

# CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ZYGMUNT CYGAN

## Zanokcica zakaźna owiec

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Słowicza 2, 20-336 Lublin

Poważny w wielu krajach problem, co więcej — daleki jeszcze do rozwiązania, stanowi najczęstsza — jak się przyjmuje — bakteryjna choroba owiec, tj. kulawka, a ściślej zanokcica zakaźna — ZZO (łac.: *paronychia contagiosa ovium*, ang.: contagious foot rot, fran.: piétin contagieux, ros.: kopytnaja gnil, niem.: Moderhinke, włos.: zoppina, hiszp.: pederro). Powodowane przez nią straty wynikają z utraty ciężaru ciała zwierząt, słabszych odrostów i gorszej jakości wełny, poza tym z ograniczeń eksportowych (9, 69, 126). Niebagatelny jest również udział wysokich kosztów leczenia (16). Z tych względów na organizowanych sympozjach naukowych poświęca się ZZO szczególnie dużo uwagi (93, 148, 149, 150).

Zanokcicę charakteryzuje zaraźliwy stan zapalny, najczęściej tylko epidermy szpary międzypalcowej, ale pełnej ekspresji zmian chorobowych towarzyszy również odłączanie rogu racicy od tworzywa, które tworzy naskórek rozrodczy (*stratum germinativum*) wraz z warstwą brodawkową i siateczkową skóry właściwej (*corium*).

### Historia

Według Katitcha (70) ZZO opisał jako pierwszy w 1791 r. Francuz Chabert. Dalsze doniesienia, sięgające początków XIX w., pochodzą z Włoch i Niemiec. Pierwsze definicje uznawały za ZZO przewlekły proces zapalny w obrębie racic, przebiegający z kulawizną, owrzodzeniem skóry i oddzielaniem puszeki rogowej (cyt. wg 70). Ale zmiany takie jeszcze w wiele lat później niesłusznie łączono z infekcją przyraną (17). Wcześniej natomiast, gdyż w 1892 r., zakaźność zanokcicy wykazał Anglik Brown (cyt. wg 70). Rolę głównych czynników predysponujących do zachorowań, szczególnie zaś wilgoci, poznano dzięki badaniom Murnane (88) i Beveridge (6).

Najwięcej kontrowersji budziła rola zarazka jako przyczyna choroby. Liczbę wysuniętych w tej sprawie hipotez najlepiej oddaje aforyzm Terencjusza — *quod hominae tot sententiae* (ilu ludzi tyle opinii). W początkach XX wieku Mohler i Washburn, a w kilkadziesiąt lat później również Marsh i Tunnicliff uznawali znaczenie etiologiczne wrzecionowca *F. necrophorum* (cyt. wg 31, 46). Co więcej, w tym czasie Hasenkamp doniósł o udanych próbach reprodukcji tym drobnoustrojem zanokcicy (cyt.

wg 31, 46). Taką etiologię podtrzymują nadal jeszcze Katitch i Matitch (72), Katrinka (73) oraz Banting i wsp. (1, 2).

Poczynione w 1928 r. spostrzeżenia przez Blaizot i Blaizot (8) o powszechnym występowaniu w zanokcicy krętków *T. podovis* zaważyły na zastosowaniu terapii arsenowej. W kilka lat później podobny drobnoustrój, zidentyfikowany jako *T. penortha*, wyosobnił Beveridge (7). Jeszcze inni autorzy wskazali na kompleksową rolę elastolitycznych szczepów *C. pyogenes* i tlenowych laseczek *Bacillus sp.* w zespole wielu beztlenowców, tj. pałeczek *Bacteroides sp.* nie będących *B. nodosus* oraz *F. necrophorum* (26, 27, 28, 29), względnie akcentowali tylko wpływ chorobotwórczy samych maczugowców (72). W 1971 r. Katitch (71) dowodził znaczenia 9 różnych drobnoustrojów, z 4 rodzajów bakteryjnych, przy czym niektóre z nich miały działać pierwotnie, inne wtórnie. W latach ostatniej wojny światowej Beveridge (6) wysuwa ważny, a dziś całkowicie akceptowany pogląd przypisujący nieznanej dotąd, beztlenowej pałeczce fundamentalne znaczenie w etiologii ZZO. Zarazek ten opisywany pod różnymi nazwami (*Fusififormis nodosus*, *Fusififormis nodosa*, *Ristella nodosa*, od lac. *nodosus* — rozdęty, ang. konbbed — węzłowaty, cyt. wg 114) ostatecznie zakwalifikowano do rodzaju *Bacteroides*, jako *B. nodosus* (87).

### Etiologia

Według dominującej opinii sprawcą zanokcicy jest *B. nodosus* (4, 6, 46, 77, 99, 134, 135) oddziałujący poprzez wytwarzaną proteazę (135), ściślej enzym z klasy elastaz (121). Równoczesna jednak obecność krętków *T. penortha* i *T. podovis* ma wpływać na cięższy przebieg infekcji (6). W procesie destrukcji tkanek i powodowanej immunosupresji współdziała jeszcze wrzecionowiec *F. necrophorum* (2, 6, 48). Sugerowany jest również wpływ wspomagający maczugowców *C. pyogenes* (27, 29) i tlenowych laseczek *Bacillus sp.* (26), a także niezbyt dobrze poznanych pałeczek *Bacteroides sp.* (28). Zawsze jednak rola *B. nodosus* — w tych zespołach bakteryjnych — jest najważniejsza i decydująca o zaraźliwości ZZO (6, 46). Przejawem tego jest wyraźny paralelizm pomiędzy aktywnością elastolityczną izolatorów a postacią kliniczną zanokcicy (121). Silnie proteolityczne szczepy *B. nodosus* powodują ciężką for-

mę zanokcicy, o dużej zakaźności (virulent foot rot), mniej natomiast aktywne charakteryzują lekkie przypadki choroby (benign foot rot), określane również jako odparzenie naskórka racy (foot scald, 44).

#### Właściwości zarazka

*B. nodosus* jest gramujemną, niesporulującą pałeczką o wymiarach  $0,6-1,2 \times 2-10 \mu$  (69, 107, 114), prostą, niekiedy jednak lekko zakrzywioną z charakterystycznie guzowato rozdętym, najczęściej jednym biegunem (ryc. 1). W preparatach ze zmian chorobowych występuje jako duża, na ogół pojedyncza komórka, otoczona promieniście ułożonymi, licznymi wrzecionowcami (fenomen Beveridge). W jej strukturze, typowej zresztą dla gramujemnych bakterii, wyodrębnia się 2 błony, tj. cytoplazmatyczną i zewnętrzną, a poza tym glikopeptyd oraz tzw. warstwę dodatkową (21, 122, 129, 142). Stewart i Egerton (129) donieśli o obecności otoczki, której występowania nie potwierdzili jednak Smith (114), Cooper (21) i Skerman (107).

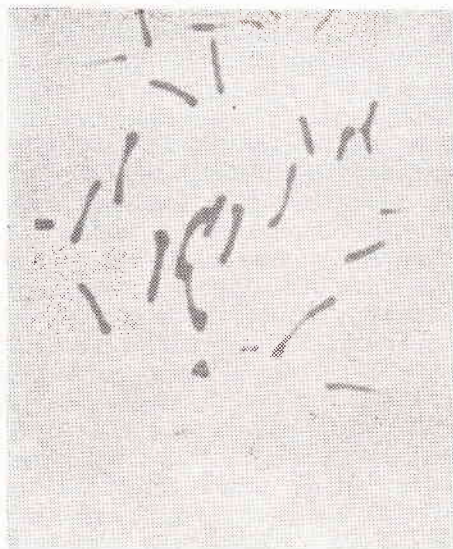
Osobliwością niektórych komórek bakteryjnych (ok. 40%), co dotyczy głównie szczepów pochodzących z ciężkich form choroby (virulent foot — rot), jest zdolność do wykonywania przypadkowych ruchów szarpanych typu „twitching” (33), zależnych od fimbrii (67, 80). Cecha ta bowiem u izolatów niepatogennych jest słabo wyrażona (9%).

Funkcja struktur powierzchniowych pałeczki *B. nodosus* nie jest dobrze poznana (55). Jej fimbrie (pile) najbardziej przypominają — według Every (52) — typ 4 w terminologii Ottona (90), a zatem odpowiadający za translokację nieurzęsionych bakterii (80). Sugestię o determinowanym przez fimbrie rozprzestrzenianiu się zarazków *B. nodosus* w tworzywie podają Walker i wsp. (142). Natomiast adhezję ma warunkować warstwa dodatkowa (additional layer) osłony komórkowej (122).

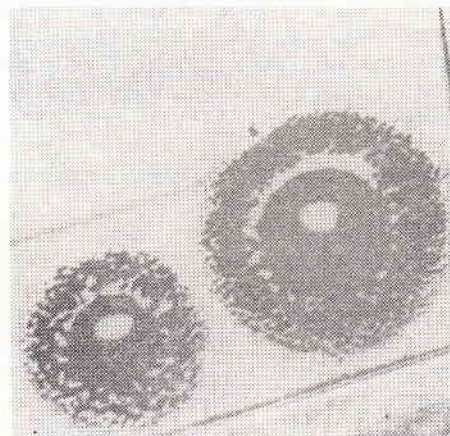
Takie elementy i właściwości zarazka jak obecność w komórce fimbrii, zdolność do ruchu i wytwarzanie elastazy są implikowane w inwazyjność *B. nodosus* (54, 55, 76, 77, 90, 142). Fimbrie determinują również specyficzność typową antygenów K (52, 120). Według badań różnych autorów liczba poznanych dotychczas serotypów wynosi w Australii od 3 (36) do 8 (18), w Anglii 9 (137) i w USA 14 (105).

Fimbrie tworzą formę synkretycznych struktur polipeptydowych o ciężarze molekularnym (c.m.) 80 000 daltonów (84). Są to wyrostki cytoplazmatyczne ( $2 \mu\text{m} \times 40 \text{ nm}$ , wg 54) warstwy zewnętrznej komórki, złożone z powtarzającej się podjednostki o c.m. 14 500 (120) — 17 000 (84) i 18 000—19 000 (52). Pod względem biochemicznym wykazują homogenność i zawierają pełny na ogół skład 20 aminokwasów (77).

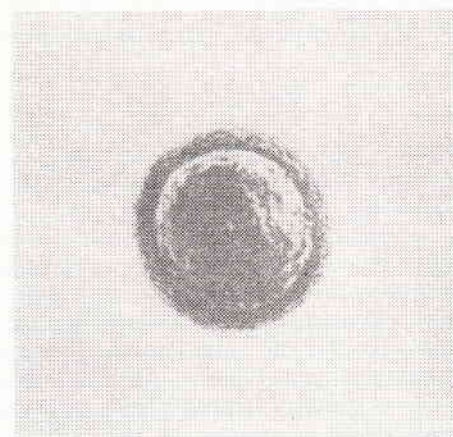
Zdolność do wytwarzania fimbrii znajduje swój wyraz w wyglądzie kolonii (106). Thorley (137) oraz Skerman i wsp. (107, 110), a także



Ryc. 1. Guzowato rozdęte końce komórek *B. nodosus*



Ryc. 2. Kolonie *B. nodosus*, forma morfologiczna B



Ryc. 3. Kolonia *B. nodosus*, forma M

Stewart i wsp. (122, 129) uważają, że elastolityczne szczepy wyodrębnione z ciężkich przypadków ZZO, zawierają liczne wyrostki ( $>200$ /komórkę, wg 54) i występują w tzw. formie B (ryc. 2). Natomiast izolaty mniej chorobotwórcze, o niewielkiej liczbie fimbrii ( $\leq 1$ /ko-

mórkę), i słabszej aktywności enzymatycznej, niekiedy nawet zanikłej, stanowią typ wzrostu M (ryc. 3). Pozbawione obu tych cech przedstawiają postać morfologiczną C (ryc. 4). Podobne odrębności w wyglądzie kolonii można spotkać w opisach innych autorów (108, 127).

Drobnoustrój jest niesacharolityczny (indol i redukcja azotanów, jako końcowe metabolity kwas octowy i bursztynowy, niekiedy propionowy, mrówkowy oraz mlekowy), (cyt. wg 14), wykazuje natomiast silną aktywność proteolityczną (szczypty chorobotwórcze), głównie wobec kazeiny mleka i elastyny, a nawet włókien mięsnych (107, 114). W pożywce z dodatkiem tych substratów powstaje strefa przejaśnienia wokół liniowego wzrostu kolonii (ryc. 5). Rozwój zarazka stymuluje kazeina i CO<sub>2</sub>, poza tym seryna, jony Mg, a przede wszystkim arginina (0,2—0,05 M), ostatecznie rozkładana do putrescyny (107, 108). Źródłem wysokiej koncentracji tego aminokwasu jest keratyna epidermy, w której *B. nodosus* przeżywa długo, nawet ponad 2 lata (69), stanowiąc latentne ognisko nosicielstwa i zagrażającej infekcji (69). W glebie i nawozie nie namnaża się (122), natomiast ginie na ogół szybko w ciągu 4 dni (10) do 2 tygodni (69).

#### Występowanie choroby i wrażliwość zwierząt

ZZO notowana jest — w formie enzootycznej — przede wszystkim w krajach o ciepłym klimacie i dużej wilgotności (10, 24, 62). Stąd w naszej strefie geograficznej najczęściej zachorowań przypada na wiosnę, lato i jesień (69). Choroba atakuje owce różnych ras, ale najczęściej merynosy (40, 41, 50, 111, 130), zwykle bez względu na płeć, z reguły jednak starsze, rzadko jagnięta (69). Poza tym wrażliwość wykazują także kozy (3, 104) i bydło (42, 64), chociaż etiologia schorzenia u tych ostatnich zwierząt wydaje się być niejednolita (5, 59, 65).

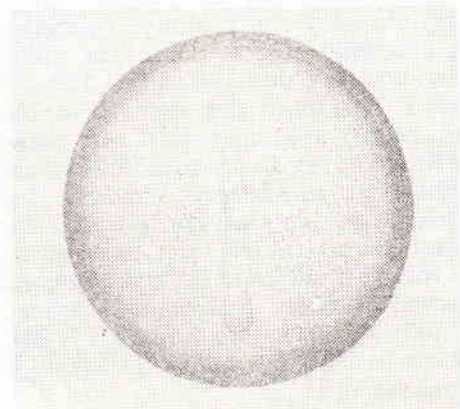
#### Patogeneza

Zanokcicę charakteryzuje nieropny, a martwiczo-gnilny stan zapalny racic zapoczątkowany w szparze międzyracicowej (ryc. 6), kończony natomiast progresją procesu na tworzywo wraz z odłączaniem się przysrodkowych oraz bocznych ścian puszki rogowej (ryc. 7), położonych przyosiowo i pozaosiowo wobec pionu kończyny (10, 31, 68, 69). Zatem skóra przestrzemi międzyracicowej jest — w warunkach naturalnych — główną bramą penetracji chorobotwórczych drobnoustrojów (4, 20, 69).

W patomechanizmie ZZO ważną rolę pełni szereg niespecyficznych czynników predysponujących (ryc. 8). Największe spośród nich znaczenie przypisuje się wilgoci macerującej skórę szpary międzyracicowej w miejscu jej połączeń ze strukturami rogu (24, 69, 104). Niekorzystny jest zatem wpływ permanentnie mokrej ściółki w owczarni (3), a przede wszystkim przeby-



Ryc. 4. Kolonie *B. nodosus*, forma C

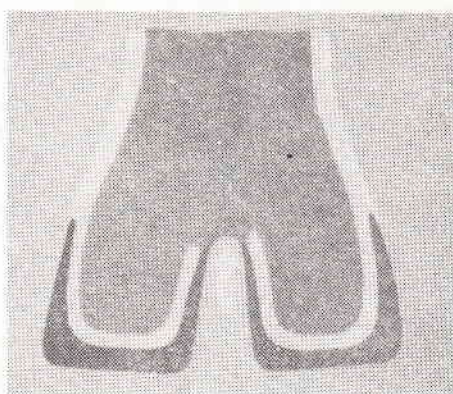


Ryc. 5. Rozpuszczenie cząstek elastyny w pożywce wokół liniowego wzrostu *B. nodosus*

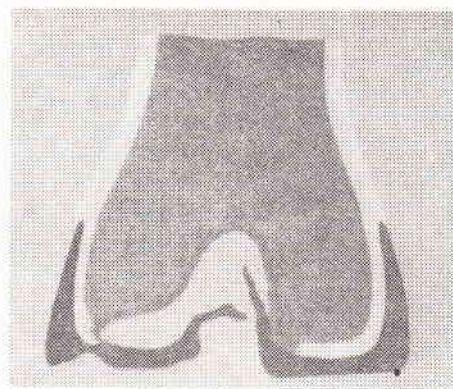
wania zwierząt — przy obfitych i długotrwałych opadach deszczu — na podmokłych pastwiskach, lub błotnistych wybiegach (69). Często zachorowania wiążą się z wadami w ustawienu kończyn oraz nieprzycinaniem wyrosniętych nadmiernie ścian rogowych racic (83). Wywołanej hiperkeratozie towarzyszy wzrost pęknięć skóry i tworzenie się różnych szczelin, w których gromadzą się — oddziałujące drażniaco — ostre żdźbła roślin oraz cząstki odchodów i ziemi (12).

Obniżenie temperatury środowiska poniżej 0°C doprowadza do owrzożeń szpary międzyracicowej i nadmiernych rogowaceń naskórka (62). Co więcej, jej spadek w skórze poniżej 10°C poważnie zakłóca poprzez wywołane oziębienie (89) obwodowy przepływ krwi w kończynach (62, 89). Zahamowane jest wtedy namnażanie *B. nodosus* (w temp. > 20°C), co warunkuje niższą w warunkach zimowych zachorowalność owiec (6).

Ochronną funkcję tkanki skórnej narusza także działanie epiteliotropowych wirusów niesztowicy i pryszczycy (71) oraz larw *Strongyloides papillosus* (86, 101, 141). Poza tym pobudzony rozwój wrzecionowców *F. necrophorum* w zmacerowanej wilgocią epidermie stymuluje aktywność słabo inwazyjnych izolatów *B. no-*



Ryc. 6. Pierwotne miejsce narastających zmian w skórze szpary międzypalcowej

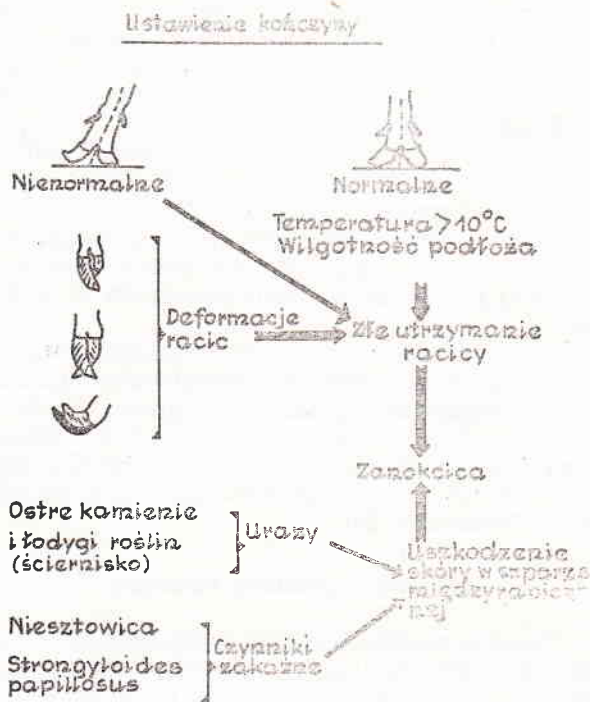


Ryc. 7. Odtążanie się przyśrodkowych ścian rogowych

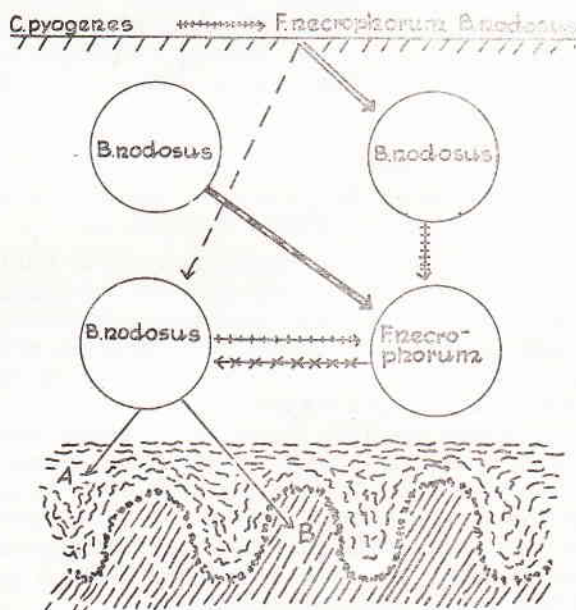
*dusus* (62, 94, 95). W innych bowiem warunkach działanie chorobotwórcze takich szczepów byłoby problematyczne (122).

Wzrost beztlenowców *B. nodosus* determinuje wiele składników skóry, zwłaszcza białek keratyny zasobnych w argininę (143), stymulującej namnażanie zarazka (108). Wpływ na jego rozwój posiada również cystyna efektywnie obniżająca Eh (107). Występuje ona — w szczególności dużej ilości — w komórkach rozrodczych keratyny (107).

Synergizm współdziałania najważniejszych w patogenezie choroby drobnoustrojów przedstawia ryc. 9. Wynika z niej, że wytwarzany przez *C. pyogenes* ciepłowrażliwy czynnik potencjuje wzrost wrzecionowców *F. necrophorum* (95), z kolei stymulowanych w rozwoju wpływem termolabilnej komponenty *B. nodosus* (99). Uwalniana natomiast z komórek *F. necrophorum* leukocydyna (23, 58, 96, 103), w istocie stanowiąca egzotoksynę (ciężar molekularny 250 000—300 000, wg 50), ułatwia poprzez hamowanie fagocytozy (3, 4, 94, 95) głębszą penetrację pałeczek *B. nodosus*, tj. do warstwy ziarnistej epidermy (94, 134). Poza tym maczugowce *C. pyogenes* usuwając szkodliwy nadtlenek wodoru (91), a także tlen — co w następstwie obniża Eh — czynią łatwiejszym wzrost beztlenowców w powierzchniowych strukturach



Ryc. 8. Czynniki predisponujące do rozwinięcia się zakaźnej zanokcicy



Ryc. 9. Synergizm współdziałań bakteryjnych (A — epiderma, B — tworzywo)

skóry (95). Zaraźliwość jednak i szerzenie się ZZO — mimo wspomagających oddziaływań wielu różnych bakterii — zależy wyłącznie od aktywności chorobotwórczej *B. nodosus* (69, 99, 140).

W rezultacie wpływów elastazy, wytwarzanej przez *B. nodosus* (32, 44, 52, 75) następuje proteoliza struktur łączących — włóknami elastycznymi — tworzywo (skóra właściwa) z puszką rogową (32, 135). Wykładnią tej destrukcji są

możliwości elastolityczne zarazka. W ciężkiej formie choroby dominują silnie proteolityczne szczepy (indeks 1,5—4,5), natomiast w postaci łagodnej występują izolaty słabo aktywne (wskaźnik 0,25—1).

Elastaza jest molekułą o ciężarze 70 000—129 000 daltonów (53), czynną w dwóch optimach kwasowości, tj. w pH 8,2 i 10 (135). Nie rozpuszcza samej keratyny (11), a odłączenie rogu racicowego jest jedynie przejawem wywołanej proteolizy struktur tworzywa (4, 6, 31, 44).

Z innych determinantów chorobotwórczości wymienić należy jeszcze lipowielocukier (LWC) charakteryzowany przez co najmniej 2 różne antygeny O (118, 120). Rola jednak LWC określana niską mocą letalną ( $DL_{50}=1$  mg dla myszy) i cytotoksyczną (dawka działająca 18  $\mu$ g), jest niewielka (120).

### Objawy i przebieg kliniczny

Choroba według badaczy australijskich (6, 44, 46, 132, 133) występuje w formie ciężkiej (foot rot, virulent foot rot) i lekkiej (foot scald, benign foot rot). Okres inkubacji najczęściej wynosi 10—14 (10), lub 10—20 dni (69). W sprzyjających warunkach środowiskowych ZZO rozprzestrzenia się szybko obejmując 70—90% zwierząt w stadzie (69, 133). Infekcja dotyczy zwykle jednej, lub dwu, rzadziej większej liczby racic (13, 44). Chore owce kuleją, chętnie kłęczą na nadgarstkach, lub nawet leżą (69). W konsekwencji też chudną, pogarsza się jakość wełny, często powstają odleżyny (12). Przy długotrwałym przebiegu wzrasta również możliwość wystąpienia zatruc ciężowych (3).

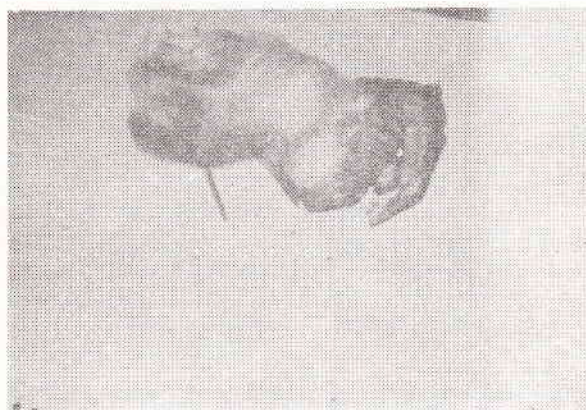
W skórze szpary międzypalcowej, tj. w miejscu bez ochronnej warstwy lanoliny, wypadają włosy, pojawia się zaczerwienienie i surowiczy wysięk, a poza tym powstają owrzodzenia oraz naloty wilgotnej martwicy (9). Stanowią ją serowate masy wydzielające przenikliwe, cuchnący zapach (68, 133). Szerzący się proces chorobowy obejmuje coraz rozleglejsze obszary tworzywa i w końcu powstaje oddzielenie twardej ściany rogowej racicy, częściowe (ryc. 10), lub nawet całkowite (ryc. 11). Zmiany takie narastają w ciągu 2 tygodni (140), a po miesiącu są w pełni rozwinięte (9).

Proces nie leczony — nawet przy długotrwałym przebiegu — z reguły nie obejmuje stawów, więzadeł i ścięgien (68, 82). Zdarza się jednak, że może ewoluować — w przypadku namnożenia *C. pyogenes* — w kierunku ropnia stopy (foot abscess, wg 12).

Owce, nosiciele *B. nodosus*, wykazują osobniczą skłonność do siewstwa zarazka (45). Systematyczne jego wydalanie sprzyja stałym reinfekcjom, ale rygorystyczną profilaktyką można osiągnąć całkowity regres zachorowań w stadzie (10, 45). Niemniej zawsze nadmiar wilgoci, zwłaszcza w cieplej porze roku, zagraża wybu-



Ryc. 10. Zapoczątkowane odłączenie się bocznej ściany puszki rogowej



Ryc. 11. Końcowy proces odłączania się puszki rogowej od tworzywa

chem ZZO (6), a sezonowe oziębienia hamują transmisję zakażeń (43, 62).

Szybkość powrotu zwierząt do zdrowia jest w pewnym stopniu warunkowana porą roku, w której nastąpiło zakażenie. Infekcje wczesne, tj. wiosenne, często mające przebieg przewlekły, utrzymywać się mogą do następnego lata (45). Stąd rokowanie w takich przypadkach, zwłaszcza przy zachorowaniach enzootycznych, powinno być — nawet przy niewystępowaniu zejść śmiertelnych — co najmniej ostrożne (68).

Postać lekką zanokcicy (benign foot rot), która pojawia się zwykle z początkiem wiosny i późną jesienią (44), charakteryzuje mierna kulawizna, a także zaczerwienienie i obecność owrzodzeń w skórze szpary racicowej (10). Często zakażenia takie wiążą się z martwicą epidermy i oddzielaniem miękkich mas rogowych, ale nie dotyczy to nigdy ściany puszki rogowej (10, 44). Zatem w tej formie choroby możliwe są również samowyleczenia (12), pomimo zaznaczonej tendencji do chronicznego przebiegu (44). Obraz w pełni wykształconej infekcji w sumie odpowiada pierwszym 6 stopniom zmian ujętych w skali klasyfikacyjnej Bantinga i wsp. (2).

### Rozpoznanie

Podobieństwo zanokcicy do innych chorób racic (4, 12, 68, 133) sprawia, że jej rozpoznanie wymaga kompleksowej diagnozy, uwzględniającej szereg różnych danych, tj. klinicznych (ku lawizna, zmiany serowatognilne, odłączanie ścian rogowych od tworzywa, cuchnący zapach, itp.), epizootycznych (charakter zaraźliwy, szerzenie się w wilgotnej i cieplej porze roku), a przede wszystkim wyników badań bakteriologicznych (stwierdzenie charakterystycznych pałeczek beztlenowych o rozдутym biegunie). Pozostałe natomiast infekcje beztlenowcowe mają charakter wyraźnie ropny (ropień stopy — foot abscess FA), względnie tylko nekrotyczny (martwicowe zapalenie opuszki — infective bulb necrosis IBN oraz nekrotyczne zapalenie skóry w szparze międzypalcowej — ovine interdigitalis OID) i dotyczą skeratyzowanych tkanek miękkich (91, 100, 144). Wskazane jest również różnicowanie ZZO z niesztowicą (osutka w okolicy koronki, także na wargach, wymieniu, drogach rodnych, itp.), zakażeniem grzybiczym (strawberry foot rot na tle *Dermatophilus pedis*) i pasożytniczym (zapalenie skóry okolicy międzypalcowej wywołane inwazją larw *Strongyloides papillosus*).

Forma kliniczna zanokcicy jest wyraźnie skorelowana z właściwościami szczepów *B. nodosus* (32, 33, 53, 63, 75, 110, 145). Izolaty pochodzące z ciężkich przypadków ZZO posiadają bowiem większą aktywność elastolityczną (121), a ich proteazy wyższą stabilność termiczną (32, 121). Komórki bakteryjne są zdolne do ruchu (33) i zaopatrzone w liczne fimbrie (55). Poza tym wykazują obecność warstwy dodatkowej (54), a kolonie należą z reguły do typu B (110), chociaż różnych serotypów (140). Znajomość tych różnic pomaga prognozować rozwój choroby, mało zróżnicowany w początkowym okresie jej przebiegu (4). Pozwala też wcześniej podjąć decyzję co do wyboru optymalnej metody zwalczania (10, 44).

### Leczenie

Podstawą terapii jest usunięcie mas martwiczych i ścięcie nadmiernie wyrosniętego rogu (6, 12, 69, 78, 112). Jako środki lecznicze znalazły uznanie różne, miejscowo stosowane — najczęściej w formie kąpeli — preparaty przyżegające i odkażające (16, 25, 112), a poza tym antybiotyki (24, 116), zalecane również parenteralnie (24, 43, 66). Zawsze jednak wybór metody leczenia poprzedzić musi przegląd stada wraz z oceną rodzaju zmian występujących u poszczególnych owiec (10). Możliwy wówczas jest podział zwierząt chorych na 2 grupy, tj. wykazujących ostre, lecz powierzchowne stany zapalne skóry w obrębie racicy oraz bardziej przewlekłe, ale głębsze procesy charakteryzowane odłączaniem rogu od tworzywa. Następnie przeprowadzane są kąpiele racic z zastoso-

waniem — dla pierwszej partii owiec — 5% (3) — 10% (24, 146) formaliny, zawartej w basenie o głębokości płynu 7 cm (146). Proponowany czas ekspozycji racic na działanie preparatu wynosi od 1—1,5 min. (78, 79) do 5 minut (10), z powtórzeniem co 5—7 dni, ale w tym ostatnim przypadku czas działania środka wydaje się być stanowczo zbyt długi (obserwacje własne). U owiec natomiast drugiej grupy często lepsze wyniki dają pięciominutowe kąpiele racic w 10% wodnym roztworze siarczanu cynku (z 0,2% detergentu), stosowane praktycznie bez ograniczeń (112). Innym znowu razem wskazane są w ich miejsce jednogodzinne moczenia racic w 10%  $ZnSO_4$ , zwykle z koniecznością powtórzenia, a efektywność terapii osiąga wtedy 96% (15). Brzeski (13) dla odmiany zaleca zabieg chirurgiczny wraz z nakropieniem na odsłoniętą miazgę twórczą Cyjanopanu B 4 (klej cyjanoakrylowy — rodzaj opatrunku), zawsze w połączeniu z czterokrotnymi kąpielami racic w 2% Incozanie W (jodofor w asocjacji z detergentami — aktywny antyseptyk, wg 60).

Mechanizm działania formaliny polega na zwiększeniu transepidermalnej utraty wody (102), a zatem na wysuszaniu rogu i przyżeganiu — rozpułchnionej wilgocią — warstwy rogowej naskórka (68, 69), do której penetruje słabo, zaledwie 0,02 mm/godz. (81). Zbyt częste stosowanie dużych stężeń preparatu zwiększa kruchość rogu, nadto sprzyja powstawaniu pęknięć, a niekiedy doprowadza nawet do stanów zapalnych w skórze koronki i szpary międzypalcowej (61, 79).

Równie co najmniej aktywny, ale bardziej wygodny w użyciu wydaje się być siarczan cynku. Penetruje on lepiej skórę (0,06—0,58 mm/godz.), nie drażni tkanek i stąd posiada szczególną przydatność do leczenia głębiej położonych ognisk infekcji (MIC=8  $\mu g/ml$ , dla formaliny MIC=32  $\mu g/ml$ , wg 61). Poza działaniem bakteriobójczym wywiera również inhibicyjny wpływ na elastazy (24). Początkowe natomiast nadzieje związane z podawaniem  $ZnSO_4$  w formie dodatku do karmy w dawce 0,5 g/zwierzę (1, 2, 32) nie uzyskały potwierdzenia w dalszych badaniach (38, 112, 113). Z innych środków o mniejszej — jak się okazuje skuteczności — wymienić należy 3% wodny roztwór Pollena-Jod (164) i 10%—30% siarczan miedzi w 4% kwasie octowym (12, 24, 25).

Preparaty zalecane do kąpeli leczniczych zagrażają — przy nieostrożnym stosowaniu — zatruciem (wypicie formaliny,  $ZnSO_4$ ,  $CuSO_4$ ), odbarwieniem wełny ( $CuSO_4$ ) i pogorszeniem jakości mleka ( $CuSO_4$ , wg 12, 30). Niektóre z tych środków tracą aktywność w obecności substancji organicznych (szczególnie  $CuSO_4$ ), wszystkie natomiast wymagają — dla zachowania swojej skuteczności — wchłonięcia przez tkanki w suchym środowisku (po zabiegu potrzeba pozostawienia zwierząt przez kilka godzin na utwardzonych, suchych wybiegach, wg 10, 20).

Lecznicy efekt 5% formaliny wzmacniają równoczesne iniekcje antybiotyków (22, 25), zwłaszcza penicyliny prokainowej w jednorazowej, ale dużej dawce 75 000 j/kg, podanej ze streptomycyną w ilości 70 mg/kg masy ciała (43). Wysokie koncentracje tych preparatów mają zapewnić ich dyfuzję do powierzchniowych warstw epidermy objętych procesem chorobowym (43). Z innych antybiotyków zalecana jest — przez 3 dni — ampicylina (2—8 mg/kg, wg 12), erytromycyna (18—20 mg/kg i.v., wg 12, 43) oraz sulfadimerazyna (33% roztwór 3—4 ml/10 kg i.v.). Metoda ta daje lepsze rezultaty w przypadku procesów chorobowych głębiej zlokalizowanych (virulent foot rot), a gorsze w zmianach powierzchniowych (benign foot rot, wg 44).

Ze środków leczniczych, które wypróbowano — w terapii indywidualnych przypadków — do pędzlowania zmienionych zapalnie tkanek dużą aktywność wykazuje 10% roztwór chloramfenikolu w 70% etanolu (117, 132). Wynika to z jego mocy bakterioobójczej (MIC=0,4 µg/ml, wg 61) oraz z właściwości dyfuzyjnych (głębokość penetrowania tkanek 0,21—2,38 mm/godz., wg 81). Godny polecenia 36% Vagothyl (acidum poli-methyleno-m-cresolosulfonicum) oddziałuje poprzez koagulację tkanek i przyspieszanie ich procesów regeneracyjnych (147). Wysoką ocenę uzyskał też 50% roztwór Polle-na-Jod, stosowany do pędzlowania zmian chorobowych (146). Zachęcająco wypadły próby użycia alkoholowych roztworów terramycyny (132). Stężenie tego antybiotyku wynoszące 5% było skuteczniejsze w warunkach letnich niż zimowych. Pomyślne rezultaty leczenia zanokcicy osiągnięto również wcierając w skórę szpary międzyrąbicowej mieszaninę dziegciu z siarczanem miedzi w stosunku 2:1 (24).

### Zapobieganie

Nie sposób wprost przecenić znaczenia wszelkich poczynań wynikających z nakazu przestrzegania obowiązujących w ZZO ogólnych zasad profilaktycznych (kwarantanna, przeglądy, izolacja chorych owiec, w przypadku przewlekłych infekcji wyłączenie z dalszego chowu), jak również szczegółowych, a jeszcze chyba bardziej istotnych — w patomechanizmie choroby — tj. związanych z eliminowaniem niekorzystnych wpływów środowiskowych (podmokłe pastwiska, błotniste wybiegi, kamieniste i zbyt długie drogi przepędowe) i wykonywaniem systematycznych prac w zakresie pielęgnowania rąbic (korekcja rogu, usuwanie jego deformacji i pęknięć, wczesne leczenie zapaleń skóry w szparze międzyrąbicowej, wg 10, 20, 69, 70).

Z powyższych założeń powstały praktyczne wskazania dotyczące zwalczania zanokcicy w najprostszym ujęciu przedstawione na ryc. 12. Wynika z niej, że celem perspektywnym jest przygotowanie zwierząt do szczepień ochronnych. Ich skuteczność, a co więcej celowość przeprowadzania, podważał przez wiele lat po-



Ryc. 12. Ogólny plan zwalczania zakaźnej zanokcicy

gląd uznający ZZO za infekcję zbyt powierzchowną, ażeby stymulacja mechanizmów obronnych mogła mieć jakies znaczenie (34, 98). Dziś wątpliwości takie są anachronizmem (16, 19, 37, 49, 55, 74, 77, 92, 97, 109, 125, 138), gdyż szczepionki indukują tak wysoki poziom przeciwciał (odporność przy mianie 5000, wg 128), zwykle klasy IgG1 i IgG2 (39, 85, 120), że docierają one również do epidermy objętej procesem chorobowym (47). Powstające natomiast — pod wpływem antygeny O — przeciwciała IgM nie mają właściwości ochronnych, a warunkują tylko odczyn bezpośredniej hemaglutynacji (119).

Efekty czynnej immunizacji zależą przede wszystkim od antygenów K, tj. fimbrii pałeczek *B. nodosus* (56, 119, 128). Duża jednak rozmaitość serotypowa szczepów izolowanych z poszczególnych ognisk choroby, a nawet wyosabnianych od pojedynczych zwierząt (105), nie ujmowanych w szczepionkach, decyduje o niejednakowej wartości tych samych preparatów, stosowanych z różnym często skutkiem (16, 35). Nowsze ich generacje, np. Footvax, Clovax i Clovene zawierają antygeny 8—10 serotypów (18, 139). Pomimo to wymienia się 2 powody ich niepowodzeń, tj. zagubienie — w procesie technologicznym — immunogennych fimbrii (123) i niska aktywność adiuwantowa stosowanego wodorotlenku glinu (49). W związku z tym podjęto decyzje o standaryzacji dawek fimbrii (38 µg/dawkę, wg 124), zwykle mianowanych odczynem ELISA (57). Wprowadzono również adiuwanty olejowe (49, 131, 136), jak np. w szczepionce Provac (Australia), co poprawiło jej immunogenność (111), ale przy nasileniu odczynowości miejscowej (16, 136). Nie stwierdzono przy tym różnic w stopniu homologicznej protekcji uzyskanej szczepionkami z oczyszczonych fimbrii i całych komórek, pod warunkiem jednak wprowadzania identycznej dawki antygeny K (125). W układach natomiast heterologicznych, a o takie łatwiej w naturalnych warunkach, wyższość antygenów pełnych — wywołujących krzyżową odporność (136) — wydaje się być bezsporna (125). Gwarantują one również wyższą stabilność preparatu niż same fimbrie, łatwo zatracające — w procesie pro-

dukcyjnym — integralność strukturalną, zatem również immunogenność (51).

Antynomiczne są sądy co do możliwości ochronnych szczepionek zawierających wyłącznie antygeny *F. necrophorum* (22), względnie w połączeniu z komponentami *Staph. pyogenes* i *C. perfringens* A (preparat Pietiman, Rhone-Mérieux, wg 12). Dotyczy to także biopreparatów wielowalencyjnych z udziałem w nich jeszcze drobnoustrojów *B. nodosus*, *C. pyogenes*, *Staph. pyogenes* i toksyny alfa *C. perfringens* (szczepionka jugosłowiańska Pamvak, wg 73). Niska jednak aktywność immunogenna *F. necrophorum* jest ich dużym ograniczeniem (47, 115).

Odporność po dwukrotnym podaniu 2 ml szczepionki, w odstępie 6—8 tygodni, trwa około 4 miesięcy (12). Nie ma ona cech reakcji immunologicznej typu „wszystko albo nic”, a jedynie łagodzi przebieg choroby i wpływa na szybszą regresję objawów chorobowych (21).

#### Piśmiennictwo

- Banting A.: Vet. Rec. 195, 359, 1979.
- Banting A., Delsaux J. M., Dupeux D., Matrat M., Turpin M.: Revue Méd. vét. 129, 1657, 1978.
- Barber D. M. L.: Vet. Rec. 105, 194, 1979.
- Benito M.: Revue Méd. vét. 125, 611, 1974.
- Berg J. N., Loan R. W.: Am. J. vet. Res. 36, 1115, 1975.
- Beveridge W. I. B.: Aust. CSIRO 140, 1, 1941.
- Beveridge W. I. B.: Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci. 14, 307, 1936.
- Blaizot P., Blaizot L.: Aet. Rec. 9, 95, 1929.
- Blobel H., Schliesser T.: Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren, VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1981, s. 627.
- Boundary T.: Foot rot and foot conditions, w Diseases of sheep, Martin W. B., Blackwell Sci. Publ., Oxford s. 98., 1983.
- Broad T. E., Skerman T. M.: N. Z. J. agric. Res. 19, 317, 1976.
- Brugère-Picoux J.: Bull. Soc. vét. Prat. 71, 23, 1987.
- Brzeski W.: Acta Acad. Agric. Techn. Olstencensis, Veterinaria, suppl. A, ART Olsztyn 1986.
- Buchanan R. E., Gibbons N. E.: Bergey's manual of determinative bacteriology, The Williams and Wilkins Company, Baltimore, USA 1974.
- Bulglin M. S., Lincoln S. D., Lane V. M., Matlock M.: J. Am. vet. med. Ass. 189, 194, 1986.
- Bulglin M. S., Lincoln S. D., Lane V. M., South P. J., Dahmen J. J., Gradin J. L., Smith A. W.: Veterinary Med. 4, 105, 1985.
- Cameron H. S.: Calif. Agric. Exten. Serv. Circ. 130, 28, 1945.
- Claxton P. D., Ribeiro L. A., Egerton J. R.: Aust. vet. J. 60, 331, 1983.
- Colson M.: Méthodes actuelles de prophylaxie du piétin. Prac. doct., Paris 1974.
- Constantin A.: Le mouton et ses maladies, S. A. Maloine, Paris s. 80, 1975.
- Cooper B. S.: N. Z. Vet. J. 25, 15, 1977.
- Coppini R.: Atti. Soc. ital. Sci. vet. 5, 427, 1951.
- Coyle-Dennis J. E., Lauerman L. H.: Am. J. vet. Res. 39, 1790, 1978.
- Cross R. F.: J. Am. vet. med. Ass. 173, 1569, 1978.
- Cross R. F., Parker C. F.: J. Am. vet. med. Ass. 178, 706, 1981.
- Cygan Z., Barcz I.: Medycyna Wet. 37, 234, 1981.
- Cygan Z., Wierciński J., Barcz I.: Medycyna Wet. 37, 402, 1981.
- Cygan Z., Wierciński J., Barcz I., Cygan R.: Rev. Méd. vét. 136, 73, 1985.
- Cygan Z., Wierciński J., Rubaś B., Barcz I.: Medycyna Wet. 37, 68, 1981.
- Dargate D. A., Maag Miller L., Krieger R. I., Gay C. C.: Agri — Practice 7, 30, 1936.
- Deane H. M., Jensen R.: J. vet. Res. 59, 203, 1955.
- Demertzis P. N., Spais A. G., Papasteviadis A. A.: Revue Méd. vét. 1, 101, 1978.
- Depiazzi L. J., Richards A. B.: Aust. et. vet. J. 55, 25, 1979.
- Depiazzi L. J., Richards A. B.: Vet. Microbiol. 10, 107, 1984.
- Egerton J. R.: Aust. vet. J. 50, 59, 1974.
- Egerton J. R.: J. comp. Path. 83, 151, 1973.
- Egerton J. R., Burrell D. H.: J. comp. Path. 80, 369, 1970.
- Egerton J. R., Laing E. A., Mulley R. C.: Aust. vet. J. 62, 85, 1985.
- Egerton J. R., Merritt G. C.: J. comp. Path. 80, 376, 1970.
- Egerton J. R., Morgan I. R.: Vet. Rec. 91, 453, 1972.
- Egerton J. R., Morgan I. R., Burrell D. H.: Vet. Rec. 91, 447, 1972.
- Egerton J. R., Parsonson I. M.: Aust. vet. J. 42, 425, 1966.
- Egerton J. R., Parsonson I. M.: Aust. vet. J. 44, 275, 1968.
- Egerton J. R., Parsonson I. M.: Aust. vet. J. 45, 345, 1969.
- Egerton J. R., Ribeiro L. A., Kierant P. J., Thorley C. M.: Aust. vet. J. 60, 334, 1983.
- Egerton J. R., Roberts D. S.: J. comp. Path. 79, 207, 1969.
- Egerton J. R., Roberts D. S.: J. comp. Path. 81, 179, 1971.
- Egerton J. R., Roberts D. S., Parsonson I. M.: J. comp. Path. 79, 207, 1969.
- Egerton J. R., Thorley C. M.: Res. vet. Sci. 30, 28, 1981.
- Emery D. L., Duffy J. H., Clark B. L.: Aust. vet. J. 61, 382, 1984.
- Emery D. L., Stewart D. J., Clark B. L.: Aust. vet. J. 60, 237, 1983.
- Emery D.: J. gen. Microbiol. 115, 309, 1979.
- Emery D.: J. gen. Microbiol. 129, 909, 1982.
- Emery D., Skerman T. M.: J. Bact. 141, 845, 1980.
- Emery D., Skerman T. M.: J. gen. Microbiol. 129, 225, 1983.
- Emery D., Skerman T. M.: N. Z. vet. J. 30, 156, 1982.
- Fahey K. J., McWaters P. G., Stewart D. J., Peterson J. E., Clark B.: Aust. vet. J. 60, 111, 1983.
- Fales W. H., Warner J. F., Teresa G. W.: Am. J. vet. Res. 30, 491, 1977.
- Filini J. C., Jensen R.: Am. J. vet. Res. 42, 5, 1981.
- Gausel A.: Nowości wet. 37, 460, 1979.
- Gradin J. L., Schmittz J. A.: J. Am. vet. med. Ass. 183, 434, 1983.
- Graham N. P. H., Egerton J. R.: Aust. vet. J. 44, 235, 1968.
- Green R. S.: N. Z. vet. J. 33, 11, 1985.
- Greenough P. R., MacCallum F. J., Weaver A. D.: Lameness in cattle, Wright — Scientifica, Canada s. 158, 1981.
- Gupta E. B., Fincher M. G., Bruner D. W.: Cornell Vet. 54, 66, 1964.
- Harris D. J.: Aust. vet. J. 44, 284, 1963.
- Henrichsen J.: Bact. Rev. 36, 478, 1972.
- Jastrzebski T., Cygan Z., Uchacz S.: Medycyna Wet. 30, 65, 1974.
- Jensen R., MacKey D. R.: Diseases of sheep, Lea and Febiger, Philadelphia 1974.
- Katitch R. V.: Les maladies des animaux domestiques causées par les microbes anaérobies. Vigot Frères, Paris 1965.
- Katitch R. V.: Recl. Méd. vét. 147, 179, 1971.
- Katitch R. V., Matitch C.: Bull. Soc. Sci. vét. med. comp. Lyon 79, 189, 1977.
- Katinka M. F.: IVE Symposium de la Commission pour l'étude des maladies animales causées par les anaérobies, Paris 16—18 novembre 1982, s. 171.
- Kennedy D. J., Marshall D. J., Claxton P. D., Morton A. G.: Aust. vet. J. 62, 249, 1985.
- Koritt A. A., Burns J. E., Stewart D. J.: Res. vet. Sci. 35, 171, 1983.
- Koritt A. A., O'Donnell I. J., Stewart D. J., Clark B. L.: Aust. J. biol. Sci. 35, 481, 1982.
- Lee S. W., Alexander B., McCowan B.: Am. J. vet. Res. 44, 1676, 1983.
- Littlejohn A. L.: Vet. Rec. 67, 559, 1955.
- Littlejohn A. L.: Vet. Rec. 90, 693, 1972.
- MacRae T. H., Dobson W. J., McCurdy H. D.: Can. J. Microbiol. 23, 1095, 1977.
- Malecki J. C., McCausland I. P.: Res. vet. Sci. 33, 192, 1982.
- Marsh H., Claus K. D.: Cornell Vet. 60, 369, 1970.
- Martin L., Banting A., Szyeux Y.: Dossiers de l'élevage 2, 44, 1978.
- Mattick J. S., Anderson B. J., Mott M. R., Egerton J. R.: J. Bact. 160, 740, 1984.
- Merritt G. C., Egerton J. R.: Infect. Immun. 28, 1, 1978.
- Morgan B. B., Hawkins P. A.: Veterinary Helminthology, Burgess Publ. Co., Minneapolis 1949.
- Mraz O., Terevack J.: Nomina und Synonyma der Mikroben. Gustav Fischer Verlag, Jena 1962.
- Murnane D.: Aust. CSIRO 6, 252, 1933.
- Murray M. D.: Aust. J. Zool. 5, 173, 1957.
- Ottow J. C. G.: A. Rev. Microbiol. 29, 78, 1975.
- Parsonson I. M., Egerton J. R., Roberts D. S.: J. comp. Path. 77, 309, 1967.
- Pevelin B.: Vet. Archiv 55, 135, 1965.
- Prévot A. R.: Bull. Off. Int. Epizoot. 59, 1527, 1963.
- Roberts D. S.: Br. J. exp. Path. 1 43, 665, 1967.
- Roberts D. S.: Br. J. exp. Path. 48, 674, 1967.
- Roberts D. S.: J. comp. Path. 80, 247, 1970.
- Roberts D. S.: J. infect. Dis. 129, 720, 1969.
- Roberts D. S.: Vet. Ann. 21, 42, 1973.
- Roberts D. S., Egerton J. R.: J. comp. Path. 79, 217, 1969.
- Roberts D. S., Graham N. P. H., Egerton J. R.: J. comp. Path. 78, 1, 1968.
- Ross J. G., Graham N. P. H.: J. Counc. Sci. Ind. Res. Aust. 6, 91, 1932.
- Rothman D. S.: Physiology and biochemistry of the skin, University of Chicago, Chicago 1954.
- Scanlan C. M., Berg J. N., Fales W. H.: Am. J. vet. Res. 43, 1329, 1982.
- Scanlan C. M., Hathcock T. L.: Auburn Vet. 39, 36, 1983.
- Schmittz J. A., Gradin J. L.: Can. J. comp. Med. 44, 440, 1980.
- Short J. A., Thorley C. M., Walker P. D.: J. appl. Bact. 40, 311, 1976.
- Skerman T. M.: Symp. Biol. Path. Anaerobic Bacteria, Bucharest, 1975, s. 327.
- Skerman T. M.: J. gen. Microbiol. 87, 107, 1975.
- Skerman T. M., Cairney I. M.: N. Z. J. 20, 205, 1972.



110. Skerman T. M., Erasmuson S. K., Every D.: Infect. Immun. 32, 783, 1931.
111. Skerman T. M., Erasmuson S. K., Morrison I. M.: N. Z. vet. J. 30, 27, 1932.
112. Skerman T. M., Green R. S., Hughes J. M., Herceg M.: N. Z. vet. J. 31, 91, 1933.
113. Skerman T. M., Millar K. R., Sheppard A. D., Herceg M., Hughes J. M.: N. Z. vet. J. 34, 54, 1933.
114. Smith J. S.: Introduction to the pathogenic anaerobes. Univ. Chicago Press, 1955, s. 207.
115. Smith G., Turner A., Murray L. G., Oliphant J. C.: J. Hyg. Camb. 95, 59, 1935.
116. Stewart D. J.: Aust. vet. J. 30, 209, 1954.
117. Stewart D. J.: Aust. vet. J. 30, 380, 1954.
118. Stewart D. J.: Res. vet. Sci. 23, 319, 1977.
119. Stewart D. J.: Res. vet. Sci. 24, 14, 1978.
120. Stewart D. J.: Res. vet. Sci. 24, 293, 1978.
121. Stewart D. J.: Res. vet. Sci. 25, 99, 1979.
122. Stewart D. J.: Studies on the morphology and antigenic structure of Fusiformis nodosus. Praca dokt., University of Sydney, Australia 1975.
123. Stewart D. J.: The role of surface antigens in Bacteroides nodosus vaccines, w: Austral. Vet. Assn. Yearbook 1981, s. 254.
124. Stewart D. J.: Res. Vet. Sci. 35, 130, 1983.
125. Stewart D. J., Clark B. L., Emery D. L., Peterson J. E., Fahey K. J.: Aust. vet. J. 60, 83, 1983.
126. Stewart D. J., Clark B. L., Jarrett R. G.: Aust. vet. J. 61, 343, 1984.
127. Stewart D. J., Clark B. L., Peterson J. E., Emery D. L., Smith E. F., Griffiths D. A., O'Donnell I. J.: Aust. vet. J. 62, 153, 1985.
128. Stewart D. J., Clark B. L., Peterson J. E., Griffiths D. A., Smith E. F.: Res. vet. Sci. 32, 140, 1982.
129. Stewart D. J., Egerton J. R.: Res. vet. Sci. 26, 227, 1979.
130. Stewart D. J., Emery D. L., Clark B. L., Peterson J. E., Iyer H., Jarrett R. G.: Aust. vet. J. 62, 116, 1983.
131. Stewart D. J., Peterson J. E., Vaghan J. A., Clark B. L., Emery D. L., Caldwell J. B., Kortt A. A.: Aust. vet. J. 63, 317, 1986.
132. Thomas J. H.: Aust. vet. J. 33, 263, 1957.
133. Thomas J. H.: Aust. vet. J. 33, 159, 1962.
134. Thomas J. H.: Aust. J. agric. Res. 13, 726, 1962.
135. Thomas J. H.: Aust. J. agric. Res. 15, 1001, 1964.
136. Thorley C. M.: IVE Symposium de la Commission pour l'étude des maladies animales causées par les anaérobies, Paris 16-18 novembre 1982, s. 161.
137. Thorley C. M.: J. appl. Bact. 40, 301, 1976.
138. Thorley C. M., Egerton J. R.: Res. Vet. Sci. 30, 32, 1981.
139. Thue V.: Bull. Soc. Prat. France 69, 597, 1985.
140. Tulasne J. J., Beguin J. C., Sentenac C.: IVE Symposium de la Commission pour l'étude des maladies animales causées par les anaérobies, Paris 16-18 novembre 1982, s. 139.
141. Turner I. H.: Am. J. vet. Res. 20, 102, 1959.
142. Walker P. D., Short J., Thomas R. O., Roberts D. S.: J. gen. Microbiol. 77, 351, 1973.
143. Ward W. H., Lundgren H. P.: Adv. Prot. Chem. 9, 243, 1954.
144. West D.: N. Z. vet. J. 31, 152, 1963.
145. Yong W. K., Gordon L. M.: Vet. Microbiol. 12, 135, 1986.
146. Zakiewicz M.: Jodofory w zwalczaniu zanokcicy owiec, w: Nowoczesne środki dezynfekcyjno-myjące dla rolnictwa, SITR, Wisła 1975, s. 148.
147. Zakiewicz M., Szykiewicz Z., Sajna M.: Nowości wet. 4, 267, 1974.
148. Anonym: First world symposium on diseases caused by anaerobes, London, 3-6 september 1963.
149. Anonym: Deuxième symposium mondial de l'office international des épizooties sur les maladies causées par les anaérobies, Paris, 5-7 juillet 1967.
150. Anonym: IVE Symposium de la Commission pour l'étude des maladies animales causées par les anaérobies, Paris, 16-18 novembre 1982.

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

ZBIGNIEW SZYKIEWICZ, TADEUSZ JAKUBOWSKI\*,  
KONRAD DZIAŁA\*, MARIAN BINEK

## Skuteczność Linco-Spectin w leczeniu i zapobieganiu dezynterii świń

Katedra Mikrobiologii i \* Katedra Epizootologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR,  
ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Dyżenterya świń (DS) jest zakaźną i zaraźliwą chorobą trzody chlewnej, której zwalczanie sprowadza się głównie do podawania chemioterapeutyków. Podjęte próby uodporniania świń (6, 8, 10) nie dały do tej pory wyników możliwych do szerokiego stosowania w praktyce. W związku z tym w zwalczaniu DS zasadniczą rolę odgrywa zmniejszenie liczby krętków *Treponema hyodysenteriae* (*T.h.*) w przewodzie pokarmowym zwierząt chorych lub nosicieli i niszczenie ich w środowisku zewnętrznym. A zatem skuteczne jest jedynie profilaktyczne lub lecznicze podawanie związków imidazolowych, tylozyny, linkomycyny, tiamuliny, olaquindoxu i innych. Niszczenie zarazków w środowisku zewnętrznym uzyskuje się stosując sanityzację i dezynfekcję oraz likwidację rezerwuaru zarazka — gryzoni. Skuteczność zwalczania DS w dużej mierze zależy od możliwości zastosowania leków przeciwniętkowych, na które szczepy *T.h.* są wrażliwe.

Służba weterynaryjna powinna zatem dysponować kilkoma skutecznymi chemioterapeutykami zarówno do leczenia, jak i profilaktyki DS. Badania przeprowadzone w kraju wykazały wzrost lekooporności *T.h.* na imidazole (me-

tronidazol, ronidazol) oraz na tylozynę. Zastosowane w Polsce tiamulina oraz profilaktycznie olaquindox, na które izolowane krętki wykazywały dużą wrażliwość, były wysoce skuteczne w zwalczaniu DS. Są to jednak leki, których okres karencji wynosi do 20 dni, co znacznie ogranicza ich stosowanie w ostatniej fazie tuczu. Pochodne imidazolu wykazują natomiast właściwości onkogenne (14), w związku z czym w USA nie są one dopuszczone do leczenia dyżentarii. Wykrycie pozostałości tych związków w mięsie może spowodować wstrzymanie naszego eksportu do tego kraju. W tej sytuacji lekami z wyboru mogą być Linco-Spectin 100 i Linco-Spectin 44 Premiks, oparte na dwu antybiotykach — linkomycynie i spektynomycynie oraz preparaty z tylozyną, jednakże z uwagi na wysoką oporność na tylozynę (4) krętków izolowanych w Polsce preparaty zawierające ten lek są często mało skuteczne w leczeniu DS.

Celem pracy było określenie *in vitro* wrażliwości występujących w kraju *T.h.* oraz w warunkach terenowych badanie porównawcze skuteczności leczniczej i profilaktycznej preparatów zawierających linkomycynę, metronidazol i ronidazol.