach ciąży i stopniowo maleje w przypadku zakażenia krów z późniejszego okresu ciąży.

Embriopatie u cieląt urodzonych prawidłowo dotyczą głównie układu nerwowego i charakteryzują się niezdolnością ruchów, ślepotą, myopatią niekiedy również wyłysieniem skóry. Pojawiają się one zwykle w okresie zakażenia krów w 3—6 miesiącu ciąży, czego dowodem może być obecność przeciwciał neutralizujących w surowicy krwi urodzonych cieląt, pobranej jeszcze przed skarmianiem ich siarą.

Zmiany anatomo-patologiczne pojawiają się na błonach śluzowych różnych odcinków przewodu pokarmowego (jama gębowa, przełyk, żwacz, trawieniec, jelita), gdzie obserwuje się stan nieżyłowy lub też zapalenie krwotoczno-wrzodziejące, niekiedy o charakterze dyfterytycznym lub martwiczym. Zmiany zapalne stwierdza się również w okolicznych węzłach chłonnych przewodu pokarmowego, a ponadto obserwuje się zwyrodnienie tłuszczowe wątroby wraz z ogniskami martwiczymi. Stan ogólny zwierząt padłych cechuje silne wyniszczenie i wychudzenie organizmu.

### Charakterystyka epizootologiczna choroby

Chorobę cechuje duża zmienność w zakresie przebiegu zakażenia oraz właściwości antygenowych wirusa. Na szerzenie się zakażenia i nasilenie objawów chorobowych mają duży wpływ warunki środowiskowe. Zapadalność i śmiertelność uwarunkowane są formą kliniczną choroby. Przy formie jelitowej obserwuje się 80—100% zapadalności oraz 0—20% śmiertelności, natomiast przy chorobie błon śluzowych zapadalność waha się w granicach 0—60%, śmiertelność zaś wzrasta do 95%.

Przebieg zakażenia, w zakresie omawianych parametrów, bywa różny. Łagodny i bezobja-

wowy charakter choroby wskazuje, że zakażenie to ma długą przeszłość historyczną oraz, że infekcja naturalnie wrażliwych żywicieli ma z ewolucyjnego punktu widzenia charakter zaawansowany.

Przebyte zakażenie połączone zwykle bywa z nosicielstwem i siewstwem wirusa z kałem, utrzymującym się niekiedy do 5 miesięcy. Badania serologiczne wykazały, iż istnieje więcej osobników zakażonych aniżeli klinicznie chorych, gdyż duży odsetek zwierząt posiada przeciwciała neutralizujące, co wskazywałoby na naturalny charakter infekcji. Znaczenie ekonomiczne tej choroby jest duże, ze względu na wysoki odsetek zapadalności i śmiertelności u zwierząt oraz straty spowodowane spadkiem wagi i mleczności.

Odporność typu humoralnego utrzymuje się zwykle do kilkunastu miesięcy, aczkolwiek nie jest ona stabilna, gdyż zdarzać się mogą przypadki jej nawrotów. Obecność przeciwciał neutralizujących jest w stanie zabezpieczyć zwierzęta przed zachorowaniem w znacznym odsetku przypadków, nie zabezpiecza jednak przed możliwością zakażenia, które w takich przypadkach może mieć charakter bezobjawowy. Odporność u nowo narodzonych cieląt ma charakter czynny, gdyż powstaje w wyniku zakażenia w życiu płodowym lub bierny, w następstwie skarmiania siarą. Poziom przeciwciał neutralizujących u cieląt utrzymuje się od 2 do 6 miesięcy, natomiast ich obecność w okresie późniejszym świadczyć może o przebytym zakażeniu w warunkach naturalnych.

Rozpoznanie nie nasuwa trudności w przypadku pojawienia się klasycznych objawów choroby, przy ostrej formie zakażenia. Ostateczne rozpoznanie ustala się na podstawie prób izolacji wirusa w badaniu wirusologicznym oraz w badaniu par surowic, na obecność przeciwciał neutralizujących.

Leczenie polega na stosowaniu miejscowym preparatów zmniejszających stan zapalny błon śluzowych oraz na podaniu preparatów sulfonamidowych, witamin oraz antybiotyków o szerokim spektrum działania bakteriostatycznego. Choroba podlega zwalczaniu z urzędu w niektórych krajach europejskich.

Postępowanie immunoprofilaktyczne polega na podawaniu żywych, atenuowanych lub inaktywowanych szczepionek u cieląt w wieku 4—6 miesięcy, to jest w okresie zanikania przeciwciał matczynych. W przypadku wcześniejszego szczepienia cieląt uodpornianie należy powtórzyć w okresie naturalnego zanikania przeciwciał matczynych. Zalecane jest również szczepienie krów ciężarnych, między 5—7 miesiącem ciąży, dla uzyskania przeciwciał w siarze karmiących matek.

### Piśmiennictwo

1. Daczyński Z., Majewska H., Skulmowska-Kryszkowska B.: Bull. vet. Inst. Puławy 18, 18, 1974.

2. Baczyński Z., Cakala S., Skulmowska-Kryszkowska D., Szymanderska H.: Bull. vet. Inst. Pulawy 19, 69, 1975.
3. Baczyński Z., Majewska H., Skulmowska-Kryszkowska D., Szymanderska H., Lachowski A.: Bull. vet. Inst. Pulawy 19, 74, 1975.
4. Buczek J.: Pol. Arch. Vet. 13, 303, 1970.
5. Childs T.: Canad. J. comp. Med. Vet. 10, 316, 1946.
6. Golebiowski S., Sosnowski A., Zuchowska F.: Medycyna Wet. 28, 406, 1972.
7. Majewska H., Skulmowska-Kryszkowska D., Baczyński Z.: Bull. vet. Inst. Pulawy 19, 14, 1975.
8. Olafson P., McColtum A. D., Fox F. H.: Cornell Vet. 36, 205, 1946.
9. Ramsey F. K., Chivers W. A.: JAVMA 130, 381, 1957.
10. Samól S.: Medycyna Wet. 29, 395, 1973.
11. Skulmowska-Kryszkowska D., Baczyński Z.: Bull. vet. Inst. Pulawy 20, 72, 1976.
12. Saurat P., Gilbert Y., Chantal J.: La maladie des muqueuses. L'expansion Scientifique Française, Paris 1972.

Adres autora: doc. dr habil. Zbigniew Baczyński, ul. Kra-  
szewskiego 10, 24-100 Pulawy.

## HIGIENA ŻYWNOCI ZWIERZĘCEGO POCHODZENIA

STANISŁAW WAJDA, MARIA EWA ZEMBRZUSKA

### Uszkodzenia skór świń w zależności od postępowania przedubojowego

Z Instytutu Hodowli i Technologii Produkcji Zwierzęcej AR-T w Olsztynie

Niedobór skór zwierzęcych, które są ciągle artykułem w dużym stopniu importowanym, można złagodzić przez polepszenie ich jakości. Skóry tuczników są uszkodzane przede wszystkim w zagrodzie producenta oraz w obrocie przedubojowym. Uszkodzenia te nie zawsze są dostrzegane przez producentów jak i pracowników obrotu, a często są oni nawet nieświadomi ich masowego występowania.

Badania niniejsze miały na celu określenie wielkości uszkodzeń skór tuczników skupowanych z gospodarstw indywidualnych oraz Państwowych Gospodarstw Rolnych w zależności od określonego sposobu przetrzymywania tuczników w zakładach mięsnych przed ubojem oraz w zależności od płci.

#### Material i metody

Doświadczenie wykonano w Zakładach Mięsnych w Olsztynie w miesiącach kwiecień — październik 1975 r. Badaniami objęto 1200 tuczników mięsno-słoninowych o ciężarze netto 95—120 kg, zakupionych z gospodarstw indywidualnych (600 szt.) i Państwowych Gospodarstw Rolnych (600 szt.) z terenów zaopatrzenia Zakładów Mięsnych w Olsztynie.

Sztuki do doświadczenia wybierano na rampie wyładowniczej w Zakładach Mięsnych w Olsztynie na podstawie specyfikacji skupowej. Następnie kierowano je losowo do trzech grup doświadczalnych. Pierwszą grupę (A) stanowiły tuczniki poddawane ubojowi po około 2 godz. przetrzymywania w magazynie żywa. Dwie następne grupy (B i C) przetrzymywano w różny sposób przed ubojem przez okres około 24 godzin. I tak tuczniki grupy B przetrzymywano w magazynie żywa w takim samym składzie, w jakim przebywały w okresie tuczu w PGR, względnie całymi transportami z jednego spędu (dotyczy to tuczników zakupionych z gospodarstw indywidualnych). Natomiast tuczniki grupy C przetrzymywano w Zakładach Mięsnych pomieszane w jednym kojcu tj. pochodziły one ze spędów z gospodarstw indywidualnych jak i z PGR. We wszystkich grupach doświadczalnych zagęszczenie zwierząt w kojach było podobne i zgodne z obowiązującymi w przemyśle normami (11).

W doświadczeniu uwzględniono również płeć: loszki i wieprzki stanowiły po 50% analizowanych sztuk. Układ doświadczenia przedstawia tab. 1.

Tab. 1.

Grupa	Płeć	Producent	
		PGR	gospodarstwa indywidualne
A	♂	100 sztuk	100 sztuk
	♀	100 sztuk	100 sztuk
B	♂	100 sztuk	100 sztuk
	♀	100 sztuk	100 sztuk
C	♂	100 sztuk	100 sztuk
	♀	100 sztuk	100 sztuk
Razem		600 sztuk	600 sztuk

Tuczniki ze wszystkich grup przed ubojem ważono i tatuowano na szynkach w celu identyfikacji sztuk po uboju. Podczas ważenia opisywano uszkodzenia występujące na żywym zwierzęciu przez zastosowanie następującej punktacji:

- 1 punkt — ciemne (sine) plamy na skórze zwierzęcia o powierzchni do 30 cm<sup>2</sup>,
- 2 punkty — ciemne (sine) plamy na skórze zwierzęcia o powierzchni 30 do 60 cm<sup>2</sup>
- 3 punkty — ciemne (sine) plamy na skórze zwierzęcia o powierzchni powyżej 60 cm<sup>2</sup>.

Punktację tę przeprowadzono w obrębie trzech partii zwierzęcia:

- przodu — od głowy do końca rysujących się mięśni łopatek,
- środku — pozostałe kręgi pierśiowe i kręgi lędźwiowe,
- zadu — pozostała część tuszy.

Ubój i obróbkę poubojową wykonano według obowiązujących norm Centrali Przemysłu Mięsnego (6). Krupony zdejmowano mechanicznie skórowaczką bębnową, a mizdrę oczyszczano z resztek tłuszczu ręcznie. Następnie krupony poddawano indywidualnej klasyfikacji jakościowej w oparciu o Polską Normę (4, 5). Uszkodzenia skór ustalano przez punktację, które to punkty następnie sumowano i ustalano klasę skór.