

6. Cygan Z.: Clostridia w narządach zwierząt zdrowych i raniących. Praca dok. Lublin 1967.
7. Cygan Z., Buczek J., Tomaszewska M., Chwesiak W.: Wytuczne laboratoryjnego rozpoznawania szelstnicy u bydła i owiec. Instytut Weterynarii, Puławy 1969.
8. Cygan Z., Wotoszyn S., Gązik Z., Jakubowicz W.: Medycyna Wet. 40, 199, 1984.
9. Finegold S. M., Rosenblatt J. E.: Medicine 52, 411, 1973.
10. Jakubowicz W.: Clostridia w zakażeniach mięśni u bydła i owiec. Praca dok., Lublin 1966.
11. Jensen R.: Diseases of sheep. Lea and Febiger, Philadelphia 1974, s. 317.
12. Jensen R., MacKay D. R.: Diseases of feedlot cattle. Lea and Febiger, Philadelphia 1971, s. 135.
13. Jensen R., Swift B. L.: Diseases of sheep. Lea and Febiger, Philadelphia 1982, s. 271.
14. Kautch R. V.: Les maladies des animaux domestiques causées par les microbes anaérobies. Vigot Freres, Paris 1965.
15. Kerry J. B., Jackson M. A.: IV<sup>e</sup> Symp. de la Commission pour l'étude des maladies animales causées par les anaérobies, Paris 16-18 novembre 1982, s. 9.
16. MacLennan J. D.: Bact. Rev. 26, 177, 1962.
17. Meisel H., Albrycht H.: Med. dośw. 1, 27, 1955.
18. Minett F. C.: J. comp. Path. 58, 259, 1948.
19. Minett F. C., Dhanda M. R.: Indian J. vet. Sci. 11, 308, 1942.
20. Moussa R. S.: J. Bact. 76, 538, 1958.
21. Oakley C. L.: Br. med. Bull. 10, 52, 1954.
22. Oakley C. L., Warrack G. H.: J. Path. Bact. 63, 45, 1951.
23. Pesti L.: Acta vet. hung. 15, 447, 1965.
24. Princewill T. J.: J. comp. Path. 75, 343, 1965.
25. Smith L. D.S.: The pathogenic anaerobic bacteria. Thomas C. C., Springfield, 1975, s. 231.
26. Stamatini N., Ungureanu C.: Bull. Off. int. Epizoot. 67, 1251, 1967.
27. Warrack G. H., Bidwell E., Oakley C. L.: J. Path. Bact. 63, 293, 1951.
28. Anonym.: New Zealand 7, 13, 1980.

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

Цыган З. — *C. chauvoei* в необычной раневой инфекции у овец

У 2 овец раненных бурым медведем, пребывающих на горном пастбище, развился через 7 и 10 дней шестелестящих газовой отек, а вследствие возникшего осложнения последовала через короткое время смерть обоих животных. Из взятых вырезок мышц изолировано 2 штамма *C. chauvoei*, как единственную болезнетворную микрофлору. Изолированные микроорганизмы были охарактеризованы по токсиногенной активности, т.е. по части количества образуемого детального альфа-, а также бета-, гамма- и дельта-токсина. На основе этого случая и отмеченных черт болезнетворных штаммов про- дискутировано механизм возникшей инфекции.

Cygan Z. — *C. chauvoei* in uncommon wound infection in sheep

In two sheep injured by a teddy bear on mountains grazing developed after 7 and 10 days rustling gas oedema and the animals died after a short time as a result of complications. From samples of muscles, only two strains of *C. chauvoei* were isolated as a pathogenic microflora. The isolates were characterized on the basis of toxinogenic activity: amounts of produced lethal toxins alpha, beta, gamma and delta. In the light of the described clinical case and pathogenic properties of the isolated strains the mechanism of clostridial infection in sheep was discussed.

KRZYSZTOF KWIATEK, CEZARIUSZ ŻÓRAWSKI,  
WOJCIECH KOZACZYŃSKI, BOLESŁAW WOJTON

## Odczyn tuberkulinowy i zmiany patologiczne u świń sztucznie zakażonych *Myc. avium* i *Myc. intracellulare*

Instytut Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Alergię tuberkulinową i zmiany chorobowe u świń mogą wywoływać wszystkie trzy typy prątka gruźlicy, jak również prątki atypowe (7, 11, 13, 16, 17, 19, 20). Zakażenie świń tymi drobnoustrojami odbywa się niemal wyłącznie drogą przewodu pokarmowego, a miejscem wniknięcia zarazka w obrębie tego układu bywa zwykle jelito cienkie lub migdałki. Dalszy rozwój procesu chorobowego zależy od szeregu czynników, a przede wszystkim od stopnia zjadliwości zarazka, jego ilości, od stanu ogólnego i wieku zwierzęcia, które uległo zakażeniu oraz od warunków środowiskowych.

W naszym kraju prątki ptasie i atypowe są obecnie najczęstszą przyczyną występowania u świń rzeźnych zmian chorobowych, określanych jako gruźlicze lub gruźliczopodobne, w węzłach chłonnych, zwłaszcza zuchwowych i krezkowych (4, 7, 13, 17). Spośród trzech serotypów *Myc. avium* występujących u świń, dominującą rolę odgrywa serotyp 2 (4, 7, 17).

Z grupy prątków atypowych *Myc. intracellulare* serotyp 8 jest opisywany stosunkowo często jako czynnik wywołujący masowe zakażenia u świń (19, 20).

Celem pracy było: a) zbadanie czy istnieją różnice w zjadliwości dla świń *Myc. avium* serotyp 2 i *Myc. intracellulare* serotyp 8, które taksonomicznie należą do jednej grupy prątków MAIS, ale różnią się serologicznie, b) określenie ich chorobotwórczości dla świń oraz właściwości uczulających na stosowanie w badaniach rutynowych tuberkuliny.

### Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 16 tuberkulinoujemnych warchlakach w wieku ok. 3 miesięcy. Pochodziły one od 2 macior (po 8 prosiąt w miocie) znanego pochodzenia i zdrowotności. Warchlaki podzielono na 2 równe grupy A i B. Zwierzęta grupy A zostały zakażone *per os* zawiesiną 14-dniowej hodowli *Myc. avium* serotyp 2 (szcep TB). Warchlakom grupy B podano tą samą drogą podobną zawiesinę *Myc. intracellulare* serotyp 8 (Davies). Szczepy pochodziły z kolekcji szczepów Pracowni Immunologii Gruźlicy Instytutu Weterynarii w Puławach. Każdy warchlak otrzymał dawkę ok. 100 mg półsuchej masy prątków, podawaną w ciągu trzech dni z karmą tj. ok. 1 mg prątków na 1 kg masy ciała/dzień.

Zakażone warchlaki (po 2 z każdej grupy) poddawano ubojowi diagnostycznemu w następujących terminach: po 6 i 48 h oraz po 42 i 84 dniach. Po uboju przeprowadzano badanie sekcyjne, w czasie któ-

rego zwracano uwagę na swoiste zmiany makroskopowe ze szczególnym uwzględnieniem węzłów chłonnych przewodu pokarmowego i narządów wewnętrznych. Do badań histopatologicznych w poszczególnych terminach pobierano węzły chłonne krezkowe oraz jelita cienkie (dwunastnica). Wycinki tkanek utrwalano w 10% roztworze formaliny, zatapiało w parafinie, a skrawki barwiono HE.

Warchlaki, które poddawano ubojowi 42 dnia po zakażeniu były dwa dni wcześniej badane testem tuberkulinowym. Zwierzęta podlegające ubojowi 84 dnia po zakażeniu tuberkulinizowano 2-krotnie po 6 tyg. i przed ubojem. Tuberkulinę PPD ptasią i bydłą w ilości 0,1 ml wprowadzano śródskórnie u nasady małżowin usznych. Wyniki odczytywano po 48 godz., i oceniano następująco:

+ zaczerwienienie i obrzęk skóry o średnicy poniżej 20 mm,

++ zaczerwienienie i obrzęk skóry o średnicy 20—30 mm,

+++ odczyn o średnicy większej niż 30 mm z zaczerwienieniem i bolesnym obrzękiem.

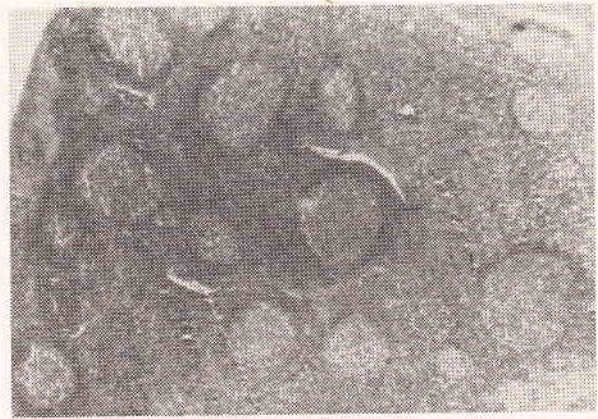
Wyniki badań bakteriologicznych dotyczące występowania prątków kwasoopornych w tkankach zakażonych świń przedstawiono w pracy poprzedniej (8).

### Wyniki i omówienie

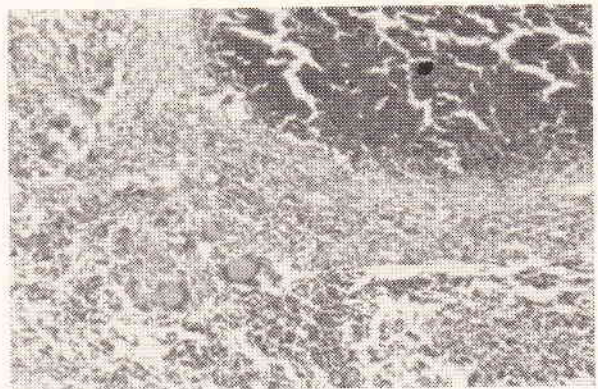
Wyniki badań tuberkulinowych, anatomo- i histopatologicznych świń zakażonych przedstawiono w tab. 1 i 2 oraz na ryc. 1—3.

Jak wynika z danych tab. 1 użyty do zakażenia szczep *Myc. avium* serotyp 2 uczulał świnię wyłącznie na tuberkulinę ptasią. Alergii tuberkulinowej nie stwierdzono w badaniu przeprowadzonym w 42 dniu, ujawniono ją natomiast w 84 dniu po zakażeniu. Zmiany anatomicopatologiczne typowe dla procesu gruźliczego stwierdzono tylko w węzłach chłonnych krezkowych świń poddanych ubojowi w 84 dniu doświadczenia. Charakteryzowały się one występowaniem żółto-szarych gruzelków różnej wielkości, o konsystencji serowatej z tendencją do zlewania się i tworzenia rozległych ognisk. W obrazie mikroskopowym tych węzłów (ryc. 1) po 42 dniach od momentu zakażenia obserwowano zwiększoną, w stosunku do normy fizjologicznej, liczbę wtórnych ośrodków odczynowych, które były wyrazem reakcji obronnej organizmu na wniknięcie zjadliwych prątków kwasoopornych. W badaniu mikroskopowym chorobowo zmienionych węzłów chłonnych krezkowych warchlaków poddanych ubojowi w 84 dniu stwierdzono liczne, typowe gruzelki gruźlicze w mięszu tych węzłów (ryc. 2). Gruzelki te zbudowane były z komórek nabłonkowatych, wśród których stwierdzono komórki olbrzymie Langhansa. Na obwodzie gruzelków występowały komórki limfoidalne, tworząc rodzaj nacieku obwodowego. W centrum niektórych gruzelków widoczne były ogniska serowacenia (ryc. 2) wykazujące tendencję do zlewania się (ryc. 3).

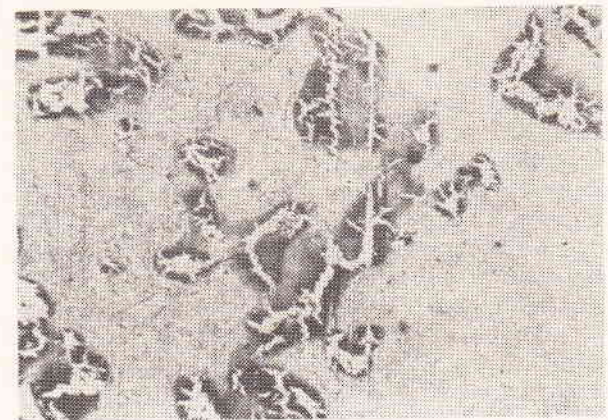
Jak przedstawiono w tab. 2, w grupie świń zakażonych *Myc. intracellulare* serotyp 8 żaden z badanych warchlaków nie zareagował na stosowane tuberkuliny zarówno w 42, jak i 84 dniu po zakażeniu. Wyniki pozostałych badań



Ryc. 1. Liczne ośrodki odczynowe w węzle chłonnym krezkowym świń w 42 dniu po zakażeniu *Myc. avium* serotyp 2; pow. 80×



Ryc. 2. Gruzłek gruźlicy z towarzyszącymi mu komórkami olbrzymimi Langhansa w 84 dniu po zakażeniu *Myc. avium* serotyp 2; pow. 460×



Ryc. 3. Postać rozlana gruźlicy węzła chłonnego krezkowego w 84 dniu po zakażeniu *Myc. avium* serotyp 2; pow. 80×

makro- i mikroskopowych zbliżone były do otrzymanych w grupie świń zakażonych *Myc. avium*. U zwierząt tej grupy stwierdzono jednak mniej intensywny stopień zaawansowania zmian makroskopowych (niewielkie gruzelki bez tendencji do zlewania się) i mikroskopowych (w 42 dniu ujawniono mniej liczne wtórne ośrodki odczynowe, a w 84 dniu w gruzel-

Tab. 1. Zmiany anatomo- i histopatologiczne oraz stan uczulenia na tuberkulinę bydlęcą (bt) i ptasią (pt) u świń po doustnym zakażeniu ich *Myc. avium* serotyp 2

Numer zwierzęcia <sup>x</sup>	Tuberkulinizacja		Zmiany chorobowe	
	po 42 dniach	po 84 dniach	anatomopatol.	histopatol.
5	bt — pt —	ubój po 42 dniach	brak	w. chłonne krezkowe
6	bt — pt —	ubój po 42 dniach	brak	w. chłonne krezkowe
7	bt — pt —	bt — pt ++	w. chłonne krezkowe	w. chłonne krezkowe
8	bt — pt —	bt — pt ++	w. chłonne krezkowe	w. chłonne krezkowe

Objaśnienie: \* — zwierzęta nr 1—4 poddano ubojowi po 6 i 48 h.

Tab. 2. Zmiany anatomo- i histopatologiczne oraz stan uczulenia na tuberkulinę bydlęcą (bt) i ptasią (pt) u świń po doustnym zakażeniu ich *Myc. intracellulare* serotyp 8

Numer zwierzęcia <sup>x</sup>	Tuberkulinizacja		Zmiany chorobowe	
	po 42 dniach	po 84 dniach	anatomopatol.	histopatol.
13	bt — pt —	ubój po 42 dniach	brak	w. chłonne krezkowe
14	bt — pt —	ubój po 42 dniach	brak	w. chłonne krezkowe
15	bt — pt —	bt — pt —	w. chłonne krezkowe	w. chłonne krezkowe
16	bt — pt —	bt — pt —	w. chłonne krezkowe	w. chłonne krezkowe

Objaśnienie: \* — zwierzęta nr 9—12 poddano ubojowi po 6 i 48 h.

kach gruźliczych rzadko występowało serowacenie).

Z przedstawionych danych wynika, że u świń zakażonych *Myc. avium* serotyp 2 wystąpienie w 12 tygodniu po zakażeniu stanu alergii tuberkulinowej na tuberkulinę ptasią było skorelowane z wykształceniem się w tym okresie makroskopowych zmian w węzłach chłonnych krezkowych. Podobną zależność w badaniach świń doświadczalnie zakażonych prątkami ptasimi stwierdzili Jorgensen (5), Nechval (11) oraz Pavlas i wsp. (12). Inni autorzy (4, 6, 15) obserwowali u świń zakażonych *Myc. avium* reakcje alergiczne zarówno na tuberkulinę ptasią i ssaków, z tym, że reakcja na pierwszą z nich była z reguły silniejsza. Pomimo bliskiego pokrewieństwa antygenowego z *Myc. avium* użyty do zakażenia szczep *Myc. intracellulare* serotyp 8 nie wywołał stanu alergii tuberkulinowej, chociaż powodował powstanie swoistych zmian makroskopowych. Mała liczba zwierząt użytych do zakażenia *Myc. intracellulare* nie upoważnia do wyciągania daleko idących wniosków. Można jednakże stwierdzić, że uży-

ty szczep wywoływał u zakażonych świń pewne zmiany anatomopatologiczne, nie wywołując alergii tuberkulinowej w takim stopniu, aby zwierzęta zareagowały na wstrzyknięte im dawki tuberkuliny ptasiej i bydlęcej. Przyjmuje się, że prątki atypowe mogą wywołać alergię tuberkulinową wówczas, gdy dostaną się do organizmu w dużych ilościach, lub gdy działa czynnik usposabiający zakażenie (14, 19). Powodują one zwykle słaby i krótkotrwały stan uczulenia, który ujawnia się niewielką różnicą w odczynowości na tuberkulinę ptasią i ssaków (4, 11, 15). W piśmiennictwie opisano przypadki naturalnych (19, 20) i sztucznych (14) zakażeń prątkami atypowymi świń, którym towarzyszyły zmiany makroskopowe w węzłach chłonnych oraz stan alergii tuberkulinowej.

Podobny obraz zmian mikro- i makroskopowych w przebiegu doświadczalnych mykobakterioz obserwowali także inni autorzy (1, 2, 10, 14). Niewielkie różnice w zakresie tych zmian w zależności od serotypu prątka spowodowane były prawdopodobnie różnym stopniem patogenności *Myc. avium* i *Myc. intracellulare*

(4, 9, 12, 18), lub być może inną fazą rozwoju stanu zapalnego. Brak zmian patologicznych w ścianie jelit cienkich, pomimo wyraźnych zmian chorobowych w przyległych węzłach chłonnych krezkowych wskazuje, że zmiany w układzie chłonnym krezki mają charakter ogniska pierwotnego. Podobne spostrzeżenia poczynili Thoen i wsp. (14), Nakamura i wsp. (10), a całkiem odmienne Ellsworth i wsp. (3). Zdaniem Nakamury i wsp. (10) ta odmienność wyników może wynikać z następujących faktów: ogniska pierwotne nie są często obserwowane w przewodzie pokarmowym i mogą być przeoczone, mogą ulec spontanicznemu wyleczeniu, mogą również występować w dalszych odcinkach przewodu pokarmowego.

### Wnioski

1. Zakażenie świń *per os* dużą dawką *Myc. avium* powoduje powstawanie typowych zmian chorobowych w węzłach chłonnych krezkowych i wystąpienie stanu alergii tuberkulinowej, która pojawia się między 42 a 84 dniem trwania infekcji.

2. Zakażenie szczepem *Myc. intracellulare* może nie wywołać u świń alergii tuberkulinowej mimo wytworzenia się swoistych zmian w węzłach chłonnych krezkowych.

3. Makro- i mikroskopowe zmiany w węzłach chłonnych krezkowych świń zarówno w 42, jak i 84 dniu po zakażeniu *Myc. avium* manifestują się znacznie silniejszym swoistym odczynem zapalnym w porównaniu do zmian powstałych po zakażeniu *Myc. intracellulare* serotyp 8.

### Piśmiennictwo

1. Acland H. M., Whitlock R. H.: J. Comp. Path. 96, 247, 1986.
2. Acland H. M., Whitlock R. H.: Proc. 86th Ann. Meeting U.S. Anim. Health Ass. 86, 528, 1982.
3. Ellsworth S. R., Kirkbride C. A., Johnson D. D.: Am. J. vet. Res. 41, 1526, 1980.
4. Hołub M.: Badania nad właściwościami biochemicznymi, serologicznymi, biologicznymi i alergennymi prątków kwasoopornych występujących u świń na terenie województwa białostockiego. Praca dokt., IWet. Puławy, 1978.
5. Jørgensen J. B.: Acta vet. scand. 18, 545, 1977.
6. Jørgensen J. B.: Acta vet. scand. 19, 49, 1978.
7. Kwiatek K., Zórawski C., Wojtoń B., Skwarek P.: Medycyna Wet. 42, 600, 1986.
8. Kwiatek K.: Medycyna Wet. 1988 (w druku).
9. Mapother M. E., Songer J. G.: Infect. Immun. 45, 87, 1984.
10. Nakamura K., Yokomizo Y., Okutomo M., Nishimori K., Yuji H., Shoya S.: J. Comp. Path. 94, 509, 1984.
11. Nechval I. T.: Veterinarija, Moskwa, 24, 31, 1982.
12. Pavlas M., Patlakova V.: Vet. Med. Praha 21, 11, 1976.
13. Prost E.: Medycyna Wet. 24, 653, 1968.
14. Thoen C. O., Johnson D. W., Himes E. H., Menke S. B., Muscoplat C. C.: Am. J. vet. Res. 37, 177, 1976.
15. Zórawski C., Karpiński T., Sapeta A.: Medycyna Wet. 29, 641, 1973.
16. Zórawski C., Jakuciewicz S., Piechocki A., Karpiński T.: Medycyna Wet. 30, 593, 1974.
17. Zórawski C., Karpiński T., Skwarek P.: Medycyna Wet. 30, 711, 1974.
18. Zórawski C., Skwarek P.: Bull. vet. Inst. Puławy 21, 61, 1977.
19. Zórawski C., Karpiński T., Loda M., Szymański M.: Medycyna Wet. 37, 570, 1982.
20. Zórawski C., Karpiński T., Skwarek P., Loda M.: Bull. vet. Inst. Puławy 26, 1, 1983.

Adres autora: dr Krzysztof Kwiatek, ul. Kołłątaja 3/15, 24-100 Puławy

Квятек К., Журавский С., Козачинский В., Войтоń Б. — Туберкулезная реакция и патологические изменения изменения у свиней, искусственно зараженных *Myc. avium* и *Myc. intracellulare*

Цель труда состояла в определении развития инфекции у свиней после экспериментального заражения их перорально высокой дозой *Myc. avium* серотип 2 и *Myc. intracellulare* серотип 8. Аллергические макроскопические и микроскопические исследования провели на 16 кабанчиках возрастом 3 мес., разделенных на 2 равные группы. Животных подвергли убою через 42 и 84 дня от момента заражения тромбовали по 2 свиней из каждой группы. После убою у всех зараженных свиней подтервели в лимфатических узлах грыжейки типичные микроскопические и макроскопические изменения, соответственно через 42 и 84 дня эксперимента. Состояние туберкулиновой аллергии отметили на 84 день после заражения только у свиней зараженных *Myc. avium* серотип 2.

Kwiatek K., Zórawski C., Kozaczyński W., Wojtoń B. — The tuberculin reaction and pathological changes in pigs experimentally inoculated with *Myc. avium* and *Myc. intracellulare*

The objective of the study was to determine the course of experimental infection in pigs after oral inoculation with a high dose of *Myc. avium* serotype 2 and *Myc. intracellulare* serotype 8. The allergic, macro- and microscopic studies were carried out on 16 pigs, 3 months old, which were divided into two equal groups. Two pigs from each group were slaughtered 6, 48 hrs and 42, 84 days after inoculation. In all the inoculated pigs micro- and macroscopic lesions have been found post-mortem, in the mesenteric lymph nodes, 42 and 84 days after inoculation, respectively. Only pigs inoculated with *Myc. avium* serotype 2 showed the positive tuberculin reaction after 84 days.

DUBEY J. P., EMOND J. P., DESMONTS G., ANDERSON W. R.: Diagnostyka serologiczna prenatalnej i postnatalnej toksoplazmozy u owiec. (Serodiagnosis of postnatally nad prenatally induced toxoplasmosis in sheep). Am. J. Vet. Res. 48, 1239—1243, 1987 (8)

*Toxoplasma gondii* jest jedną z częstszych przyczyn zakaźnego ronięcia u owiec. Badania nad występowaniem przeciwciał dla *T. gondii* w surowicach płodów zarażonych śródłożyskowo oraz nad odpowiedzią immunologiczną owiec ciężarnych i nieciężarnych przeprowadzono na owcach zarażonych 1000 lub 10 000 oocyst *T. gondii*. Ciężarne owce zarażono między 45 a 90 dniem ciąży. Miano swoistych przeciwciał określono w odczynie Sabina Feldmana, aglutynacji (MAT), aglutynacji z lateksem i w odczynie hemaglutynacji pośredniej. Chociaż u wszystkich owiec pojawiały się przeciwciała w mianie 1024 lub powyżej 28 dnia po zarażeniu, to jednak nie wykazano do 28 dnia ich obecności w surowicach płodów w odczynie MAT. Przeciwciała wykrywalne w tym odczynie pojawiały się w surowicy płodów 35 dnia po zarażeniu. Miano przeciwciał dla *T. gondii* w surowicy owiec ciężarnych było zbliżone do miana w surowicy owiec nieciężarnych. Miano przeciwciał nabytych przez jagnięta w sposób bierny za pośrednictwem siary obniżało się z 1024 do poniżej 16 u jagniąt w wieku 49—56 dni życia. Do tej samej wartości obniżało się ono u bliźniąt w wieku 62—106 dni życia.

G.