

dla Σ DDT, Σ HCH i HCB wynoszą odpowiednio 1, 0,30 i 0,20 mg/kg tłuszczu.

Piśmiennictwo

1. Falandysz J., Falandysz J.: Roczn. PZH 37, 487, 1986.
2. Juszkiewicz T., Niewiadomska A.: Medycyna Wet. 40, 323, 1984.
3. Norma Branżowa BN-76 9104-04.

4. Rodziewicz L., Hajduk A.: Roczn. PZH 40, 26, 1989.
5. Zamojski J., Amarowicz R., Korzeniowski W.: Medycyna Wet. 43, 406, 1987.
6. Zamojski J., Amarowicz R., Smoczyński: Bromat. 19, 276, 1986.
7. Zasadowski A., Amarowicz R., Terlecka A.: Bromat. 31, 125, 1988.

Adres autora: dr Lech Rodziewicz, ul. Sienkiewicza 1 m. 11, 15-092 Białystok

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

CEZARIUSZ ŻÓRAWSKI

Paratuberkuloza przeżuwaczy (Choroba Johnego)

Pracownia Immunologii Gruźlicy Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Paratuberkuloza jest jedną z nielicznych chorób zakaźnych zwierząt, w zwalczaniu której nie udało się na przestrzeni wielu lat uzyskać widocznego postępu. Brak odpowiednio czułych i swoistych testów diagnostycznych z jednej strony, a rozwijający się międzynarodowy obrót zwierzętami hodowlanymi z drugiej strony, sprawiają, że choroba rozprzestrzenia się i praktycznie występuje już na całym świecie powodując znaczne straty gospodarcze. Od szeregu lat liczne laboratoria w wielu krajach prowadzą badania mające na celu lepsze poznanie samego zarazka, jak i przebiegu infekcji przez niego wywoływanych. Prowadzone są też prace nad unowocześnieniem metod rozpoznawania i zwalczania paratuberkulozy (35, 40, 41, 57, 64, 79, 103, 104).

Zarazek

Chorobę wywołuje *M. paratuberculosis* zwany także prątkiem Johnego. Drobnoustrój ten posiada powinowactwo do błony śluzowej i podśluzowej przewodu pokarmowego, gdzie obficie namnaża się powodując przestawienie nieżyt jelit i w konsekwencji uporczywą biegunkę wyniszczającą organizm zwierzęcia. W preparatach mikroskopowych ze zmienionych chorobowo tkanek, zabarwionych metodą Ziehl-Neelsena, zarazek występuje w dużych skupiskach. Prątki Johnego są kwasooporne, ale mogą niekiedy występować formy mało kwasooporne lub niekwasooporne (30, 96). Są one wtedy przyczyną fałszywie ujemnego wyniku bakterioskopii. *M. paratuberculosis* cechuje się tym, że nie rośnie na podłożach sztucznych używanych do hodowli prątków gruźlicy. Hodowla tego zarazka wymaga obecności w pożywce czynnika wzrostowego o nazwie „mycobactin” (71, 73), który sporządza się zazwyczaj z prątków tymotki (*M. phlei*). Kolonie *M. paratuberculosis*, w hodowli pierwotnej, pojawiają się dopiero po 6–12 tyg. inkubacji. Są białe, drobne, występują formy gładkie lub miesane. Niektóre szczepy izolowane od owiec lub kóz mogą wytwarzać żółty lub cytrynowy barwnik.

Mycobactino-zależność prątków Johnego nie jest cechą charakterystyczną tylko dla tego zarazka. Występują bowiem mycobactino-zależne szczepy prątków, które izoluje się od dzikich gołębi (65), a także prątków występujących u ludzi w przebiegu choroby Crohna, których identyczności z *M. paratuberculosis* nie udało się dotychczas udowodnić (10, 66). Także niektóre szczepy *M. avium* wymagają do wzrostu obecności myco-

baktinu w podłożu (10). Tak więc istnienie prątków mycobactino-zależnych, innych niż prątki Johnego, utrudnia identyfikację *M. paratuberculosis*. Testy biochemiczne nie posiadają większej wartości w różnicowaniu tych drobnoustrojów, gdyż nie stwierdzono stałości ich cech biochemicznych. Także serotypowanie jest mało przydatne, bowiem prątek Johnego jest antygenowo spokrewniony z *M. avium*, a ponadto często występują szczepy szorstkie, dające samoistną aglutynację.

Do różnicowania mycobactino-zależnych gatunków wykorzystuje się obecnie próbę wrażliwości na leki. *B. paratuberculosis* jest wrażliwy na chlorek tetrazolu (1 : 40 000), streptomycynę (2 μ g/ml) i rifampicynę (0,25 μ g/ml), a oporny na izoniazid (10 μ g/ml) oraz hydrazyd kwasu thiopheno-2-karboksyłowego (10 μ g/ml). *M. avium* jest zazwyczaj oporny, a *M. tuberculosis* wrażliwy na wszystkie wymienione leki. Kryteria te nie są jednak całkowicie pewne. Niektóre szczepy *M. paratuberculosis* i *M. avium* są wrażliwe na izoniazid.

Analiza kwasów tłuszczowych zawartych w *M. paratuberculosis* nie doprowadziła dotychczas do opracowania schematu pozwalającego odróżnić prątki Johnego od innych gatunków mykobakterii. Także cienkowarstwowa chromatograficzna analiza lipidów, wykorzystywana do różnicowania szczepów grupy *M. avium-intracellulare-scrofulaceum* nie jest przydatna do identyfikacji *M. paratuberculosis* (11, 80, 107).

Prątki paratuberkulozy są stosunkowo mało wrażliwe na działanie czynników zewnętrznych i mogą przez długi okres przebywać poza organizmem zwierzęcia. Stwierdzono, że mogą przeżyć 163 dni w wodzie rzecznej, 270 dni w wodzie stawowej, 11 miesięcy w kale bydłym i czarnej ziemi, lecz tylko 7 dni w moczu. Kał wywiera na nie działanie bakteriostatyczne, mocz — bakteriobójcze (33, 37, 47).

Występowanie i źródła infekcji

Na prątki Johnego wrażliwe są wszystkie przeżuwacze. Choroba występuje głównie u bydła, owiec i kóz, ale opisano ją także u zwierząt dzikich takich jak bizon, jelenie, kozice oraz u zwierząt egzotycznych przebywających w ogrodach zoologicznych (6, 9, 32, 36, 42, 93, 112). Eksperymentalne podanie dużej dawki hodowli *M. paratuberculosis* może wywołać infekcje u koni (56, 87), świń (38, 53, 94), drobiu (55) oraz u licznych gatunków zwierząt laboratoryjnych jak myszki (7, 8), króliki (88), świnki morskie (21, 76), chomiki (22, 60) i inne. Choroba u ludzi nie występuje, jednakże izolo-

wanie mycobactino-zależnych prątków od pacjentów z chorobą Crohna (ileocecalis o nieznannej etiologii) stanowi pewną kwestię (10). Prątki izolowane od ludzi są ściśle spokrewnione z *M. paratuberculosis* i dotychczas nie udało się ustalić, czy stanowią one nowy gatunek mykobakterii.

Doyle i Spears (15) podają, że w Anglii paratuberkuloza była przyczyną znacznych strat wśród bydła już przed ponad 200 laty. W 1939 r. nasilenie tej choroby we Francji określono na 0,8‰ (18). Przegląd bydła rzeźnego w Anglii dokonany w latach 1949, 1954 i 1959 wykazał nasilenie odpowiednio 11, 7,5—17 i 15‰ (10, 99). Podobne badanie przeprowadzone w ostatnich latach w stanie Wisconsin USA ujawniło zakażenie *M. paratuberculosis* u 11‰ bydła rzeźnego (10).

W Polsce nie przeprowadzono tego typu badań. W 1970 r. (95, 115) stwierdzono dwa ogniska paratuberkulozy w woj. krakowskim i szczecińskim, które zlikwidowano wybijając wszystkie zwierzęta zakażone i podejrzane o zakażenie. W ostatnich latach (114) ujawniono ognisko paratuberkulozy w woj. bydgoskim, które rozszerza się i obejmuje już około 10 stad bydła.

Na zakażenie prątkiem Johnego najbardziej wrażliwe są młode zwierzęta do 30 dnia życia. Obserwacje wskazują, że aby rozwinęła się choroba bydło musi się zakażać w wieku cielęcym (16, 59, 90, 105, 109). Występuje tu swego rodzaju „wiekowa” odporność. Część zwierząt wystawiona na zakażenie nigdy nie wykazuje objawów klinicznych choroby, lecz niektóre z nich mogą stać się nosicielami i siewcami zarazka. Zwierzęta, które uległy zakażeniu w wieku dorosłym eliminują zazwyczaj prątki z organizmu lub przechodzą chorobę o lekkim przebiegu. Zależy to w dużym stopniu od wielkości dawki infekcyjnej oraz stanu immunologicznego zwierzęcia. Bydło mleczne choruje częściej niż opasowe.

Najczęściej źródłem infekcji jest kał zawierający prątki Johnego. Do zakażenia młodych zwierząt dochodzi zwykle podczas ssania, gdy strzyki są zanieczyszczone takim kałem (39, 54).

Myc. paratuberculosis izolowano z jąder i nasienia buhajów (52, 62), z gruczołu mlecznego (17, 106), a także z macicy i płodów krów (44, 63, 78, 84). Wysuwano sugestię, że mogą występować przypadki wrodzonej infekcji. Obserwacje wskazują jednakże, że śródmaciczne przenoszenie paratuberkulozy nie ma większego znaczenia.

W stadach badanych przez Mercala i wsp. (72) 75‰ zakażonych zwierząt pochodziło od nie zakażonych matek. U ciężarnych krów, w czasie anergii prątki Johnego często gromadzą się w kotyledonach i mogą być przyczyną zapalenia łożyska i poronienia. Niekiedy prątki mogą przechodzić do płodu. Mogą występować w narządach wewnętrznych poronionego płodu, lecz nigdy nie stwierdzono ich w przewodzie pokarmowym (19, 63). Śródmaciczna infekcja z następstwem rozwinięcia się choroby nigdy dotychczas nie została udokumentowana.

Izolowanie *M. paratuberculosis* z nasienia może sugerować możliwość rozprzestrzeniania się choroby drogą sztucznego unasienniania. Rozprzestrzenianie takie jest mało prawdopodobne. Prątki Johnego jeśli występują w nasieniu, to w tak małej ilości, że ich wykrycie wymaga zagęszczenia nasienia. Gdy doświadczalnie umieszczono duże ilości prątków w macicy krowy, przed implantacją zygoty, prątki były eliminowane z tego narządu w ciągu 3 tyg. (75). Autorzy twierdzą, że w warunkach doświadczalnych zakażone nasienie nie odgrywa roli w szerzeniu się paratuberkulozy.

Natomiast mleko może być źródłem infekcji, ponieważ około 7‰ zwierząt z objawami klinicznymi wydziela *M. paratuberculosis* z mlekiem. Zanieczyszczone kałem mleko niewątpliwie może zwiększać liczbę przypadków transmisji zarazka i infekcji.

Patogeneza, immunologia i przebieg choroby

Po wniknięciu zarazek penetruje błonę śluzową przewodu pokarmowego. Kępki Peyera są główną bramą wejścia (23, 83). W tym okresie prątki są fagocytowane przez makrofagi, które stanowią dla nich osłonę przed czynnikami humoralnymi. Mnożenie się zarazka w błonie śluzowej powoduje tworzenie się w niej swoistej tkanki ziarninowej, składającej się z komórek nabłonkowych, komórek olbrzymich, szczególnie typu Langhansa, limfocytów oraz krwinek białych wielojądrowych, znaczny jej przerost i pofałdowanie. Zmiany chorobowe zlokalizowane są zazwyczaj w jelicie cienkim (biodrowym i czczym), a rzadziej w jelicie grubym (j. ślepe, okrężnica, prostnica). Przynależne węzły chłonne są zwykle powiększone, przepojone płynem surowiczym. Jak wspomniano wcześniej w zmienionych tkankach występują prątki Johnego w dużych skupiskach.

Odpowiedź immunologiczna podczas infekcji *M. paratuberculosis* nie jest dobrze poznana. Początkowo występuje odpowiedź komórkowa. Później, gdy choroba robi postępy, pojawia się odpowiedź humoralna wywołana przez prątki uwolnione z obumarłych makrofagów. Występuje zazwyczaj odwrócona zależność między odpowiedzią komórkową i humoralną. Następnie pojawia się anergia, w czasie której nie wykrywa się zazwyczaj ani odpowiedzi komórkowej, ani humoralnej (4). Te stany immunologiczne występują niezależnie od objawów klinicznych i mogą pojawić się w różnych okresach choroby. Mechanizm powstawania anergii w przebiegu paratuberkulozy nie jest dokładnie poznany. Jest ona prawdopodobnie spowodowana uwolnionymi z makrofagów rozpuszczalnymi czynnikami upośledzającymi transformację limfocytów. Czynnikiem taki został opisany u zwierząt z chroniczną infekcją *M. paratuberculosis* (5). Prątki Johnego nie wytwarzają toksyn lub innych szkodliwych substancji jak prątki gruźlicy. Nie wywołują niszczenia, czy destrukcji komórek, w których żyją (43). W efekcie inwazji tkanki przez prątki Johnego następuje tylko mnożenie się zarazka. Próby makrofagów, aby zahamować mnożenie się prątków powodują uwalnianie z nich rozpuszczalnego czynnika, który mobilizuje komórki zapalne. Rezultatem tego jest zniekształcenie zapalne tkanek, przekrwienie i obrzęk błony śluzowej jelita i węzłów chłonnych.

Wyniszczenie pojawia się podczas chronicznej infekcji z powodu utraty białka jako wynik zapalenia jelit. Przeciek plazmy do przewodu pokarmowego powoduje 11—21‰ straty całkowitego azotu, w porównaniu do 3—7‰ strat u bydła zdrowego. Następuje spadek całkowitego białka surowicy. U zwierząt z biegunką dochodzi do osłabienia przyswajania aminokwasów i utraty protein (2, 81, 82).

Przyjmuje się, że reakcja antygen-przeciwciała zachodząca w zakażonych tkankach z następstwem uwalniania histaminy jest odpowiedzialna do pewnego stopnia za biegunkę, obrzęki, łzawienie i niektóre zmiany hematologiczne (4, 31). Reakcja nadwrażliwości typu późnego powoduje wzrost temperatury, przedłużającą się leukopenię, anemię i skupianie się makrofagów. Przyjmuje się że atrofia mięśni, wyniszczenie, łysienie,

zawały nerek, anemia i leukopenia są wynikiem cytokin. Przejściowa biegunka i gorączka mogą być biernie przeniesione na nie zakażone cielęta (31, 91). Podczas ciąży u krów z klinicznymi objawami choroby często ma miejsce poprawa stanu zdrowia zwierzęcia. Następuje wstrzymanie biegunki i utraty masy ciała. Po porodzie objawy choroby wracają zwykle w ostrzejszej formie. Ta poprawa stanu zdrowia zwierzęcia jest prawdopodobnie związana ze zmianami immunologicznymi występującymi podczas ciąży. Mechanizm, który ochrania płód, ochrania również samice przed kliniczną postacią choroby.

Paratuberkuloza rozprzestrzenia się powoli i skrycie. Może ona istnieć całe lata zanim stado zostanie rozpoznane jako zakażone prątkiem Johnego. Zakażone stado zawierają przeciętnie 33—42% zwierząt dotkniętych infekcją (13, 49). W stadach dobrze utrzymanych i żywionych odsetek zwierząt zakażonych *M. paratuberculosis* jest zwykle niższy, a w stadach o złych warunkach utrzymania wyższy.

Niekiedy spotyka się stada, w których wszystkie zwierzęta są zakażone. Straty z powodu śmierci zwierząt dotkniętych paratuberkulozą mogą sięgać 3—10% stada rocznie. Okres inkubacji waha się w granicach 6 mies. do 15 lat, jednakże większość przypadków choroby występuje u zwierząt w wieku 3—5 lat. Choroba u młodych zwierząt występuje rzadko i obserwuje się ją tylko w stadach o wysokim stopniu infekcji i złych warunkach utrzymania. W stadach zakażonych *M. paratuberculosis* następuje spadek produkcji mleka oraz zaburzenia w rozrodzie (98). Choroba w postaci klinicznej jest ostatnim stadium przewlekłej subklinicznej infekcji i może być przyspieszona czynnikami stresowymi. Porody, złe odżywianie, duża wydajność mleczna, inwazje pasożytnicze, wypas na wilgotnych, nisko położonych i ubogich w składniki mineralne pastwiskach mogą być czynnikami przyspieszającymi i wywołującymi kliniczne objawy schorzenia (1, 98). W końcowym okresie choroby następuje utrata apetytu, biegunka z zawartością krwi, wewnętrzne obrzęki, wyniszczenie i śmierć. Kliniczny przebieg paratuberkulozy trwa zazwyczaj 3—6 mies. lub dłużej.

U owiec i kóz biegunka zwykle nie występuje, lecz ogranicza się do papkowatego kału (101). Postępująca utrata masy ciała i ogólne osłabienie kondycji zwierzęcia mogą być jedynymi objawami choroby. U małych przeżywczy przebieg klinicznej postaci paratuberkulozy może postępować szybciej niż u bydła. Jak wspomniano wyżej obraz kliniczny choroby może nie odpowiadać stopniowi nasilenia zmian anatomopatologicznych. Ten brak korelacji między objawami klinicznymi i zmianami sekcyjnymi szczególnie często występuje u owiec i kóz.

Rozpoznawanie

Przyżyciowe rozpoznawanie paratuberkulozy jest trudne z uwagi na brak odpowiednio czułych i swoistych metod diagnostycznych. Szereg testów ciągle bada się i ocenia. Badania te obejmują śródskórny i dożylny test z joniną, OWD, hemaglutynację, próby immunodyfuzyjne w żelu agarowym, ELISA, immunofluorescencję, transformację limfocytów, test zahamowania migracji limfocytów, biopsję błony śluzowej lub węzłów chłonnych oraz hodowlę *M. paratuberculosis* z kału. Mimo wysiłku wielu badaczy, wszystkie te próby nie dają zadowalających wyników.

Zwierząt bez objawów klinicznych nie można elimi-

nować ze stada wyłącznie na podstawie prób alergicznych, czy też serologicznych. Próby te dają bowiem zbyt dużo wyników fałszywie dodatnich lub fałszywie ujemnych. Fałszywie dodatnie wyniki mogą być konsekwencją zakażenia zwierząt mykobakteriami innymi niż *M. paratuberculosis* (np. *M. avium*, prątkami atypowymi, drobnoustrojami z rodziny *Nocardiaceae*, *Dermatophilaceae*, *Streptomytaceae* i inne), które posiadają wspólne antygeny i wywołują krzyżowe reakcje (12, 28, 67, 113). Mogą być także rezultatem przebytego zakażenia prątkiem Johnego i odporności swoistej.

Fałszywie ujemne wyniki są rezultatem tolerancji, anergii lub czynników maskujących antygen (4, 97). Brak odpowiedzi na antygen występuje zwykle w końcowym okresie choroby, ale może wystąpić w każdym czasie przewlekłej infekcji. Zwierzęta, które mają rozwiniętą tolerancję mogą dawać odpowiedź humoralną, lecz nie dawać komórkowej. Każda metoda immunologiczna daje fałszywie ujemne wyniki gdy zakażone zwierzę jest w stanie anergii. Dlatego użycie metod immunologicznych do rozpoznawania paratuberkulozy u pojedynczych zwierząt ma ograniczoną wartość, natomiast jest przydatne w odniesieniu do całego stada. Stada, w których nie ma zwierząt reagujących można przyjąć jako wolne od paratuberkulozy. Obecność zwierząt reagujących nie świadczy natomiast, że stado jest zakażone *M. paratuberculosis*.

Śródskórny test z użyciem joniny lub tuberkuliny ptasiej ma tę przewagę nad testami serologicznymi, że jest próbą terenową, którą wykonuje sam lekarz wet. bez pomocy laboratorium. Zgrubienie skóry w miejscu iniekcji preparatu wynoszące 5 mm lub więcej uznaje się za wynik dodatni (48). Pomiary wykonuje się 24—48 godzin po iniekcji. Dożylny wprowadzenie joniny jest próbą dającą dokładniejsze wyniki, ale wymaga dużej ilości preparatu (2—4 ml) i kłopotliwego mierzenia temperatury po upływie 6 godz. Wzrost temperatury o 1,5°C świadczy o dodatniej reakcji. W następstwie próby dożylny, zwierzęta zakażone *M. paratuberculosis* wskazują często zaostrzenie lub ujawnienie objawów klinicznych. Chiodini i wsp. (10) przyjmują, że w każdym stadzie około 50% nie zakażonych zwierząt może reagować i 50% zakażonych nie reagować zarówno na test śródskórny, jak i dożylny.

Jedną z najczęściej stosowanych metod diagnostyki paratuberkulozy jest bakterioskopia kału lub zeszkobin błony śluzowej prostnicy. Obecność w preparatach mikroskopowych prątków kwasoopornych w typowych dla *M. johnei* skupiskach — przyjmuje się za wynik dodatni próby. Tą metodą wykrywa się jednak tylko około 25—30% zwierząt chorych (53). Saprofityczne prątki kwasooporne występujące w kale zwierząt mogą niekiedy utrudniać postawienie właściwej diagnozy.

Jednoznaczne przyżyciowe rozpoznawanie paratuberkulozy można otrzymać tylko przez hodowlę *M. johnei* z kału lub zeszkobin błony śluzowej prostnicy. Ujemną stroną próby hodowlanej jest to, że ujawnia zakażenie dopiero wtedy, gdy choroba jest zaawansowana i zwierzę wydalą na zewnątrz duże ilości zarazka. Długi jest też czas oczekiwania na wyniki (6—12 tyg.). Próba hodowlana wykrywa zwykle zwierzęta wydalające prątki Johnego w ilości większej niż 100 drobnoustrojów na gram kału (69). Mimo to hodowla z kału jest próbą najbardziej wiarygodną w diagnostyce paratuberkulozy. Mercal i Mc Cullough (74) podają, że mycobaktin otrzymany z *M. johnei* (mycobactin J.) dodany do podłoża, przyspiesza znacznie wzrost *M. paratuberculosis* i pozwala na uzyskanie hodowli szcze-

pów, których w innych warunkach nie dałoby się uzyskać.

Izolowanie *M. johnei* z kału lub tkanek nie jest łatwe z powodu zanieczyszczenia materiału różnorodną filtrą bakteryjną. Przed posiewem rozdrobioną próbkę poddaje się dekontaminacji przy użyciu 5% kwasu szczawiowego (30 min.). Niektórzy autorzy (68, 111) zalecają użycie do tego celu chlorku benzalkonienu lub chlorku hexadecylpirydyny (0,75%). Do badań hodowlanych najbardziej nadają się świeże próbki kału, możliwie szybko dostarczone do laboratorium (92). Próbkę tkanek winny obejmować wycinki zmienionych chorobowo jelit i węzłów chłonnych, a jeśli makroskopowych zmian nie stwierdza się — wycinek jelita cienkiego łącznie z zastawką Bauhina, gdzie najczęściej lokalizują się prątki Johnego. Tkanki zawierające duże ilości prątków mogą być zamrożone, jeśli zajdzie taka potrzeba.

Zwalczanie

Próby leczenia paratuberkulozy podejmowane są od ponad 50 lat. Jakkolwiek prątek Johnego *in vitro* wrażliwy jest na wiele tuberkulostatyków (3, 24, 45, 46), leczenie nie daje rezultatów. Często kondycja leczonych zwierząt poprawia się, lecz nie przestają one wydalac prątków z kałem i po pewnym czasie następuje nawrót choroby (26, 70, 85, 110). Niektóre badania (27, 86) wykazały, że profilaktyczne stosowanie leków przeciwprątkowych nie zapobiegało infekcji i rozwojowi choroby. Być może zastosowanie kilku leków np. przeciwgruźliczych, przeciwzapalnych i immunostymulacyjnych dałoby lepsze wyniki, lecz koszt takiego leczenia byłby zbyt wysoki w stosunku do wartości zwierzęcia.

W 1926 r. dwaj badacze francuscy Valce i Ringiard (cyt. 33) jako pierwsi podjęli próbę zastosowania szczepionki przeciwko paratuberkulozie. Zaobserwowali oni bowiem, że podskórne wstrzyknięcie zwierzęciu żywej zawiesiny *M. paratuberculosis* nie wywołuje infekcji. Od tego czasu badano właściwości uodporniające wielu szczepionek sporządzonych zarówno ze szczepów atenuowanych, nie atenuowanych i zabitych, jak i z wybranych frakcji *M. paratuberculosis* (14, 25, 29, 34, 58, 61, 102). Stwierdzono, że odporność w paratuberkulozie pojawia się po wystąpieniu uczulenia i rozwija się podobnie jak przy innych infekcjach mykobakteryjnych. Szczepionki, które wywołują nadwrażliwość, zarówno żywe, jak i zabite lub pozostałości z metanolowej ekstrakcji, są stosunkowo dobrymi preparatami uodporniającymi. Istnieje zgodna opinia, że szczepienia redukują liczbę zwierząt z objawami klinicznymi i zmniejszają liczbę zwierząt wydalających prątki Johnego (61, 102). Szczepienie nie wywołuje jednak całkowitej odporności. Zwierzęta szczepione mogą chorować, jak również bezobjawowo wydalac prątki (20, 34, 57). Szczepienia chronią do pewnego stopnia przed rozwojem klinicznej postaci choroby lub ją opóźniają. To opóźnienie może być korzystne, przesuwając chorobę poza lata najwyższej produktywności.

Ujemną stroną szczepień jest niemożność wykorzystywania testów diagnostycznych (poza próbą hodowlaną) oraz powstawanie w miejscu iniekcji szczepionki obrzęku zapalnego, a w konsekwencji włóknistego guza, niekiedy o dużych rozmiarach (58, 104). W przypadku stosowania żywej szczepionki, prątki mogą występować w powstałych guzach nawet do 6 lat (51). Ponadto powstałe w czasie immunizacji silne uczule-

nie na tuberkulinę ptasią i ssaków może komplikować rozpoznawanie gruźlicy bydłowej.

Szczepionki z atenuowanego szczepu *M. paratuberculosis* są stosowane w krajach Europy zachodniej (20, 100, 102), natomiast w USA jest w użyciu „bacterin” sporządzony z zabitych temperaturą prątków Johnego (10). Szczepi się cielęta w wieku 1—35 dni, tylko w stadach zakażonych. Szczepionki nie stosuje się profilaktycznie w stadach nie zakażonych. Czas trwania odporności określa się w przybliżeniu na 18 miesięcy (20, 51). Badania przeprowadzone w stanie Wisconsin wykazały, że szczepienia redukują przypadki choroby klinicznej o 90% i infekcję *M. paratuberculosis* o 50% (10). Trudno jest jednak dokładnie ustalić czy korzystny efekt szczepień jest wynikiem stosowania „bacterinu”, czy też częściowo także wynikiem przestrzegania wszystkich zasad związanych ze zwalczaniem tej choroby.

W zwalczaniu paratuberkulozy, w stadach zakażonych, możliwe są do zastosowania dwa programy — radykalny i konserwatywny. Program radykalny polega na skierowaniu do uboju wszystkich zwierząt zakażonego stada i dokładnej dezynfekcji wszystkich pomieszczeń, wybiegów itp. Po wykonaniu tych zabiegów wprowadza się zdrowe zwierzęta ze stad wolnych od paratuberkulozy.

Program konserwatywny polega na wielokrotnym badaniu zwierząt zakażonego stada metodą hodowli *M. johnei* z kału. Wszystkie dorosłe zwierzęta powinny być badane na siewstwo co 6 mies. i te, u których stwierdzono *M. johnei* w kale winny być kierowane niezwłocznie do uboju, niezależnie od kondycji i produktywności. Usuwanie siewców eliminuje zakażone zwierzęta zanim wystąpią u nich objawy kliniczne. Ilość zarazka w środowisku musi być ponadto zredukowana poprzez usuwanie kału, dezynfekcję wszystkich pomieszczeń i drenowanie podmokłych pastwisk (50, 77).

Druga część programu polega na oddzieleniu cieląt bezpośrednio po urodzeniu. Winny one być zabrane od matek zanim zaczną ssać i umieszczone w miejscu, które nie ma kontaktu z kałem dorosłych zwierząt. Naturalne ssanie nie jest dozwolone. Wymiona krów przed pobraniem siary, czy mleka, muszą być myte i dezynfekowane. Cielęta mogą być karmione tylko mlekiem pasteryzowanym lub preparatami zastępczymi oraz wypasane na nie zakażonych pastwiskach. Program ten zaleca stworzenie dwóch oddzielnych stad — podstawowego i młodych zwierząt. Młode zwierzęta mogą być dołączone do głównego stada dopiero, gdy stają się produkcyjne. Składy paszy, urządzenia i woda muszą być chronione przed zanieczyszczeniem kałem. Celem tych zabiegów jest obniżenie ilości zarazka w środowisku i zapobieżenie stykaniu się młodych zwierząt z *M. paratuberculosis* w wieku, gdy są najbardziej wrażliwe na zakażenie. Takie postępowanie daje dobre wyniki i pozwala sukcesywnie eliminować chorobę ze stada. Koszt takiego programu nie jest wysoki, a w stosunku do strat, jakie powoduje paratuberkuloza, opisane postępowanie jest ekonomicznie uzasadnione. Przy dokładnym przestrzeganiu zaleceń, paratuberkuloza może być wyeliminowana ze stada w ciągu 5—10 lat. Czas zwalczania zależy od wielkości stada, stopnia jego zakażenia, warunków utrzymania oraz pilnego przestrzegania wszystkich zaleceń uzdrawiania.

Tworzenie nowych stad lub uzupełnianie już istniejących, wolnych od paratuberkulozy, winno być do-

konywane tylko poprzez wprowadzanie zwierząt pochodzących z obór nie zakażonych *M. paratuberculosis*. Właściciele stad zakażonych prątkiem Johnego winni mieć zabronioną sprzedaż zwierząt do celów hodowlanych. Mimo obecnej niedoskonałości metod diagnostycznych winien być opracowany i wprowadzony do praktyki urzędowy program zapobiegania i zwalczania tej choroby w Polsce.

Piśmiennictwo

1. Allen W. M., Saba N., Patterson D. S.: Vet. Rec. 82, 562, 1968.
2. Allen W. M., Berret S., Patterson D. S.: J. comp. Path. 84, 381, 1974.
3. Angus K. W., Gilmour N. J.: J. comp. Path. 81, 227, 1971.
4. Bendixen P. H.: Nord. vet. Med. 30, 163, 1978.
5. Birdi T. J., Salgame P. R.: Intl. J. Leprosy 48, 178, 1981.
6. Boever W. J., Peters D.: J. Am. vet. med. Ass. 165, 822, 1974.
7. Chandler R. L.: J. comp. Path. 71, 118, 1961.
8. Chandler R. L.: Proc. Roy. Soc. Med. 57, 481, 1964.
9. Chiodini R. J., Van Kruiningen H. J.: J. Am. vet. med. Ass. 182, 168, 1983.
10. Chiodini R. J., Van Kruiningen H. J., Mercal R. S.: Cornell Vet. 74, 218, 1984.
11. Coloe P. J., Slattery H. F., Lightfoot D.: Proc. Intl. Colloq. Res. Paratb. Ames, s. 203, 1983.
12. Camphausen R. T., Jones R. L., Brennan P. J.: Am. J. vet. Res. 49, 1307, 1988.
13. DeLisle G. W., Samagh B. S., Duncan J. R.: Can. J. comp. Med. 44, 183, 1980.
14. Doyle T. M.: Vet. Rec.: 57, 385, 1945.
15. Doyle T. M., Spears H. N.: Vet. Rec. 63, 355, 1951.
16. Doyle T. M.: Vet. Rec. 65, 363, 1953.
17. Doyle T. M.: Br. vet. J. 110, 215, 1954.
18. Doyle T. M.: Vet. Rec. 68, 869, 1956.
19. Doyle T. M.: Vet. Rec. 70, 238, 1958.
20. Doyle T. M.: Vet. Rec. 76, 73, 1964.
21. Francis J.: J. Comp. Path. Bact. 53, 140, 1943.
22. Gilmour N. J., Campbell L. J., Brotherston J. G.: J. comp. Path. 73, 98, 1965.
23. Gilmour N. J., Nisbet D. J., Brotherston J. G.: J. comp. Path. 75, 281, 1965.
24. Gilmour N. J.: Br. vet. J. 122, 517, 1966.
25. Gilmour N. J., Brotherston J. G.: J. comp. Path. 76, 341, 1966.
26. Gilmour N. J.: Br. vet. J. 124, 492, 1968.
27. Gilmour N. J., Angus K. W.: J. comp. Path. 81, 221, 1971.
28. Gilmour N. J., Goudswaard J.: J. comp. Path. 82, 333, 1972.
29. Hagon W. A.: Cornell Vet. 25, 344, 1935.
30. Harding H. P.: J. comp. Path. 67, 180, 1957.
31. Hawell J.: Can. J. comp. Med. 21, 261, 1957.
32. Hillermark K.: Acta Vet. Scand. 7, 330, 1966.
33. Hole N. H.: Adv. vet. Sci. 4, 341, 1958.
34. Huutema H.: Off. Internat. Epizoot. 68, 743, 1967.
35. Jenkins P. A.: Rev. Infect. Dis. 3, 862, 1981.
36. Jessup D. A., Abbas B., Behymer D., Gogan P.: J. Am. vet. med. Ass. 179, 1252, 1981.
37. Jorgensen J. B.: Nord. Vet. Med. 29, 267, 1977.
38. Jorgensen J. B.: Acta Vet. Scand. 10, 275, 1979.
39. Julian R. J.: Can. vet. J. 16, 33, 1975.
40. Karpiński T., Zórawski C.: Bull. vet. Inst. Puławy 19, 5, 1975.
41. Karpiński T., Zórawski C.: Bull. vet. Inst. Puławy 20, 1, 1976.
42. Katic I.: Nord. vet. Med. 13, 205, 1961.
43. Kim J. C., Sanger V. L., Whitenack D. L.: Vet. Med. Small Anim. Clin. 71, 78, 1976.
44. Kopecki K. E., Larsen A. B., Mercal R. S.: Am. J. vet. Res. 28, 1043, 1967.
45. Larsen A. B., Vardaman T. H.: Am. J. vet. Res. 13, 466, 1952.
46. Larsen A. B., Vardaman T. H.: J. Am. vet. med. Ass. 123, 309, 1953.
47. Larsen A. B., Mercal R. S., Vardaman T. H.: Am. J. vet. Res. 17, 549, 1956.
48. Larsen A. B., Vardaman T. H., Mercal R. S.: Am. J. vet. Res. 24, 91, 1963.
49. Larsen A. B., Vardaman T. H., Mercal R. S.: Am. J. vet. Res. 26, 254, 1965.
50. Larsen A. B., Mercal R. S.: J. Am. vet. med. Ass. 152, 1771, 1968.
51. Larsen A. B., Mercal R. S., Kopecky K. E., Moon H. W.: Am. J. vet. Res. 30, 2167, 1969.
52. Larsen A. B., Kopecky K. E.: Am. J. vet. Res. 31, 255, 1970.
53. Larsen A. B., Moon H. W., Mercal R. S.: Am. J. vet. Res. 32, 589, 1971.
54. Larsen A. B.: J. Am. vet. med. Ass. 161, 1539, 1972.
55. Larsen A. B., Moon H. W.: Am. J. vet. Res. 33, 1231, 1972.
56. Larsen A. B., Moon H. W., Mercal R. S.: Am. J. vet. Res. 33, 2185, 1972.
57. Larsen A. B.: J. Am. vet. med. Ass. 163, 902, 1973.
58. Larsen A. B., Mercal R. S., Moon H. W.: Am. J. vet. Res. 35, 367, 1974.
59. Larsen A. B., Mercal R. S., Cutlip R. C.: Am. J. vet. Res. 36, 255, 1975.
60. Larsen A. B., Miller J. M.: Am. J. vet. Res. 39, 1866, 1978.
61. Larsen A. B., Moyle A. O., Himers E. M.: Am. J. vet. Res. 39, 65, 1978.
62. Larsen A. B., Stalheim O. H., Hughes D. E., Appell L. H.: J. Am. vet. med. Ass. 179, 169, 1981.
63. Lawrence W. E.: Vet. Rec. 68, 312, 1956.
64. Lyle P. A., Mercal R. S.: Proc. Intl. Colloq. Res. Paratb. Ames, 1983, s. 109.
65. Matthews P. R., McDiarmid A.: Vet. Rec. 104, 286, 1979.
66. McFadden J. J., Butcher P. D., Chiodini R., Taylor J. H.: J. clin. Mikrobiol. 5, 796, 1987.
67. McKinzie R. A., Ward W. H.: Aust. vet. J. 57, 200, 1981.
68. Mercal R. S., Thurston J. R.: Am. J. vet. Res. 29, 759, 1968.
69. Mercal R. S.: Proc. 74th Ann. Meeting U.S. Anim. Hlth. Ass. 7, 620, 1970.
70. Mercal R. S., Larsen A. B.: Am. J. vet. Res. 34, 27, 1973.
71. Mercal R. S., Curran B. J.: Appl. Microbiol. 78, 276, 1974.
72. Mercal R. S., Larsen A. B., Booth G. D.: Am. J. vet. Res. 36, 387, 1975.
73. Mercal R. S., McCullough W. G., Takayama K.: Bull. Pasteur 79, 251, 1981.
74. Mercal R. S., McCullough W. G.: Current Microbiol. 7, 333, 1982.
75. Mercal R. S., Miller J. M., Hintz A. M., Bryner: Am. J. vet. Res. 43, 876, 1982.
76. Mohler W. M.: J. Am. vet. med. Ass. 47, 590, 1939.
77. Moyle A. I.: J. Am. vet. med. Ass. 166, 689, 1975.
78. Muchammed S. I., Eliasson E. C.: Vet. Rec. 105, 11, 1979.
79. Nguyen H. T., Buergeit C. D.: Am. J. vet. Res. 44, 2173, 1983.
80. Ohashi D. K., Wade T. J., Mundle R. J.: J. clin. Microbiol. 6, 469, 1977.
81. Patterson D. S., Allen W. M., Leoyd M. K.: Vet. Rec. 80, 717, 1967.
82. Patterson D. S., Berret S.: Vet. Rec. 81, 55, 1968.
83. Payne J. M., Rankin J. D.: Res. vet. Sci. 2, 167, 1961.
84. Pearson J. K., McClelland T. G.: Vet. Rec. 67, 615, 1955.
85. Rankin J. D.: Vet. Rec. 65, 649, 1953.
86. Rankin J. D.: Vet. Rec. 67, 1105, 1955.
87. Rankin J. D.: J. Path. Bact. 72, 689, 1956.
88. Rankin J. D.: J. Path. Bact. 75, 363, 1958.
89. Rankin J. D.: J. comp. Path. 68, 331, 1958.
90. Rankin J. D.: J. comp. Path. 71, 6, 1961.
91. Rice C. E., Annan E., Duhamel: Can. J. comp. Med. 23, 291, 1959.
92. Richards W. D.: J. clin. Microbiol. 14, 587, 1981.
93. Riemann H., Zaman M. R., Ruppner O.: J. Am. vet. med. Ass. 174, 841, 1979.
94. Ringdal G.: Nord. vet. Med. 15, 217, 1963.
95. Ramisz A., Czakata S., Szańkowska Z., Hoffman H., Damm, Zahaczewski J.: Medycyna Wet. 26, 203, 1970.
96. Rajya B. S., Sing C. M.: Am. J. vet. Res. 22, 189, 1961.
97. Sigurtsson B.: J. Immunol. 57, 11, 1947.
98. Scanlan C. M., Christenberry C. C., Campbell F. F.: Auburn Vet. 40, 6, 1984.
99. Smith H. W.: J. Path. Bact. 68, 367, 1954.
100. Spears H. N.: Vet. Rec. 71, 1154, 1959.
101. Stamp J. T., Watt J. A.: J. comp. Path. 64, 26, 1954.
102. Stuart P.: Br. vet. J. 121, 289, 1965.
103. Sugden E. A., Corner A. H., Samagh, Bruks W. B.: Am. J. vet. Res. 50, 850, 1989.
104. Summers B. A.: Vet. Rec. 108, 166, 1981.
105. Taylor A. W.: J. comp. Path. 63, 353, 1953.
106. Taylor T. K., Wilks C. R., McQueen D. S.: Vet. Rec. 109, 532, 1981.
107. Thoen C. O., Karlson A. G., Ellefson R. D.: Appl. Microbiol. 22, 560, 1971.
108. Thoen C. O., Richards W. D., Jarnagin J. L.: J. Am. vet. med. Ass. 170, 987, 1977.
109. Thoen Ch. O., Baum K. H.: J. Am. vet. med. Ass. 192, 1609, 1988.
110. Whitlock R. H., Divers T., Palmer J.: Proc. Intl. Colloq. Res. Paratb. Ames 1983, s. 16.
111. Whipple D. L., Mercal R. S.: Proc. Intl. Colloq. Res. Paratb. Ames, 1983, s. 82.
112. Williams E. S., Snyder S. P., Martin K. L.: Vet. Path. 20, 274, 1983.
113. Wilks C. R., Taylor T. K., Russel E. G., Thurston T. R.: Res. vet. Sci. 30, 323, 1981.
114. Wozikowski R.: Medycyna Wet. 43, 400, 1987.
115. Zórawski C., Spryszak A., Karpiński T.: Medycyna Wet. 28, 200, 1972.

Adres autora: prof. dr hab. Kazimierz Zórawski, ul. 20-lecia PRL 6 m. 16, 24-100 Puławy

WILSMORE A. J., DAGNALL G. J. R., WOODLAND R. M.: Doświadczalne zapalenie spojówek u jagniąt wywołane przez Chlamydia psittaci wyizolowaną z oczu owcy z zapaleniem rogówki i spojówek. (Experimental conjunctival infection of lambs with a strain of Chlamydia psittaci isolated from the eyes of a sheep naturally affected with keratoconjunctivitis). Vet. Rec. 127, 229—231, 1990 (9)

Pięć jagniąt w wieku 12 tygodni rasy suffolk zakażono do lewego worka spojówkowego izolatem 15R Chlamydia psittaci od owcy z objawami zapalenia spojówek i rogówki. Jedno jagnię nie zakażone pozostawało w kontakcie ze sztukami zakażonymi doświadczalnie. U zakażonych zwierząt rozwinęło się zapalenie spojówek i rogówki o różnym nasileniu, a po 2 tygodniach z zakażonych worków spojówkowych wyosobniono C. psittaci. W okresie 4 mies. nie reizolowano C. psittaci pomimo, że rozwinęło się foliularne zapalenie spojówek o różnym nasileniu. Zastosowanie kortykosteroidów w celu aktywizacji procesu zakaźnego nie przyczyniło się do reizolacji C. psittaci. Jednakże po 5 miesiącach ponownie wystąpiły objawy zapalenia w zakażonych workach spojówkowych, o słabszym nasileniu niżeli bezpośrednio po zakażeniu pierwotnym. Z 3 worków spojówkowych po 3 dniach po zakażeniu powtórnie wyosobniono C. psittaci. Ponowne zakażenie po 6 miesiącach od zakażenia pierwotnego nie powodowało zaostrożenia procesu chorobowego. Reizolacja C. psittaci nie udała się.