

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE
WYDAWANE Z POMOCĄ FINANSOWĄ POLSKIEJ AKADEMII NAUK

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA,
prof. dr Stanisław WOŁOSZYN

Sekretarz naukowy: doc. dr Elżbieta PEŁCZYŃSKA

RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Stanisław CAKAŁA, prof. dr Zygmunt EWY, doc. dr Stefan JAKUBOWSKI, prof. dr Lech JASKOWSKI, prof. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Tadeusz KRZYMOWSKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dyr. dr Henryk LIS, doc. dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Edward PŁNKIEWICZ, prof. dr Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Abdon STRYSZAK, prof. dr Eustachy SZELIGOWSKI, doc. dr Krzysztof SWIEŻYŃSKI, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Eugeniusz ŻARNOWSKI

PATOLOGIA I TERAPIA

ZYGMUNT CYGAN, JAN BUCZEK*, JULIAN KOSTYRA**, ZOFIA GUZIK, JACEK STANKIEWICZ

Zakażenia ropno-martwicze ogona u bydła opasowego.

II. Rola drobnoustrojów tlenowych i beztlenowców niesporulujących

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Słowicza 2, 20-336 Lublin
* Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Akademicka 12,
20-033 Lublin

** Klinika Chirurgiczna Instytutu Nauk Klinicznych Wydziału Weterynaryjnego AR,
Al. PKWN 30, 20-612 Lublin

Zakażenia ropno-martwicze ogona pojawiają się w warunkach hodowli drobnotowarowej u bydła na ogół sporadycznie i są definiowane jako czyracyzność (18). Pod względem etiologicznym są to procesy chorobowe związane najczęściej z działaniem *Staphylococcus aureus* (18). Natomiast przy chowie bydła systemem tuczu przemysłowego mogą one występować w postaci masowych zakażeń powodowanych głównie przez *Corynebacterium pyogenes* (7, 9). Ostatnio Buczek i wsp. (4) opisali taką enzootyczną formę schorzenia na tle *Corynebacterium pyogenes* i bliżej niezidentyfikowanych beztlenowców niesporulujących (bn). Dotychczas jednak nie została poznana rola poszczególnych drobnoustrojów w patogenezie tych zakażeń. Nie rozpatrzono również etiologii zmian chorobowych zlokalizowanych równocześnie w ogonie oraz w tkankach innych okolic ciała.

Celem pracy było zidentyfikowanie mikroflory tlenowej i beztlenowej występującej w zakażeniach ogona u bydła opasowego oraz określenie ważnych, w aspekcie enzootycznej

formy schorzenia, właściwości chorobotwórczych tych drobnoustrojów. Postanowiono również sprawdzić etiologię procesów ropnych obserwowanych jednocześnie w różnych miejscach ciała oraz przebadać wrażliwość na niektóre antybiotyki wybranych szczepów o wysokiej inwazyjności.

Materiał i metody

Buhaje opasowe. Przebadano 9 próbek ropy pochodzącej od poddanych ubojowi diagnostycznemu 4 buhajów z 2 różnych stad bydła opasowego (M i S).

Hodowle bakteryjne. Pobraną ropę wysiewano na podłoże agarowe z dodatkiem 10% krwi owczej i 0,5% glukozy. Posiewy inkubowano w warunkach tlenowych przez 2 dni oraz w atmosferze beztlenowej w ciągu 4 dni metodą pyrogallolową (17). Wycięte wraz z agarem kolonie namnażano, w przypadku tlenowców, w bulionie wzbogaconym dodatkiem 2% surowicy, a w odniesieniu do beztlenowców niesporulujących (bn) — w półpłynnej pożywce Warzowska w modyfikacji Cygana i wsp. (6).

Identyfikacja. Rozpoznanie rodzaju wyosobnionych drobnoustrojów tlenowych i beztlenowych prowadzono oznaczając skład lotnych kwasów tłuszczowych (LKT) metodą chromatografii gazowej według Ottensteina i Bartley'a (16). W tym celu do 2 ml

hodowli w podłożu Beerensa (czas inkubacji w 37°C — 7 dni) wprowadzano 20 µl 10% eterowego roztworu kwasu heptanowego (C7 — standard wewnętrzny). Następnie 1 µl tej mieszaniny wstrzykiwano do kolumny chromatografu Perkin-Elmera (USA) wyposażonego w programowany integrator M-1 (USA). Standardyzacja analizy obejmowała zbadanie znanych ilości LKT i kwasu heptanowego oraz wyliczenie współczynników korekcyjnych dla C7.

W dalszym etapie badań sprawdzano zdolność szczepów bn do wytwarzania dehydrogenazy treoniny identyfikowanej próbą z błękitem Nilu według Beerensa i Tahon-Castel (2). Oznaczano też wartość pH hodowli 4-dniowej na bulionie z 0,5% glukozy według Barnes i Goldberga (1).

Przy identyfikacji gatunku wszystkich szczepów drobnoustrojów tlenowych i beztlenowych uwzględniano:

a) cechy morfologiczne komórki i kolonii, a także aktywność fermentacyjną szczepów w odniesieniu do niektórych cukrów i alkoholi;

b) zdolność szczepów do wytwarzania indolu, rozrzedzania żelatyny i wywoływania zmian w mleku lakmusowym. Uzyskane wyniki interpretowano według zasad stosowanych wobec tlenowych maczugowców (5) i beztlenowców niesporulujących (8).

Właściwości chorobotwórcze. Działanie letalne szczepów i rodzaj powodowanych przez nie zmian chorobowych określano na myszach zakażanych dootrzewnowo dawką 0,5 ml 48 godzinnej hodowli z półpłynnego podłoża Wrzoska (czas obserwacji — 10 dni).

Właściwości elastolityczne i kolagenolityczne. Do agaru odżywczego z dodatkiem 5% surowicy końskiej i 0,5% glukozy wprowadzano elastynę i kolagen (Koch-Light Lab., Anglia) w koncentracji 0,3%. Podłoże zasiewano dużą dawką półpłynnej hodowli bakteryjnej stosując liniowy posiew (czas inkubacji w 37°C — 5 dni). Dowodem aktywności enzymatycznej była strefa powstałego przejaśnienia dokoła kolonii.

Wrażliwość na antybiotyki. Badanie przeprowadzono metodą krążkowo-dyfuzyjną na agarze z krwią zasianym 48 godzinna hodowla z pożywki półpłynnej Wrzoska w modyfikacji Cygana i wsp. (6).

Wyniki i omówienie

Z ropy pobranej ze zmian zlokalizowanych w ogonie wszystkich 4 buhajów (stada M i S), w tym od 2 zwierząt z płuc i 1 z nich z kanału kręgowego i mięśni okolicy biodrowej (stado M), a od 1 ze stawu pęciny (stado S), wyosobniono ogółem 25 szczepów bakteryjnych (tab. 1). W skład ich wchodziły drobnoustroje tlenowe (9 szczepów) i beztlenowce niesporulujące (16 szczepów). Podkreślić należy, że bakterie tlenowe zostały wyizolowane w formie jednolitej morfologicznie mikroflory ze wszystkich próbek ropy. Natomiast beztlenowce wystąpiły w badanym materiale jako podwójna flora bakteryjna z wyjątkiem 1 próbki ropy pochodzącej z ogona (S) i 1 z mięśni (M). W tych ostatnich 2 przypadkach przedstawiały one beztlenową monoflorę.

Identyfikacji rodzajowej poddano 9 szczepów pałeczek tlenowych oraz 9 izolatów bn tzw. 1 grupy i 6 bn 2 grupy (tab. 2). Wszystkie tlenowce wytwarzały z lotnych kwasów tłuszczowych (LKT) jedynie kwas octowy i na tej podstawie zaliczone zostały do rodzaju *Corynebacterium*. Natomiast profil metaboliczny beztlenowców 1 grupy określały występujące w dominującej koncentracji 2 LKT, tj. kwas octowy i bursztynowy, a w miernej ilości 5 jeszcze innych LKT (propionowy, masłowy, izomasłowy, walerianowy, izowalerianowy). Drobnoustroje te obniżały silnie kwasowość bulionu z glukozą (pH 3,9 — 5,3) i nie wytwarzały dehydrogenazy treoniny. Wzrost ich stymulował wyraźnie dodatek żółci do bulionu. Dla

Tab. 1. Pochodzenie wyosobnionych szczepów mikroflory tlenowej i beztlenowej

Stado buhajów	Tlenowce					Beztlenowce					Ogółem wyosobniono	
	ogon	ptuca	kanat kręgowy	stawy	mięśnie	ogon	ptuca	kanat kręgowy	stawy	mięśnie	tlenowce	beztlenowce
S	2/2	—	1/1	1/1	—	3/2	—	2/1	2/1	—	4	7
M	2/2	2/2	—	—	1/1	4/2	4/2	—	—	1/1	5	9
Razem	1/4	2/2	1/1	1/1	—	7/4	4/2	2/1	2/1	1/1	9	16

Objaśnienia: licznik = liczba szczepów, mianownik = liczba prób.

Tab. 2. Wyniki identyfikacji rodzajowej wyosobnionych szczepów

Szczepy	Morfologia		LKT	Dehydrogenaza treoniny	Wzrost w bulionie z 10% żółci	pH w bulionie z 1% glukozy	Rodzaj bakterii
	komórki	kolonii					
9 tlenowców	pałeczka G+, zgrubiały jeden koniec	okrągłe, brzeg równy	O = 1,46 - 13,28	nb	nb	nb	<i>Corynebacterium</i>
9 beztlenowców (1 grupa szczepów)	pałeczka G-, często w formie agrafki ⁴ ziarniakopodobnej	okrągłe, niehemolityczne	O = 4,13 - 53,71 P = 0,42 - 1,16 JM = 0,35 - 0,86 M = 0,21 - 0,93 JW = 0,65 - 1,13 W = 0,22 - 2,16 B = 1,17 - 3,12	—	stymulacja	3,9 - 5,3	<i>Bacteroides</i>
7 beztlenowców (2 grupa szczepów)	pałeczka G-, krótka i nitkowata	kolonie nierówne, depresja części brzegowej	O = 1,13 - 3,65 P = 0,45 - 0,86 M = 9,15 - 19,62	+	hamowanie	5,9 - 6,5	<i>Fusobacterium</i>

Objaśnienia: + = wynik dodatni, — = wynik ujemny, nb = nie badano, LKT = lotne kwasy tłuszczowe.

tego powyższe szczepy można było zaliczyć do rodzaju *Bacteroides*. Odmienne właściwości posiadały beztlenowce 2 grupy. Produkowały one jedynie 3 LKT, przy czym kwas masłowy stanowił dominujący metabolit. Nadto wytwarzały aktywną dehydrogenazę treoniny, słabo zakwasały bullion z glukozą (pH 5,9 — 6,5) i były hamowane w rozwoju przez żółć. W oparciu o całokształt tych cech szczepy tej grupy zostały zidentyfikowane jako *Fusobacterium*.

Maczugowce z rodzaju *Corynebacterium* były to pałeczki gramodatnie o zgrubiałym jednym końcu. W hodowli na agarze z krwią wyrastały w postaci kolonii wgłębionych w podłoże, na ogół okrągłych, w części środkowej wypukłych i otoczonych hemolizą typu beta. Spełniały one kryteria identyfikacyjne — podane przez Cobba (5) oraz Mohana i Uzoukwu (14) — dla gatunku *Corynebacterium pyogenes* (laktoza, glukoza i mannitol +, wytwarzanie indolu —, trawienie kazeiny mleka +, rozrzedzanie żelatyny +).

Szczepy *Bacteroides* prezentowały się jako drobne pałeczki gramujemne, a silniejsze ich zabarwienie na biegunach nadawało im — przy bladej cytoplazmie — wygląd agrafki. Kolonie tych beztlenowców były mało charakterystyczne, tj. drobne, wypukłe i niehemolityczne. Nie wykazywały one melaniny charakteryzującej gatunek *Bacteroides melaninogenicus*, dość często spotykany w ropnych zakażeniach bydła (3). Brak zdolności do wytwarzania indolu u wyizolowanych szczepów wykluczał ich przynależność do *Bacteroides fragilis* ssp. *thetaiotaomicron* i ssp. *ovatus*. Natomiast posiadaną aktywnością fermentacyjną (laktoza, glukoza, sacharoza, maltoza i skrobia +, ale trehaloza, mannit i salicyna —) całkowicie przypominały szczepy uznawane za *Bacteroides fragilis* ssp. *fragilis* (8).

Izolaty *Fusobacterium* przedstawiały pleomorficzne pałeczki gramujemne, krótkie i nitkowate, rosnące w postaci kolonii nierównych z depresją części przybrzegowej. Fermentowały jedynie glukozę i maltozę, nie miały właściwości proteolitycznych, ale wytwarzały indol. Powyższe właściwości pozwoliły zaliczyć wszystkie szczepy do gatunku *Fusobacterium necrophorum*.

Właściwości chorobotwórcze dla myszy wykazywały drobnoustroje wszystkich 3 gatunków. Spośród 6 badanych izolatów *Corynebacterium pyogenes* (3 ze stada S i 3 z M) 4 z nich (3 z M i 1 z S) powodowały śmierć myszy w okresie od 1 do 6 dni, przy zmianach wyrażających — zależnie od czasu trwania procesu chorobowego — odczynowość ze strony wątroby i śledziony w postaci ostrego ich obrzęku i zmian ropnych. Wpływ chorobotwórczy tych maczugowców można wiązać z wytwarzaniem śmiertelnej toksyny, hemolizyny i proteazy (11, 12, 13).

Co do beztlenowców niesporulujących (bn) to stwierdzono ich oddziaływanie śmiertelne na myszy u 3 szczepów *Bacteroides fragilis* i 4 *Fusobacterium necrophorum* (na 6 rozpatrywanych izolatów każdego gatunku). Aktywność ropotwórczo-nekrotyzującą wykazano u wszystkich badanych szczepów *Bacteroides fragilis* i *Fusobacterium necrophorum*, zarówno powodujących śmierć myszy, ale po czasie dłuższym niż 4 dni od inokulacji dawki zakażającej, jak i w przypadku 3 izolatów *Bacteroides fragilis* i 2 *Fusobacterium necrophorum* nie powodujących w okresie dwutygodniowej obserwacji padnięć zwierząt. Zatem działanie ropotwórczo-nekrotyzujące było immanentną cechą tych beztlenowców. Wpływ taki łączy się z obecną u bn endotoksyną, silniejszą u szczepów *Fusobacterium* niż *Bacteroides* (20), oraz z właściwościami ropotwórczymi struktur otoczkowych *Bacteroides fragilis* (10).

Spośród badanych drobnoustrojów tlenowych i beztlenowych jedynie szczepy *Corynebacterium pyogenes* rozpuszczały kolagen i elastynę. W efekcie tej aktywności powstawała strefa przejaśnienia widoczna wokół liniowego wzrostu kolonii w podłożu. Wspomnieć należy, że kolagen stanowi aż 25% białek wszystkich tkanek, a razem z elastyną tworzy przeciwbakteryjną strukturę ochronną głębszych warstw skóry (19).

Powyższe właściwości implikują szczepom *Corynebacterium pyogenes* główną rolę w szerzeniu się infekcji z tkanek ogona do innych okolic ciała. Podkreślić jednak należy, że mieszany zespół 3 gatunków bakteryjnych wystąpił w większości badanych przypadków chorobowych. Natomiast w opisanych dotychczas enzootiach zakażeń ropnych ogona stwierdzano *Corynebacterium pyogenes* w asocjacji jedynie z *Fusobacterium necrophorum* (7, 9). Dlatego nowym faktem jest wykazanie — w badaniach własnych — nie rejestrowanych jeszcze w tym schorzeniu beztlenowców *Bacteroides fragilis*.

Pojawienie się najwcześniejszych zmian chorobowych w ogonie — u wszystkich zwierząt — wskazuje na lokalizację właśnie w tych tkankach ogniska pierwotnego jako źródła wtórnych przerzutów do innych części ciała. Według Dietza i wsp. (7) przerzuty takie powstają głównie na drodze hematogennej i są kierowane do narządów bogatych w sieć naczyń włosowatych (przykład — płuca), względnie nadmiernie obciążonych szybko przyrastającą masą ciała (np. stawy). Przy procesie wstępującej infekcji z ogona dochodzi do zajęcia „per continuitatem” najbliższych odcinków kanału kręgowego (7). Taką progresję zmian chorobowych obserwowano również w stadzie M i S. Co więcej, proces ropny obejmował nawet mięśnie okolicy biodrowej (przypadek M).

Można sądzić, że zespół czynników bakteryjnych oraz środowiskowych warunkował enzootyczny charakter zakażeń w stadzie M i S.

Tab. 3. Wrażliwość na antybiotyki wybranych szczepów *C. pyogenes*

Szczep	Erytromycyna	Chloramcetyna	Streptomycyna	Penicylina	Neomycyna	Oksytetracyklina
S1-0	88	60	60	39	37	21
S2-0	78	74	62	62	48	18
M1-0	75	70	55	45	40	32
M2-0	75	64	67	47	49	34

Objaśnienie: oznaczenia cyfrowe = średnica hamowania wzrostu bakteryjnego w mm.

W systemie bowiem ciągłego użytkowania tych obór, praktycznie nie odkażanych całymi latami, ułatwiona była kumulacja chorobotwórczej mikroflory bakteryjnej. Infekcje szerzyły się w okresie występujących upałów, które ułatwiały wnikanie inwazyjnych drobnoustrojów w głębsze warstwy skóry, zwłaszcza do gruczołów łojowych i mieszków włosowych, skąd najprawdopodobniej rozpoczynał się proces chorobowy. Bakteryjnej penetracji tkanek sprzyjała również duża urazowość u zwierząt chowanych na twardych „rusztach”, a przy tym nie wiązanych.

Wrażliwość 4 wybranych szczepów *Corynebacterium pyogenes* (S1-0, S2-0, M1-0 i M2-0) na niektóre antybiotyki przedstawia tab. 3. Wynika z niej, że najsilniejszy efekt antybiotyczny uzyskano z erytromycyną (strefa hamowania 75 — 88 mm), a następnie z chloramcetyną (60 — 74 mm) i ze streptomycyną (55 — 67 mm). Mniejszą i zróżnicowaną wrażliwość szczepów stwierdzono wobec penicyliny (39 — 62 mm), a zwłaszcza neomycyny (37 — 49 mm) i oksytetracykliny (18 — 34 mm). Wynik ten w odniesieniu do większości antybiotyków jest na ogół zgodny z danymi innych autorów (9, 15), chociaż nie potwierdza rezultatów Horsch'a i wsp. (9) oraz Nicolas i Parabelle (15) wskazujących na oporność bydłych szczepów *Corynebacterium pyogenes* na streptomycynę. Wynikające z tych danych implikacje antybiotykoterapeutyczne zostaną przedstawione w kolejnych badaniach własnych.

Piśmiennictwo

- Barnes E., Goldberg H. S.: J. gen. Microbiol. 51, 313, 1968.
- Beerens H., Tahon — Castel M.: Annls Inst. Pasteur, Paryż 193, 682, 1965.
- Biberstein E. L., Knight H. D., England K.: J. Am. vet. med. Ass. 153, 1045, 1968.
- Buczek J., Deptula W., Deptula D.: Materiały VII Kongresu PTNW, Lublin 1983.
- Cobb R. W.: J. Med. Lab. Technol. 20, 199, 1963.
- Cygan Z., Jastrzębski T., Gałęza J., Pielecki M.: Pol. Arch. wet. 17, 237, 1974.
- Dietz O., Koch K., Schwarz-Linek H., Horsch F., Nattermann H.: Mh. Vet.-Med. 29, 813, 1974.
- Dueerden A. G., Holbrook W. P., Collee J. G., Watt B.: J. appl. Bact. 40, 163, 1976.
- Horsch F., Nattermann H., Dietz O., Koch K.: Mh. Vet.-Med. 29, 807, 1974.
- Kasper D. L.: J. infect. Dis. 133, 197, 1976.
- Lovell R. J.: J. Path. Bact. 45, 339, 1937.
- Lovell R. J.: J. Path. Bact. 52, 295, 1941.
- Lovell R. J.: J. Path. Bact. 56, 525, 1944.
- Mohan K., Uzoukwu M.: Vet. Rec. 107, 262, 1980.
- Nicolas J. A., Parabelle M.: Bull. Soc. Prat. France 67, 505, 1983.
- Ottenstein D. M., Bartley D. A.: J. chromat. Sci. 9, 673, 1971.
- Pestl L.: Acta vet. hung. 15, 447, 1965.
- Rosenberger G.: Krankheiten des Rindes. Paul Parey, Berlin — Hamburg 1970.
- Smith L. D. S.: Rev. infect. Dis. 1, 254, 1979.
- Svein K., Hofstad T., Milner K. C.: Acta path. microbiol. scand. 85, 388, 1977.

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Cygan, ul. Żelazowej Wolfi 6 m. 13, 20-854 Lublin

Цыган З., Бучек Я., Костыра Ю., Гузик З., Станкевич Я. — Гнойно-некротические инфекции хвоста у откормочного скота. II. Роль аэробных и анаэробных неспорулирующих микроорганизмов

В работе представлено результаты проведенных бактериологических исследований роли аэробной и анаэробной макрофлоры, изолированной из случаев массовых гнойно-некротических инфекций хвоста откормочного скота. Из 9 проб гноя, взятых от 4 быков из разных стад, изолировали в общем 25 штаммов, т.е. 9 изолятов *C. pyogenes*, а также 9 — *B. fragilis* ssp. *fragilis* и 7 — *F. necrophorum*. Главную роль в распространении инфекций из тканей хвоста в другие полости тела авторы признали штаммам *C. pyogenes*, показывающим сильную активность по части переваривания эластина и коллагена. Энзоотический характер инфекции обуславляли также факторы окружающей среды, связанные, главным образом, с кумуляцией болезнетворных микроорганизмов и травматизмом животных.

Cygan Z., Buczek J., Kostyra J., Guzik Z., Stankiewicz J. — Purulent-necrotic infections of tail in fattening cattle. II. The role of aerobic and anaerobic nonsporulating bacteria

There were presented the results of bacteriological studies on the role of aerobic and anaerobic bacteria isolated from cases of purulent-necrotic infections of tail of fattening cattle. From nine samples of pus obtained from 4 bulls from two various herds 25 bacterial strains were isolated: 9 strains of *C. pyogenes*, 9 strains of *B. fragilis* ssp. *fragilis* and 7 strains of *C. necrophorum*. *C. pyogenes* plays a main role in transmission of the infection from tails into other parts of the body due to elastinase and collagenase activities. Enzootic character of the disease was caused also by environmental conditions, mainly by cumulation of pathogenic bacteria and a high degree of traumatic incidence in animals.

GENTRY P. A., COOPER M. L.: Wpływ dożylnego podania toksyny T2 na krzepnięcie krwi u cieląt. (Effect of intravenous administration of T2 toxin on blood coagulation in calves). Am. J. vet. Res. 44, 741—746, 1983 (5).

Jednorazowe dożylnie podanie cielęciu toksyny T2 *Fusarium tricinctum* w dawce 0,25 mg/kg masy ciała powoduje statystycznie znaczne obniżenie aktywności składników układu krzepnięcia, występujących w plazmie (VII, IX, X i XI) i poziomu fibrynogenu. Aktywność czynnika VII obniża się z $0,92 \pm 0,1$ j/ml do $0,55 \pm 0,12$ j/ml w ciągu 6 godzin, X z $0,95 \pm 0,03$ j/ml do $0,62 \pm 0,22$ j/ml, XI z $0,99 \pm 0,04$ j/ml do $0,49 \pm 0,2$ j/ml po 24 godzinach. Podobnie zachowały się te czynniki krzepnięcia u cieląt po jednorazowym podaniu toksyny w przypadku podawania cielętom przez 5 kolejnych dni witaminy K w dziennej dawce 25 mg. Toksyna T2 nie wpływała zupełnie na czynnik VIII.

G.