

JANUSZ PIÓRKOWSKI, JANUSZ WAWRZKIEWICZ
Lublin

Keratoconjunctivitis u bydła wywołany przez *Moraxella bovis*

Ostatnio coraz większe zainteresowanie budzą drobnoustroje warunkowo-chorobotwórcze, a wśród nich stosunkowo mało dotychczas jeszcze poznane zarazki z rodzaju *Moraxella*, szczególnie zaś *Moraxella bovis*.

Według danych Międzynarodowego Komitetu d/s Systematyki bakterii drobnoustroje należące do rodzaju *Moraxella* posiadają wiele cech wspólnych, wskazujących na dość znaczne pokrewieństwo. Wykazano je: a) za pomocą transformacji (19, 20), b) hybrydyzacji kwasu nukleinowego (12, 13), c) na podstawie stosunku zasad DNA (10, 11), d) badaniem metabolizmu (7, 32, 75, 76, 77), i e) badaniem za pomocą chromatografii gazowej (16, 30, 58).

Według VIII wydania Bergey's Manual of Determinative Bacteriology rodzaj *Moraxella* zaliczony jest do rodziny *Neisseriaceae*.

W Polsce *Moraxella bovis* została po raz pierwszy wyizolowana z przypadku *keratoconjunctivitis* u bydła przez Wawrzkiwicza i wsp. (102) w 1973 r. Następnie zarazek ten izolował Kucharski i wsp. (62, 63) oraz Bochdalek i wsp. (9).

Keratoconjunctivitis na tle *Moraxella bovis* występuje prawie na wszystkich kontynentach świata niezależnie od szerokości geograficznej. Najczęściej jednak schorzenie to obserwuje się w krajach o klimacie gorącym, a także na terenie Stanów Zjednoczonych (50, 107), Australii (105) oraz ZSRR (4) i innych krajów Europy (2).

Właściwości morfologiczne i fizjologiczne

Moraxella bovis posiada kształt krótkiej, owalnej, gramujemnej pałeczki o zaokrąglonych końcach. Drobnoustroje układają się zwykle parami lub w krótkie łańcuszki; niekiedy mają wygląd dwoiniek. Nie wykazują ruchu i nie wytwarzają przetrwalników. Zarazki młodych kolonii mogą wytwarzać otoczki. Niektóre warianty zarazka posiadają fimbrie dobrze widoczne tylko przy użyciu mikroskopu elektronowego. Fimbrie są średnicy około 65–85 Å, są kruche i najwięcej znajduje się ich na biegunach (91, 94).

Moraxella bovis jest zarazkiem tlenowym. a optymalna temp. wzrostu wynosi 32–35°C. Na podłożach podstawowych rośnie słabo. Dobry wzrost obserwuje się na podłożu agarowym z dodatkiem 10% krwi baraniej — w postaci przejrzystych, szaro-białych kolonii, średnicy około 3–4 mm, otoczonych strefą beta-hemolizy, co jest związane z obecnością fosfolipazy C (68). Na podłożu agarowym z dodatkiem krwi baraniej zarazek może rosnąć tworząc kolonie typu: SC, NSC i N.

Kolonie typu SC — „spreading-corroding” cechują się tworzeniem warstwy „korozji” (14, 15, 41, 42, 75). Zarazki z tego typu kolonii posiadają fimbrie, co potwierdzili w swoich badaniach liczni autorzy (14, 15, 17, 21, 39, 40, 43, 50, 75, 78, 85, 91, 94, 104, 106). Kolonie tego typu wykazują ruch drgający „twitching motility” umożliwiający rozprzestrzenianie się ich po powierzchni podłoża. W wodzie destylowanej zarazki te ulegają spontanicznej aglutynacji.

Ruch „drgający” jest specjalną cechą ruchu bakterii, niezależną od posiadanych fimbrii i został po raz pierwszy wykazany u szczepów *Acinetobacter calcoaceticus* w 1961 r. przez Lautropa (67). Obecnie uważa się, że obecność fimbrii wpływa między innymi na zmianę ładunku i stopień napięcia powierzchniowego zarazki, jak również na ruchliwość elektroforetyczną. Zjawisko to zostało również stwierdzone u *Moraxella lacunata* i *Moraxella nonliquefaciens*, a także u nieurzęsionych szczepów *Pseudomonas aeruginosa*.

Kolonie typu SC nie są stabilne i często przechodzą w kolonie typu NSC. Są one nieco mniejsze, mają słabszą zdolność „korozji” i rozprzestrzeniania się. Ilość fimbrii oraz ich wielkość u zarazków kolonii NSC jest mniejsza w porównaniu do zarazków kolonii SC. W 12–30 godzinnych hodowlach typu SC można zaobserwować bardzo rzadko kolonie typu N (1 na 10 000). Natomiast w starszych hodowlach kolonie te spotyka się znacznie częściej. Badania przy pomocy mikroskopu elektronowego wykazały, że zarazki kolonii typu N nie posiadają fimbrii.

Moraxella bovis fermentuje tylko niektóre węglowodany, posiada silne właściwości proteolityczne rozrzedzając ściętą surowicę, a nawet podłoże jajowe. Jest ona oksydazo-dodatnia.

Budowa antygenowa

Haug i wsp. (38) wykazali za pomocą odczynu aglutynacji (zawiesiny żywe i ogrzewane) oraz za pomocą odczynu precypitacji (ekstrakty uzyskane w wyniku rozbijania bakterii ultradźwiękami), że *Moraxella bovis*, *Moraxella lacunata* i *Moraxella nonliquefaciens* reagują ze sobą krzyżowo. Drobnoustroje te posiadają też antygeny powierzchniowe, które hamują aglutynację żywych komórek. Ulegają one unieczynnieniu po ogrzewaniu, przez co miano aglutynacyjne wzrasta 4–32 krotnie (60). Precypitacją w żelu wykazano reakcje krzyżowe między *Moraxella lacunata*, *Moraxella bovis* i *Moraxella nonliquefaciens*. Jedynie *Moraxella kingae* nie daje reakcji krzyżowych.

Pugh i wsp. (84) stosując zmodyfikowany test precypitacji dyfuzyjnej, identyfikowali 21 szczepów *Moraxella bovis* wykazując, że wszystkie szczepy hemolityczne jak i niehemolityczne wytwarzały jedną lub dwie linie precypitacyjne, identyczne z lukami uformowanymi przez *Moraxella bovis* i swoistą surowicą odpornościową.

Sandhu (91) uodporniając króliki szczepami zawierającymi i nie zawierającymi fimbrie stwierdził, że tylko surowica z przeciwciałami skierowanymi przeciwko szczepom posiadającym fimbrie wytwarzała jedną linię precypitacyjną. Okazało się, że użyte do badań antygeny fimbrii szczepu FLA 264 i BH 68 były identyczne, nie wykazywały natomiast pokrewieństwa z antygenem fimbrii szczepu FLA VET 1. Dowodziłoby to zróżnicowania antygenowego fimbrii u *Moraxella bovis*.

Etiologia, źródło zakażenia i przenoszenie choroby

Bakterie z rodzaju *Moraxella* należą do grupy pasożytów bytujących na błonach śluzowych ludzi i zwierząt, głównie układu oddechowego, a niekiedy również układu moczowo-płciowego. Aczkolwiek patogenność ich w porównaniu do niektórych innych zarazków wydaje się być niska, to jednak mogą one powodować zmiany chorobowe narządu wzroku w przypadku zadziałania czynników usposabiających, lub też odgrywają niekiedy dość istotną rolę przy różnych infekcjach bakteryjnych i wirusowych.

Spośród bakterii rodzaju *Moraxella*, izolowanych od zwierząt, ogromna większość autorów uważa, że *Moraxella bovis* jest najbardziej chorobotwórczym i pierwotnym czynnikiem etiologicznym *keratoconjunctivitis* u bydła (2, 6, 25, 26, 31, 34, 46, 49, 55, 82, 100, 103, 105, 109). Pozostałe gatunki jak: *Moraxella liquefaciens*, *Moraxella kingae* nie posiadają większego znaczenia jako czynniki etiologiczne, odpowiedzialne za tego rodzaju schorzenie u bydła.

Należy jednak podkreślić, że nie wszyscy autorzy podzielają tę opinię. Niektórzy bowiem z nich wykazali obecność *Moraxella bovis* na błonach śluzowych oczu zwierząt nie wykazujących jakichkolwiek zmian chorobowych (29, 36). Podobnie Spradbrow (96) przeprowadzając badania w przypadku 25 enzoologii *keratoconjunctivitis*, wykazał obecność tego zarazka u bydła zaledwie w dwóch stadach. Zdaniem innych autorów zapalenie spojówki i rogówki u bydła jest syndromem spowodowanym przez różne czynniki chorobowe jak: *Moraxella bovis*, wirus IBR (1, 48, 72, 95, 97, 98), riketsje (28, 61), mikoplazmy (64, 65) a także nicienie z rodzaju *Thelazia*. Badania Hughesa i Pugh (50), prowadzone przez pięć kolejnych lat na 260 sztukach bydła, aczkolwiek wykazały możliwość izolacji *Moraxella bovis* od 75% zdrowych cieląt i 63% normalnego bydła dorosłego, to jednak dowiodły, iż u 58%

cieląt i u 16% krów wystąpiły w późniejszym okresie objawy chorobowe, tj. *keratoconjunctivitis*.

Badając rolę wirusa IBR w etiologii tego schorzenia, szereg autorów uważa, że w narządzie wzroku, wolnym od *Moraxella bovis*, nie rozwinię się *keratoconjunctivitis* po dospójówkowym wprowadzeniu wirusa IBR, lecz dochodzi jedynie do procesu chorobowego w postaci *konjunktivitis* i *blepharitis*, a ponadto notuje się zmiany zapalne w górnych drogach oddechowych (cyt. za 82). Zdaniem Pugh i wsp. (82) wirus IBR wzmacnia patologiczny efekt działania *Moraxella bovis*, tworząc jedynie bardziej sprzyjające warunki do jej penetracji. Działanie bowiem samej bakterii wystarcza, by doprowadzić do wywołania *keratoconjunctivitis*.

Również *Mycoplasma conjunctivae* i *Acholeplasma laidlawi* nie odgrywają istotniejszej roli w procesie chorobowym, lecz mogą one wywierać działanie jako czynniki wspomagające w wywoływaniu zapalenia spojówek i rogówki (90).

Wawrzkievicz i wsp. (102) oraz Kucharski i wsp. (62, 63) w opisanych na terenie kraju enzoologiach *keratoconjunctivitis* nie stwierdzili poza *Moraxella bovis* innych drobnoustrojów, które mogłyby wywołać tego typu zmiany chorobowe u bydła.

Wysoką zakaźność wydzieliny ocznej w przypadku *keratoconjunctivitis* u bydła, drogą udanego eksperymentalnego zakażenia zdrowych zwierząt, potwierdzili w swoich badaniach liczni autorzy zagraniczni (2, 6, 31, 46, 59, 75, 86, 105). Nie wszyscy jednak badacze (5, 25) uzyskali w każdym przypadku udane zakażenie bydła wydzieliną oczną. Mogło to być spowodowane między innymi niską wirulentnością zarazka lub odpornością zwierząt. Badania eksperymentalne przeprowadzone przez Pugh i Hughesa (78, 79, 81, 85, 86) przy użyciu zjadliwego szczepu *Moraxella bovis* wykazały, że najbardziej wrażliwymi na zakażenie są cielęta. Spośród zwierząt laboratoryjnych udaje się zakażać młode myszki białe. Również metoda zakażenia oraz dawka zarazka mają zasadniczy wpływ na wywołanie *keratoconjunctivitis*. Handl i Kubeś (37) potwierdzili w swoich badaniach małą chorobotwórczość *Moraxella bovis* dla dorosłych myszek białych i zupełny brak wrażliwości na zakażenie świnek morskich. Wykazali także, że dopiero duże dawki zarazka podane dożylnie lub domięśniowo wywołują zejścia śmiertelne.

Duże znaczenie w powstawaniu i przebiegu *keratoconjunctivitis* u bydła odgrywają również niektóre czynniki środowiskowe, np. światło słoneczne (49, 50, cyt. za 82), kurz (55, cyt. za 82) i wiatr (cyt. za 82).

Keratoconjunctivitis o charakterze ostrym wywoływane jest przez szczepy hemolityczne *Moraxella bovis* (17, 21, 50, 70, 74, 75, 78, 104, 106). Szczepy nie powodujące hemolizy rzadko wywołują stany chorobowe oczu (78) bez zadziałania dodatkowych czynników usposabiających.

Liczni autorzy wskazują na dużą zjadliwość i zdolność kolonizowania oka bydłęcego, a tym samym na wywoływanie *keratoconjunctivitis* przez szczepy posiadające fimbrie (15, 17, 21, 40, 50, 75, 78, 84, 85, 91, 104, 106). Jedynie tylko Duguid (24) nie stwierdził różnicy w zjadliwości szczepów w zależności od posiadania lub też braku fimbrii.

Znane są doniesienia (21, 55, 100, 105), w których autorzy wskazują na możliwość przejścia formy zjadliwej w niezjadliwą i tym tłumaczą nieudane próby wywołania schorzenia w warunkach sztucznych.

W świetle dość licznych badań uważa się, że schorzenie może przenosić się różnymi drogami, w przypadku predysponujących czynników środowiska zewnętrznego.

Craig i Ratter oraz Rao (cyt. za 103) uważają, że mole i ćmy mogą uszkadzać mechanicznie rogówkę i tym samym działają jako mechaniczne wektory zakażenia. Na uwagę zasługuje fakt wyosobnienia przez Kucharskiego i wsp. (63) *Moraxella bovis* z much odłowionych w oborach woj. lubelskiego, co potwierdza powszechnie uznawany pogląd o istotnej roli tych owadów w rozprzestrzenianiu się *keratoconjunctivitis* u bydła. Niektórzy autorzy uważają, że choroba przenosi się głównie w wyniku bezpośredniego kontaktu zwierząt (50, 52, 80, 85, 86), oraz poprzez zabiegi związane z badaniem gałki ocznej (18, 21, 70, 93, 108).

Przebieg choroby, zmiany anatomo-patologiczne

Keratoconjunctivitis jest najbardziej powszechnych schorzeniem oczu bydła, określanym jako choroba New Forest, infekcyjna *ophthalmia*, infekcyjny *keratitis*, pinc eye.

Aczkolwiek szerzy się szczególnie w okresie letnim oraz jesiennym, opisywane są również enzootie zimowe (25, 68, cyt. za 86), przy czym rolę predysponującą odgrywają tu promienie ultrafioletowe światła słonecznego, odbite od śniegu i działające drażniąco na narząd wzroku.

Najczęściej na *keratoconjunctivitis* zapadają zwierzęta młode w wieku do 2 lat, u których proces chorobowy jest znacznie silniej wyrażony, aniżeli u starszych (6, 17, 49, 50, 103). Niemniej jednak w stadach, w których schorzenie występuje po raz pierwszy, przebieg jego u dorosłych jest również ciężki.

Keratoconjunctivitis na tle *Moraxella bovis* znane jest nie tylko u bydła, ale również aczkolwiek znacznie rzadziej u innych gatunków zwierząt jak: koni, owiec i świń (4, 47, 52, 69).

Larsen i wsp. (66) badając pośmiertnie 4500 ssących prosiąt pochodzących z 17 stad, wyizolował *Moraxella bovis* z 81 przypadków (1,8%) uogólnionej infekcji, przy czym w 43 przypadkach wyosobnił *Moraxella bovis* w czystej kulturze.

Larsen i wsp. (66), w badaniach na świnich gnotobiotycznych wykazali, że *Moraxella bovis* umiejscawiała się dość często w krtani, lecz nie wywoływała ani zmian klinicznych ani patologicznych.

Okres inkubacji *keratoconjunctivitis* wynosi najczęściej od 1 do 20 dni (21, 45, 50, 56, 70, 85). Choroba pojawia się nagle w stadzie i około 80% zwierząt może ulec zakażeniu w ciągu 1—3 tygodni od momentu zauważenia pierwszych objawów choroby.

Wilcox (103) uważa, że choroba cechuje się wysoką zakaźnością, a jej wybuchy notowane są zarówno u bydła przebywającego w okresie letnim na pastwiskach, jak również w okresie zimowego przetrzymywania go w pomieszczeniach zamkniętych w dużym zagęszczeniu.

Przebieg choroby uwarunkowany jest wieloma czynnikami, a w szczególności zjadliwością bakterii, zdolnością obronną ustroju, jak również warunkami zoohigienicznymi.

Według klasycznego opisu *keratoconjunctivitis* przez Billingsa (cyt. za 103), na początku pojawia się łzawienie i wyciek surowiczno-słuzowy z oka, który następnie przechodzi w ropny i dochodzi do *conjunctivitis* i *blepharitis*. W ciągu kolejnych 2—4 dni pojawia się zmętnienie rogówki z tendencją szybkiego rozprzestrzeniania się. Rogówka ulega zgrubieniu, środek staje się żółtawy, otoczony splotem migrujących tutaj naczyń krwionośnych. W późniejszym okresie czasu następuje owrzodzenie, a nawet pęknięcie rogówki.

Baldwin (cyt. za 103) wyróżnia dwie postacie choroby: ostrą i chroniczno-wrzodzącą. Postać ostra odpowiada opisowi podanemu przez Billingsa, przy czym autor wskazuje na fakt, że przy tej postaci następuje duży wzrost ciśnienia wewnątrzocznego, powodującego wybrzuszenie rogówki i zaburzenia w widzeniu.

Jackson (55) wyróżnia pięć postaci chorobowych: ostrą, podostrą (trwającą do 2 miesięcy), nadostrą — piorunującą, chroniczną i postać nosicielstwa.

Z obserwacji Wawrzkiewicza i wsp. (102) oraz Kucharskiego i wsp. (62, 63) wynika, że na terenie naszego kraju *keratoconjunctivitis* występuje w postaci ostrej, atakującej spojówkę i rogówkę, a niejednokrotnie całą gałkę oczną (*panophthalmitis*), bądź poronnej, manifestującej się tylko lekkim przekrwieniem spojówek i łzotokiem.

Znane są trzy inne schorzenia oczu u bydła (82), które przypominają objawami zakaźne *keratoconjunctivitis*:

- *irido-cyclo-chorioiditis recidiva bovis* — schorzenie o nieznanym etiologii, dotyczące spojówki i rogówki z równoczesnym zajęciem jagodówki i wyraźnymi objawami ze strony układu oddechowego,
- *keratitis*, związane z uczuleniem na światło słoneczne i występujące po leczeniu fenotiazyną,
- telazioza, wywoływana przez *Thelazia lacrimalis*.

Stosunkowo nieliczne są dane dotyczące nosicielstwa *Moraxella bovis*. Badania przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych (50, 107) i

Australii (105) pozwalają sądzić, że jest ono tam zjawiskiem dość częstym. Podobnie Kucharski i wsp. (62), w oparciu o badania przeprowadzone na terenie byłego woj. lubelskiego, wykazali również duży stopień nosicielstwa *Moraxella bovis*, wynoszący około 25%.

Hughes (49) stwierdził, że choroba może mieć nawroty, lecz ma to głównie miejsce w wyniku ponownego zakażenia szczepem heterologicznym; schorzenie przebiega wówczas łżej i trwa krócej. Istnieje duża zgodność autorów (17, 50, 104, 107) co do stwierdzenia, że przyczyną enzootii w okresach zimowych są szczepy niehemolityczne, natomiast w letnich — hemolityczne.

Chorobotwórcze działanie zjadliwej postaci *Moraxella bovis* wyraża się formą zmian anatomicznych, które dotyczą w głównej mierze narządu wzroku. Reid i Anigstein (cyt. za 103), badając próbki pobrane drogą biopsji ze spojówek chorych zwierząt stwierdzili stan zapalny, cechujący się naciekiem limfocytów, komórek mononuklearnych oraz plazmatycznych. Natomiast Bryan i wsp. (17), zaobserwowali ropny stan zapalny rogówek oraz owrzodzenia u 89% bydła na 154 sztuki badane.

Zjadliwa forma *Moraxella bovis* może powodować miejscowe zmiany chorobowe (55, 85, 93) lub nawet ogólne (52, 80). Pugh i wsp. (87) wykazali, że chorobotwórcze działanie *Moraxella bovis* związane jest z wytwarzaniem różnych toksyn, silnie działających na organizm zwierząt. Jedną z nich jest toksyna zawarta w płazmie komórkowej (egzotoksyna), która obniża ciepłotę ciała, wywołuje ostry stan zapalny jelit i narządów mięsnych. Ponadto wykazując duże powinowactwo do narządu wzroku, wywołuje silne łzawienie i zwężenie źrenicy (*myosis*). Toksyna ta jest termolabilna, ma charakter białkowy, a po podaniu dożylnym królikom lub do jamy omocznikowej zarodkom kurzym, powoduje zejście śmiertelne (44). Natomiast endotoksyna, będąca frakcją ściągniętą komórkową daje ogólny odczyn organizmu i zmiany dermonekrotyczne (35, 101).

Obecność przynajmniej tych dwóch toksyn u *Moraxella bovis* potwierdzili w swoich badaniach Henson i Grumbles (46).

Aczkolwiek bakterie rodzaju *Moraxella* uważane są powszechnie za warunkowo chorobotwórcze, to jednak w określonych warunkach powodują proces chorobowy prowadzący do dość dużych strat ekonomicznych. *Keratoconjunctivitis*, występując w formie uogólnionych zmian narządowych, prowadzi w konsekwencji do zmniejszonego wzrostu cieląt (92, 99), słabego przyrostu na wadze (56, 99), spadku produkcji mleka (70), upośledzonego widzenia lub ślepoty (18, 50, 56, 70, 71), dużych kosztów leczenia (56, 70), a nawet zejść śmiertelnych będących następstwem zapalenia opon mózgowych (8).

Nayar i Saunders (71) uważają, że *keratoconjunctivitis* powoduje dość duże straty w hodow-

li bydła, wynoszące około 5,6%. Spostrzeżenia tych autorów potwierdził Alahwierdijew (4), który wykazał, że straty na wadze u 100 chorych zwierząt w ciągu miesiąca mogą sięgać jednej tony, natomiast produkcja mleka u krów spada nawet do 50%.

Rozpoznanie

Rozpoznanie kliniczne *keratoconjunctivitis* u bydła uwarunkowane jest przede wszystkim przebiegiem procesu chorobowego. Może ono być postawione w oparciu o typowy przy tej chorobie stan zapalny rogówki i spojówki, ale ostateczna diagnoza uzależniona jest od badania bakteriologicznego.

Zarówno w celach diagnostycznych, jak też dla określenia przynależności gatunkowej lub serotypowej drobnoustrojów z rodzaju *Moraxella* używane są różne metody serologiczne.

Z metod stosowanych powszechnie w mikrobiologii należy wymienić odczyn aglutynacji szkiełkowej i probówkowej. Odczyny te były często używane z dobrym skutkiem przez niektórych autorów (2, 3, 29, 49, 60, cyt. za 84), jednak inni autorzy (80, 83) uważają je za mało przydatne, ponieważ zarazki ulegają łatwo autoaglutynacji. Wilcox (105) w celu wykrycia p/ciał anty-*Moraxella bovis* w surowicy zwierząt sztucznie zakażonych stosował odczyn aglutynacji przy użyciu antygeny barwionego i wykazał wzrost aglutynin u 47—60% chorych zwierząt, przy czym miano wahało się od 2 do 512.

Z testów serologicznych na szczególną uwagę zasługuje odczyn precypitacji w żelu agarowym (27, 33, 73, 84), który jest testem swoistym, bardzo czułym i pozwalającym na serologiczną identyfikację szczepów zarazka.

Cenną metodą diagnostyczną jest również test immunofluorescencyjny zastosowany przez Nayara i wsp. (71) do serologicznej identyfikacji zarazka u zwierząt zakażonych na drodze naturalnej i sztucznej.

Zapobieganie i leczenie

Liczne doniesienia wskazujące na występowanie *keratoconjunctivitis* na tle *Moraxella bovis* było powodem podjęcia przez wielu autorów badań, zmierzających do wyjaśnienia problemu odporności, ustalenia odpowiedniej profilaktyki i skutecznego sposobu leczenia. Niektórzy z nich sugerują, że poprzedni kontakt z *Moraxella bovis* wzmacnia odporność zwierząt, w związku z czym znacznie rzadziej dochodzi u nich do reinfekcji (45, 56, 70, cyt. za 88).

Według Nayara i wsp. (72) narząd wzroku zwierząt, które chorowały na *keratoconjunctivitis*, jest mniej wrażliwy na powtórne zakażenie. Prawdopodobnie zwiększenie miejscowego mechanizmu obronnego odgrywa tu zasadniczą rolę. W związku z tym czyni sugestję, że wprowadzenie zabitej kultury *Moraxella bovis* lub

oczyszczonych antygenów z tego zarazka do worka spojówkowego, może być wykorzystane do uodporniania.

Pugh i Hughes (88) wykazali, że po podaniu szczepionki u cieląt ze zwiększonym poziomem p/ciał anty-*Moraxella bovis* występował statystycznie znamienne niższy stopień zachorowalności i lżejszy przebieg choroby (P 0,01).

Aczkolwiek Jackson (55) pierwszy wykazał odpowiedź immunologiczną typu systemowego już w 1953 r., jednak w dalszym ciągu jest sprawą kontrowersyjną, czy odporność ma charakter wyłącznie lokalny czy też miejscowy i ogólny.

Hughes i wsp. (50, 53) prowadząc badania nad odpornością cieląt wykazali u części z nich pojawienie się p/ciał precypitujących. Aczkolwiek ich obecność nie zawsze związana była z odpornością zwierząt, niemniej jednak zaobserwowano korelacje między obecnością tych p/ciał i wystąpieniem *keratoconjunctivitis* po powtórnym zakażeniu.

Poziom p/ciał w surowicy zwierząt chorych zależy od charakteru procesu chorobowego. Pugh i wsp. (85) wykazali np. obecność p/ciał w surowicy zwierząt przy ostrym przebiegu choroby, a zupełny ich brak przy lekkim przebiegu.

W dalszych swoich badaniach Hughes i wsp. (54) uodporniając domięśniowo cielęta szczepionką formalizowaną stwierdzili, że najmniejszy procent zachorowania po podaniu dawki „challenge” wystąpił w grupie zwierząt szczepionych trzykrotnie w odstępach dwutygodniowych.

Kolejny postęp w wyjaśnieniu spraw odpornościowych przyniosły niedawne badania Pugh i wsp. (89), którzy określając wpływ szczepionki przygotowanej z jednego szczepu *Moraxella bovis* na stopień odporności na szczep homologiczny i szczepy heterologiczne wykazali, że szczepionka chroniła zwierzęta przeciwko homologicznym oraz heterologicznym szczepom użytym do superinfekcji, przy czym w większym stopniu zabezpieczała przed zakażeniem szczepem homologicznym.

Pomimo dość licznych badań brak jest dotychczas szczepionki, która by w sposób wyraźny indukowała odporność bydła na zakażenie *Moraxella bovis*. Dlatego też sprawą niezwykle istotną jest ściśle przestrzeganie wymogów zoohigienicznych, eliminowanie wszystkich predisponujących czynników chorobowych oraz prowadzenie skutecznego leczenia.

Z dostępnej literatury wynika, że przy leczeniu zakaźnego *keratoconjunctivitis* u bydła może być stosowany z dobrym skutkiem szeroki zestaw środków farmakologicznych, stosowanych osobno względnie w różnych kombinacjach.

Badania (18, 40, 56, 70, 80, 85, 86, 102) wskazują, że *Moraxella bovis* wrażliwa jest na antybiotyki oraz na roztwory antyseptyczne (18, 21,

56, 70, 80, 85, 86, cyt. za 88, 92). Dobre efekty lecznicze uzyskiwano po zastosowaniu kwasu bornego (93), nadchlorków rtęci (18), azotanu srebra (59, cyt. za 88, 100), siarczanu cynku (cyt. za 88, 100) i siarczanu miedzi (93). Wprowadzenie do terapii antybiotyków i sulfamidów oraz kortykosteroidów, wydatnie polepszyło efekty terapeutyczne (17, 25, 56, 70, 85, 86, 92).

W badaniach swoich Wilcox (106) wykazał, że *Moraxella bovis* była jedynym gatunkiem z rodzaju *Moraxella* wrażliwym na penicylinę, natomiast inne bakterie były wrażliwe na tetracykliny, chloramphenicol i erytromycynę.

Przy leczeniu *keratoconjunctivitis* u bydła na terenie kraju, dobre wyniki uzyskał Wawrzkie-wicz i wsp. (102) za pomocą penicyliny, podawanej miejscowo i ogólnie.

Efektywność leczenia *keratoconjunctivitis* u bydła zależy nie tylko od wyboru odpowiedniego środka leczniczego, ale również od sposobu jego wprowadzenia. Cryer (22) osiągnął dobre wyniki terapeutyczne w ostrych przypadkach *keratoconjunctivitis* za pomocą penicyliny o przedłużonym działaniu. Antybiotyk wprowadzono podspojówkowo w górną powiekę w ilości 1—2 ml. Okazało się przy tym, że z reguły wystarczało jednokrotne podanie preparatu; powtórne iniekcje stosowano sporadycznie. Podobny sposób leczenia stosował Dalton (23), który zakładał szwy powiekowe, po uprzednim zastosowaniu środka miejscowo znieczulającego i 10% bursztynianu chloramphenicolu.

Również James (57) stosując penicylinę prokainową i ampicylinę otrzymywał dobre wyniki lecznicze, mimo późnej interwencji leczniczej, tj. po trzech tygodniach od momentu wystąpienia choroby.

Reasumując należy stwierdzić, że poznanie czynnika etiologicznego, wywołującego *keratoconjunctivitis* u bydła umożliwiło ustalenie postępowania terapeutycznego, a tym samym obniżenie strat ekonomicznych, spowodowanych procesem chorobowym. Być może opracowanie skutecznej szczepionki umożliwi również zastosowanie swoistej immunoprofilaktyki do walki z tym schorzeniem.

Piśmiennictwo

1. Abinanti F. R., Plumer G. J.: J. Vet. Res. 22, 13, 1961.
2. Adinarayanan N., Singh S. B.: Vet. Rec. 73, 694, 1961.
3. Allen J. A.: J. Amer. Vet. Med. Ass. 54, 307, 1919.
4. Atahwierdżew R. S., Ahajew G. A.: Wietierinarija 11, 59, 1973.
5. Baldwin E. M. J.: Amer. J. Vet. Res. 13, 132, 1952.
6. Barner R. D.: Amer. J. Vet. Res. 13, 132, 1952.
7. Baumann P., Dondoroff M., Stanier R. Y.: J. Bacteriol. 95, 58, 1968.
8. Bedford P. G. C.: Vet. Rec. 98, 134, 1976.
9. Bochdalek B., Madej J., Pawiak R., Podlewska D.: Medycyna Wet. 31, 70, 1975.
10. Bøvre K.: Acta Pathol. Microbiol. Scand. Sect. B, 69, 123, 1967.
11. Bøvre K., Flandt M., Szybalski W.: Can. J. Microbiol. 15, 335, 1969.
12. Bøvre K.: Acta Pathol. Microbiol. Scand. Sect. A, 215, 6, 1970.
13. Bøvre K.: Acta Pathol. Microbiol. Scand. Sect. B, 78, 565, 1970.
14. Bøvre K., Bergan T., Frøholm L. O.: Acta Pathol. Microbiol. Scand. Sect. B, 78, 763, 1970.
15. Bøvre K., Frøholm L. O.: Acta Path. Microbiol. Scand. Sect. B, 80, 629, 1972.
16. Bøvre K., Hytta R., Jantzen E., Frøholm L. O.: Acta Pathol. Microbiol. Scand. Sect. B, 80, 683, 1972.

17. Bryan H. S., Helper L. C., Klinger A. H., Rhoades H. E., Mansfield M. E.: J. Amer. Vet. Med. Ass. 163, 739, 1973.
18. Calcaranti M. J., Witt A. C.: Med. Vet. 43, 303, 1962.
19. Catlin B. W., Cunningham L. S.: J. Gen. Microbiol. 37, 353, 1964.
20. Catlin B. W.: J. Gen. Microbiol. 37, 369, 1964.
21. Cooper B. S.: Vet. Rec. 72, 589, 1960.
22. Cryer D.: Vet. Rec. 98, 37, 1976.
23. Dalton J. R.: Vet. Rec. 93, 18, 1976.
24. Duguid J. P.: Arch. Immunol. Therap. Exptl. 16, 173, 1968.
25. Farley H., Kiewer J. O., Pearson C. C., Footel L. E.: Amer. J. Vet. Res. 11, 17, 1950.
26. Faulstich W. B., Hawksley M. B.: J. Gen. Microbiol. 63, 145, 1971.
27. Fernellus A. L.: J. Immun. 96, 488, 1966.
28. Fiedosew B. C., Isymbekow Z. M., Dayibajew R. D.: Veterinaria 7, 50, 1973.
29. Formston C.: Vet. Rec. 66, 322, 1954.
30. Frøholm L. D., Jantzen E., Hytta R., Bøvre K.: Acta Pathol. Microbiol. Scand. Sect. B, 80, 672, 1972.
31. Gallagher C. H.: J. Gen. Microbiol. 68, 145, 1971.
32. Gilardi G. L.: Appl. Microbiol. 16, 33, 1968.
33. Glazier R. M., Fernellus A. L.: J. Biol. Photogr. Ass. 35, 3, 1967.
34. Gleeson L. N., Griffin R. M.: Irish. Vet. J. 19, 163, 1965.
35. Gray D. F.: Immunology. New York: American Elsevier Publishing Company, 1970.
36. Griffin R. M., Gleeson L. N., Sohael A. S.: Vet. Rec. 77, 1056, 1965.
37. Handl R., Kubes O.: Vet. Med. 17, 175, 1972.
38. Haug R. H., Henriksen S. D.: Acta Pathol. Microbiol. Scand. 75, 641, 1969.
39. Henriksen J., Frøholm L. O., Bøvre K.: Acta Pathol. Microbiol. Scand. Sect. B, 80, 445, 1972.
40. Henriksen S. D.: J. Gen. Microbiol. 6, 318, 1952.
41. Henriksen S. D.: Acta Pathol. Microbiol. Scand. 75, 85, 1969.
42. Henriksen S. D., Bøvre K.: Acta Pathol. Microbiol. Scand. 76, 459, 1969.
43. Henriksen S. D.: Bact. Rev. 37, 522, 1973.
44. Henson J. B., Grumbles L. C.: Cornell Vet. 50, 445, 1960.
45. Henson J. B., Grumbles L. C.: Amer. J. Vet. Res. 21, 761, 1960.
46. Henson J. B., Grumbles L. C.: Cornell Vet. 51, 267, 1961.
47. Hubert G. S., Toma B.: Bulletin de l'académie Vétérinaire de France, XLIV, 97, 1971.
48. Hughes J. P., Olander H. J., Wada E. M.: J. Amer. Vet. Med. Ass. 145, 32, 1964.
49. Hughes D. E., Pugh G. W. Jr., McDonald T. J.: Am. J. Vet. Res. 29, 829, 1968.
50. Hughes D. E., Pugh G. W. Jr.: J. Amer. Vet. Med. Ass. 157, 443, 1970.
51. Hughes D. E., Pugh G. W. Jr.: Amer. J. Vet. Res. 31, 457, 1970.
52. Hughes D. E., Pugh G. W. Jr.: Amer. J. Vet. Res. 32, 879, 1971.
53. Hughes D. E., Pugh G. W. Jr.: Amer. J. Vet. Res. 33, 2475, 1972.
54. Hughes D. E., Pugh G. W. Jr.: Am. J. Vet. Res. 36, 263, 1975.
55. Jackson F. C.: Amer. J. Vet. Res. 14, 19, 1953.
56. Jackson F. C.: Amer. J. Vet. Res. 34, 19, 1973.
57. James H. H.: Vet. Rec. 98, 18, 1976.
58. Jantzen E., Frøholm L. O., Hytta R., Bøvre K.: Acta Pathol. Microbiol. Scand. Sect. B, 80, 660, 1972.
59. Jones F. S., Little R. B.: J. Exp. Med. 123, 38, 139.
60. Kaptein W.: Acta Pathol. Microbiol. Scand. 75, 648, 1969.
61. Kita J., Fryglin C., Wojciechowska S., Krzywoszyńska I., Zieliński J.: Medycyna Wet. 31, 593, 1975.
62. Kucharski B., Dąbrowski T., Patyra W., Stanińska R.: Medycyna Wet. 29, 541, 1973.
63. Kucharski B.: Medycyna Wet. 30, 591, 1974.
64. Langford E. V., Dorward W. J.: Can. J. Comp. Med. 33, 275, 1969.
65. Langford E. V., Leach R. H.: Can. J. Microbiol. 19, 1435, 1973.
66. Larsen J. L., Bille N., Nielsen N. C.: Acta Pathol. Microbiol. Scand. Sect. B, 81, 181, 1973.
67. Lautrop H.: Int. Bull. Bact. Nomencl. 11, 107, 1961.
68. Lehmann V.: Acta Pathol. Microbiol. Scand. Sect. B, 70, 789, 1971.
69. Liauszkin A. W., Rykow M. I., Krluczkow J. I.: Wietierinaria 1, 55, 1973.
70. Moreno A. T.: Rev. Mil. Vet. 19, 147, 1971.
71. Nayar P. S. G., Saunders J. R.: Can. J. Comp. Med. 37, 105, 1973.
72. Nayar P. S. G., Saunders J. R.: Can. J. Comp. Med. 37, 22, 1975.
73. Ouchterlony O.: Acta Pathol. Microbiol. Scand. 25, 186, 1948.
74. Pedersen K. B.: Acta Pathol. Microbiol. Scand. Sect. B, 78, 429, 1970.
75. Pedersen K. B., Frøholm L. O., Bøvre K.: Acta Pathol. Microbiol. Scand. Sect. B, 80, 911, 1972.
76. Pickett M. J., Pedersen M. M.: Can. J. Microbiol. 16, 351, 1970.
77. Pickett M. J., Pedersen M. M.: Can. J. Microbiol. 16, 401, 1970.
78. Pugh G. W., Hughes D. E.: Amer. J. Vet. Res. 29, 835, 1968.
79. Pugh G. W. Jr., Hughes D. E., McDonald T. J.: Am. J. Vet. Res. 29, 2057, 1968.
80. Pugh G. W. Jr.: PhD Thesis, Iowa State University, Ames, IA (1969).
81. Pugh G. W. Jr., Hughes D. E.: Can. J. Comp. Med. 34, 333, 1970.
82. Pugh G. W. Jr., Hughes D. E., Packer R. A.: Amer. J. Vet. Res. 31, 653, 1970.
83. Pugh G. W. Jr., Hughes D. E.: Appl. Microbiol. 19, 201, 1970.
84. Pugh G. W. Jr., Hughes D. E., McDonald T. J.: Can. J. Comp. Med. 35, 161, 1971.
85. Pugh G. W. Jr., Hughes D. E.: Cornell Vet. 61, 23, 1971.
86. Pugh G. W. Jr., Hughes D. E.: J. Amer. Vet. Med. Ass. 161, 481, 1972.
87. Pugh G. W. Jr., Hughes D. E., Schulz V. D.: Can. J. Comp. Med. 37, 70, 1973.
88. Pugh G. W. Jr., Hughes D. E.: J. Amer. Vet. Med. Ass. 167, 310, 1975.
89. Pugh G. W. Jr., Hughes D. E., Schulz V. P., Graham C. K.: Amer. J. Vet. Res. 37, 57, 1976.
90. Pugh G. W. Jr., Hughes D. E., Schulz V. P., Graham C. K.: Amer. J. Vet. Res. 37, 5, 1976.
91. Sandhu T. S., White F. H., Simpsom C. F.: Amer. J. Vet. Res. 35, 437, 1974.
92. Scott G. C.: J. Amer. Vet. Ass. 130, 257, 1957.
93. Seth R. N., Chandrasekariah P.: Indian Vet. J. 34, 240, 1957.
94. Simpson C. F., White F. H., Sandhu T. S.: Can. J. Comp. Med. 40, 1, 1976.
95. Snodgrass C. J., Koburger J. A.: Appl. Microbiol. 16, 1776, 1968.
96. Spradbrow P. B.: Aust. Vet. J. 43, 55, 1967.
97. Sykes J. A., Dmochowski L., Grey C. E., Russel W. O.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 111, 51, 1962.
98. Sykes J. A., Scanton M., Russel W. O., Dmochowski L.: Tex. Rep. Biol. Med. 22, 741, 1964.
99. Thrift F. A., Overfield J. R.: J. R.: J. Anim. Sci. 38, 1179, 1974.
100. Watt J. A.: Vet. Rec. 63, 98, 1951.
101. Wardlaw A. C., Boorman L., Reid R.: Br. J. Exp. Path. 52, 198, 1971.
102. Wawrzkielwicz J., Lewandowski M., Mucha M., Majer M.: Medycyna Wet. 29, 392, 1973.
103. Wilcox G. E.: A Rev. Vet. Bull. 38, 349, 1968.
104. Wilcox G. E.: Aust. Vet. J. 46, 233, 1970.
105. Wilcox G. E.: Aust. Vet. J. 46, 409, 1970.
106. Wilcox G. E.: J. Comp. Path. Sect. B, 80, 85, 1970.
107. William F. H., Herman G. J.: J. Amer. Vet. Med. Ass. 157, 452, 1970.
108. Voigt H., Dietz O.: Tierärztl. Umsch. 17, 224, 1962.
109. Zembrzycka H., Żakiewicz M., Szykiewicz Z.: Medycyna Wet. 33, 84, 1977.

Adres autora: lek. wet. Janusz Piórkowski, ul. Orla 5 m. 4, 20-022 Lublin.

HEATH D. D., LAWRENCE S. B.: Wpływ mebendazolu i praziquantelu na cysty Echinococcus granulosus. Taenia hydatigena i T. ovis u owiec. (The effect of mebendazole and praziquantel on the cysts of Echinococcus granulosus, Taenia hydatigena and T. ovis in sheep). New Zeal. vet. J. 26, 11—15, 1978 (1—2).

Porównano efektywność mebendazolu stosowanego doustnie z parenteralnymi iniekcjami mebendazolu i praziquantelu w zwalczaniu cyst Echinococcus granulosus, Taenia hydatigena i T. ovis. Mebendazol w dawce 50 mg/kg wagi ciała stosowany doustnie przez okres 14 dni likwidował u owiec cysty T. hydatigena i T. ovis oraz hamował wzrost cyst E. granulosus. Jednorazowe podanie mebendazolu parenteralnie w dawce 50 mg/kg wagi ciała nie dawało żadnych efektów przy iniekcjach podskórnych, a tylko częściowe efekty po iniekcjach dootrzewnowych. Praziquantel po podaniu podskórnym w dawce 50 mg/kg wywierał skuteczny efekt jedynie u owiec zakażonych 100 cystami T. hydatigena.

G.

BURROWS C. F., BOVEE K. C.: Charakterystyka i leczenie zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej i uszkodzeń nerek u kotów spowodowanych zatrzymaniem moczu. (Characterization and treatment of acid-base and renal defects due to urethral obstruction in cats). J. Amer. vet. med. Ass. 172, 801—805, 1978 (7).

U 23 kotów z zatrzymaniem moczu trwającym od 24 do 48 godzin wystąpiła silnego stopnia azotemia, hiperkalemia i kwasica metaboliczna. pH krwi żyłnej wynosiło $7,1 \pm 0,09$. Poziom sodu i chloru nie wykazywał odchylenia od normy. Dodatkowo u 17 (74%) kotów występowała glukozuria. Po około 8,4 godzinach po ustąpieniu zatrzymania moczu, podaniu płynów zastępczych i dwuwęglanów równowaga kwasowo-zasadowa powróciła do normy. Po około 19,5 godzinach wystąpił statystycznie znaczący wzrost azotu mocznikowego i kreatyniny w surowicy.

G.