

# Zapalenie opon mózgowych u gęsi w posocznicy wywołanej *Staphylococcus aureus*

ANDRZEJ GAWEŁ, ZENON SOŁTYSIAK\*, MICHAŁ MAZURKIEWICZ,  
SYLWIA ANTONIK, MONIKA PAWLAS-OPIELA\*

Katedra Epizootologii i Administracji Weterynaryjnej z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP,  
pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

\*Katedra Chorób Wewnętrznych i Pasożytniczych z Kliniką Chorób Koni, Psów i Kotów  
Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP, pl. Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław

Gaweł A., Sołtysiak Z., Mazurkiewicz M., Antonik S., Pawlas-Opiela M.

## Meningitis in the course of septicaemia caused by *Staphylococcus aureus* in geese

### Summary

Bacterial infection of the leptomeninx usually occurs as a meningocerebral form with intensive involvement of the leptomeninx. The purpose of this study was to present leptomeningitis caused by *Staphylococcus aureus* in geese. The geese showed the following nervous symptoms: limb paralysis, unsteady gait, unnatural posture. The study was performed on 36 dead White Italian geese 2 to 6 weeks of age from 5 breeder flocks. The geese were sectioned. The microbiological investigations of their internal organs (liver, spleen, lungs), tibiotarsal joints and brain were then performed. The bacteriological culture was incubated under oxygen conditions at the temperature of 37°C for 24 hours. The identification of the isolated bacteria was carried out using ID32 STAPH (bioMerieux). The isolated bacteria were also subjected to tests for catalase, coagulase, clumping factor, protein A and capsule polysaccharides (Pastorex Staph Plus -Bio-Rad). The brain samples were fixed in 10% formalin, embedded in paraffin and then stained with hematoxylin and eosin (H-E).

The leptomeningitis was present in all geese. Meningeal blood vessels were dilated and congested, filled with erythrocytes. In the leptomeninx, abundant inflammatory cells, such as lymphocytes, heterophils, glial cells, fibroblasts and fibrin threads, were found. In some geese perivascular cuffs of inflammatory cells were observed in the cerebral cortex. The bacteriological examination of internal organs, tibiotarsal joints and the brain of the geese revealed catalase- and coagulase-positive *Staphylococcus aureus*. The identification of *Staphylococcus aureus* was confirmed with the Pastorex Staph-Plus kit. The biological test for Derzsy disease was negative.

**Keywords:** goose, septicaemia, *Staphylococcus aureus*, leptomeningitis

Zapalenie bakteryjne opon miękkich występuje przede wszystkim jako postać oponowo-mózgowa z nasileniem procesu patologicznego w oponach. Ta postać zapalenia jest uwarunkowana zakażeniem płynu mózgowo-rdzeniowego, który stanowi dobrą pożywkę dla bakterii. Proces zapalny szybko uogólnia się, zajmuje zewnętrzne i wewnętrzne przestrzenie płynowe, łącznie z przestrzeniami okołonaczyniowymi Virchow-Robina. Zmiany zapalne rozszerzają się dalej, obejmują przez ciągłość sąsiednie części ośrodkowego układu nerwowego (OUN), przełamując bariery granicznych błon glejowych. Do zakażenia opon miękkich i przestrzeni płynowych dochodzi trzema drogami: drogą krwionośną z odległych ognisk zapalnych lub w przebiegu chorób zakaźnych z posocznicy (bakteryjne zapalenie wsierdza, zapalenie płuc, choroby zakaźne przewodu pokarmowego), przez ciągłość

z ognisk umiejscowionych w czaszce lub sąsiednich tkankach (ropne zapalenie ucha środkowego i wewnętrznego, wyrostka sutkowatego, zatok obocznych nosa) oraz w następstwie urazu czaszki. Drogą tętniczą zapalenie opon mózgowych i mózgu wywołują gronkowce, paciorkowce, meningokoki i dwoinka zapalenia płuc, a warunkiem powstania zmian w mózgu jest posocznica (*septicaemia*) (1, 4, 7).

Bakteryjne zapalenie opon miękkich pojawia się sporadycznie u noworodków ssaków, powodowane przez *Escherichia coli*, *Streptococcus*, *Pasteurella* czy *Mycoplasma*. Zapalenie opon miękkich u ssaków powodują bakterie znajdujące się w środowisku, głównie w pierwszym miesiącu życia zwierząt. U źrebiąt mogą wywoływać je *Actinobacillus equuli* i *S. Typhimurium* (1). Zapalenie opon miękkich u prosiąt powodują *Haemophilus suis* i *Salmonella Dublin*. Natomiast

*Streptococcus suis* typ II wywołuje zapalenie opon miękkich u starszych prosiąt po odsadzeniu. Zapalenie opon u krów stwierdza się w przypadkach zakażeń porodowych powodowanych przez *Brucella abortus*. *Streptococcus equi* wywołuje ropnie narządowe, a także mózgu u koni. U małych i dużych zwierząt stwierdzane są ropne zapalenia ucha środkowego/wewnętrzno-ego. W przebiegu tego zakażenia u świń i kotów spotykamy mostowe i mózdkowo-rdzeniowe ropnie z izolacją *Pasteurella multocida*, *Actinomyces pyogenes* i *Corynebacterium pseudotuberculosis* (1, 7).

U gęsi poza układem oddechowym także zmiany zapalne opon mózgowych opisali Stipkovits i wsp. (6), po zakażeniu ptaków mykoplazmami serotypu 1220. Natomiast u indyków posocznicę i zmiany zapalne opon może wywoływać *Escherichia coli*, a istotną rolę w występowaniu kolibakteriozy odgrywają czynniki osłabiające odporność, takie jak: wadliwy system wentylacji, zagęszczenie ptaków, błędy żywieniowe, przewlekłe choroby, zatrucia, stresy, przedawkowanie antybiotyków czy zachwianie biologicznej równowagi flory bakteryjnej (5).

Celem opracowania jest przedstawienie zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u gęsi w przebiegu posocznicy wywołanej przez *Staphylococcus aureus*.

### Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 36 gąsiętach w wieku 2-6 tygodni wykazujących: chwiejny chód, zataczanie się, przyjmowanie nienaturalnej postawy, porażenia kończyn. Gęsi rasy biała włoska pochodziły z pięciu stad reprodukcyjnych zlokalizowanych na terenie Dolnego Śląska. Wykonano badania sekcyjne i bakteriologiczne. Materiał do badań bakteriologicznych stanowiły wycinki narządów wewnętrznych (wątroba, śledziona, płuca), zmienione chorobowo stawy skokowe oraz mózgowie padłych gąsiąt. Pobrany materiał posiewano na agar zwykły, agar z krwią oraz podłoże McConkeya i inkubowano w warunkach tlenowych przez 24 h. Identyfikację wyizolowanych bakterii przeprowadzono przy użyciu zestawu ID32 STAPH (bio-Merieux). Ponadto wyizolowane drobnoustroje poddawano: próbie na katalazę z użyciem 3% nadtlenu wodoru (Catalase Test-Difco), próbie na koagulazę z plazmą króliczą (liofilizowane osocze królicze produkcji Wytwórni Surowic i Szczepionek „Biomed” – Kraków) oraz wykrywaniu przy użyciu zestawu Pastorex Staph-Plus czynnika zlepnego (clumping factor), białka A i polisacharydu otoczkowego – charakterystycznych markerów gronkowca złocistego.

Badania wirusologiczne celem wykluczenia choroby Derzsyego przeprowadzono w PIWet-PIB w Puławach, gdzie przesłano padłe gąsięta. Rozcierem z wątroby i mięśnia sercowego zakażano do jamy omoczniowej embriony gęsie w wieku 10-14 dni.

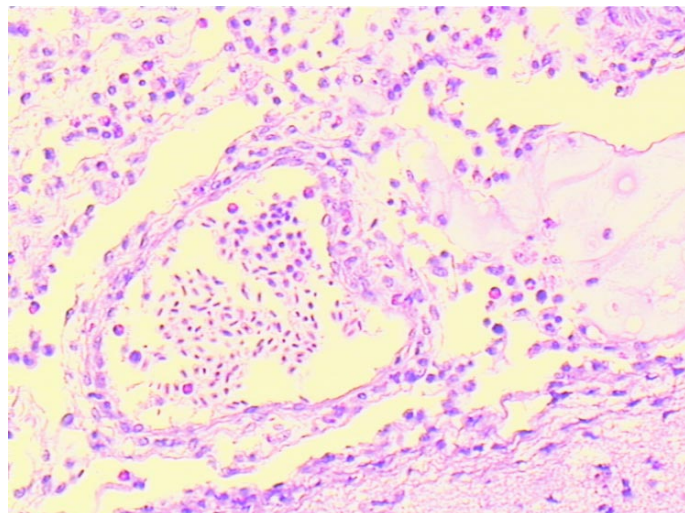
Do badań histopatologicznych pobrano wycinki poprzeczne półkul mózgu, mózdku i narządów wewnętrznych (wątroba, śledziona, nerki, jelita cienkie, płuca, tchawica, trzustka i bursa Fabrycjusza) od 15 ptaków, po trzy z każdego stada. Preparaty barwiono met. H-E.

### Wyniki i omówienie

W 5 stadach gąsiąt reprodukcyjnych kliniczne objawy neurologiczne notowano u około 20-30% ptaków. Początkowo były to objawy ogólne z wysoką temperaturą wynoszącą 41,9°C, osowiałością i biegunką, a następnie wystąpił niepewny chód, osłabienie i przysiadanie na skokach. Po 2-4 dniach dołączały się niedowłady i porażenia kończyn. Stwierdzano niezbornosć ruchów, przewracanie się, leżenie na boku lub siedzenie z kończynami wyciągniętymi do przodu, a rzadziej pozycję szpagatu lub rozstawne ułożenie kończyn. U gąsiąt obserwowano wzmożoną pobudliwość, lecz poruszanie się było utrudnione. Po kilku dniach dołączały się objawy kliniczne ze strony oun manifestujące się porażeniami kończyn, chwiejnym chodem, zataczaniem się, nienaturalną postawą z silnym wyprostowaniem kończyn.

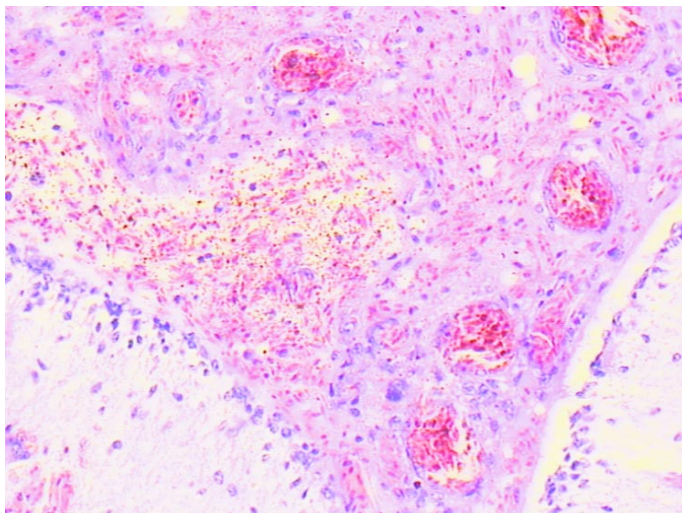
Badaniem sekcyjnym u 36 gąsiąt stwierdzono zmiany zapalne stawów głównie odcinka bliższego kości piszczelo-stępu (*tibio-tarsus*), martwicę główki kości udowej, a tylko u pojedynczych gąsiąt widoczne były zmiany zapalne żeber, kości ramienia czy kręgow. W narządach wewnętrznych stwierdzano jedynie silne przekrwienie. Mózgowia gąsiąt po wyjęciu z jamy czaszki charakteryzowało zmętnienie opon, obecność nitek włóknika, przepojenie płynem i ich przekrwienie. U niektórych ptaków wysięk w przestrzeni podpajęczynówkowej był krwisty. Zmiany makroskopowe mózgu uzależnione były od czasu trwania procesu zapalnego. Do najwcześniej występujących zmian należał obrzęk mózgowia, przekrwienie opon miękkich i wysięk włóknikowy w przestrzeni podpajęczynówkowej, który stwierdzono u wszystkich badanych ptaków.

U wszystkich gąsiąt badaniem histopatologicznym stwierdzono zapalenie opon miękkich z udziałem heterofilii, włóknika, obrzękiem odnaczyniowym mózgu i mózdku, namnożeniem ścian naczyń włosowatych i rozplemem śródbłonnków naczyń (ryc. 1). W prze-

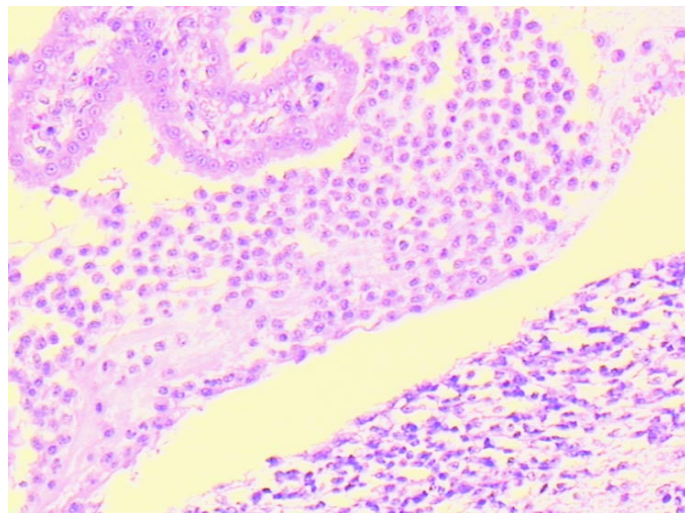


Ryc. 1. Zapalenie opon mózgowych z naciekiem heterofilii u gęsi, 2 tyg. H-E, pow. 200 ×

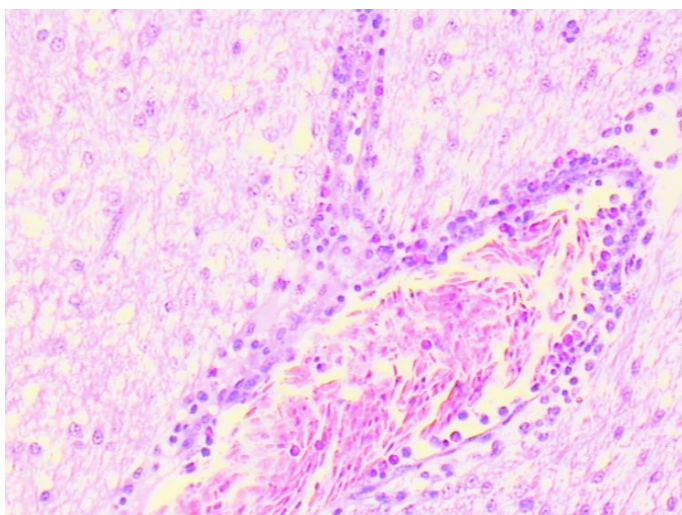




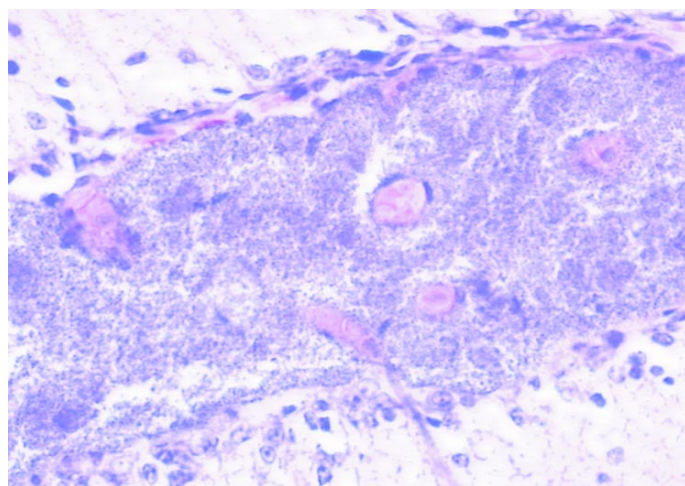
Ryc. 2. Zapalenie opon mózgowych z wynaczynieniami erytrocytów i obrzękiem u gęsi, 6 tyg., H-E, pow. 200 ×



Ryc. 3. Naciek zapalny splotów naczyniówkowych komór bocznych mózgu i podwyściółkowy rozplem komórek gleju u gęsi, 6 tyg., H-E, pow. 200 ×



Ryc. 4. Naciek okołonaczyniowy istoty białej mózdzku u gęsi, 6 tyg., H-E, pow. 200 ×

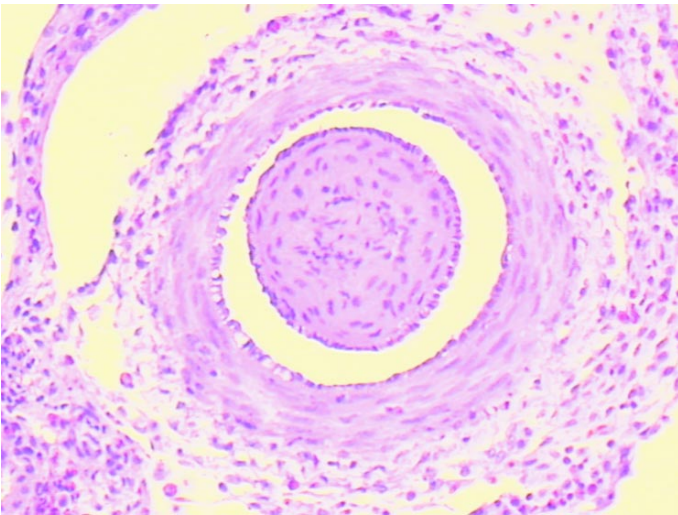


Ryc. 5. Skupiska bakteryjne w przestrzeni podpajęczynówkowej mózdzku otaczające silnie rozszerzone światła naczyń i odczyn zapalny ze strony granicznych błon glejowych u gęsi, 6 tyg., H-E, pow. 400 ×

strzeni podpajęczynówkowej były obecne obfite nacieki komórkowe składające się z limfo-histiocytów, eozynofili, plazmocytozów, włóknika i fibroblastów. Naczynia opony miękkiej były silnie przekrwione, wypełnione erytrocytami, otoczone od przydanki komórkami nacieku zapalnego. Obserwowano również liczne, drobne wynaczynienia erytrocytów do przestrzeni podpajęczynówkowej (ryc. 2). W przebiegu zapalenia opon bardzo szybko pojawiały się zmiany zapalne w splotach naczyniówkowych. Heterofile znajdowały się w naczyniach zrebu splotu, poza naczyniami tuż pod nabłonkiem, a w nabłonku splotu widoczne były ubytki komórek (ryc. 3). Nacieki zapalne u kilku ptaków obejmowały przylegające warstwy kory mózgu, mózdzku, a także istotę białą (ryc. 4), wskutek zniszczenia granicznej podoponowej błony glejowej, bądź szerzyły się wzdłuż przestrzeni Virchow-Robina. W przypadkach z dłuższym przebiegiem choroby notowano zmiany zapalne w ścianach układu

komorowego oraz rozplem fibroblastów, a prócz zmian w oponach wykazano zmiany w wyściółce komór, która stawała się matowa, czasem ziarnista, pokryta wysiękiem. U kilku gęsi z jednej fermy wykazano silnie poszerzone światło naczyń krwionośnych opony miękkiej oraz obecność w przestrzeni podpajęczynówkowej makrofagów wypełnionych komórkami bakteryjnymi lub też obficie namnożone skupiska (biofilmy) bakteryjne wypełniające całą przestrzeń podoponową i wyraźną reakcję zapalną ze strony granicznych błon glejowych (ryc. 5).

Badanie histologiczne mózgu gęsi w przypadkach nie leczonych, o dłuższym przebiegu klinicznym wykazywało zmiany w składzie komórkowym nacieku zapalnego z pojawieniem się większej liczby limfocytów i komórek plazmatycznych. Zapalenie szerzyło się po rozpadzie błon glejowych na powierzchowne warstwy kory i okolice okołonaczyniowe. Zmiany zapalne okołonaczyniowe obejmowały najpierw przydan-



Ryc. 6. Naczynie tętnicze opony miękkiej otoczone naciekiem zapalnym z widocznym w świetle zakrzepem, H-E, gęś, 4 tyg., pow. 200 ×

kę, a następnie wszystkie warstwy naczynia. Uszkodzenie śródbłonna naczyń było przyczyną zakrzepów (ryc. 6). Nasilone zmiany w naczyniach powodowały ogniska rozmiękania w tkance mózgowej. Poza odczynem mikroglejowym w powierzchniowych warstwach kory i okołonaczyniowo występowała reakcja ze strony makrogleju. Astrocyty protoplazmatyczne wykazywały zmiany progresywne.

W śledzionach notowano wynaczynienia krwi do miazgi białej i pojedyncze ogniska martwicy grudek chłonnych. W jelitach cienkich obserwowano rozlane nacieki komórek zapalnych limfo-histiocytów w błonie śluzowej i cechy włóknienia szczytów kosmków. W wątrobie tylko u jednego ptaka wykazano obecność drobnych nacieków zapalnych złożonych z granulocytów kwasochłonnych. W mięśni sercowym występowało zwyrodnienie mięszone, zaś w bursach Fabrycjusza niewielkiego stopnia rozluźnienie utkania limfatycznego w centrum foliкул. W płucach, tchawicy, nerkach, żołądka gruczołowym, trzustce, nerwach obwodowych i kościach zmian mikroskopowych nie wykazano.

W posiewach bakteriologicznych z narządów wewnętrznych, zmienionych chorobowo stawów skokowych i mózgowia wykazano obecność katalazo- i koagulazo dodatnich *Staphylococcus aureus*, których identyfikację potwierdzono zestawem Pastorex Staph-Plus. Drobnoustrój ten izolowano od wszystkich badanych ptaków w czystej hodowli.

*Staphylococcus aureus* jest drobnoustrojem ubikwitalnym, występującym na skórze i błonach śluzowych oraz w środowisku chowu ptaków. Jest drobnoustrojem potencjalnie patogennym, wnika do organizmu przez uszkodzone bariery, takie jak skóra czy błony śluzowe, szerzy się drogą krwionośną, powoduje martwicę chrząstek, zapalenia kości i szpiku (2, 3, 5). Według Wieliczko i wsp. (8), u drobiu wodnego (gęsi, kaczki) dominuje *Staphylococcus aureus*. Ponadto izolowano *S. xylosum*, *S. lentus*, *S. cohnii* i *S. sciuri*.

Badania wirusologiczne na obecność wirusa z rodziny *Parvoviridae* dały wynik ujemny. Pomimo 2-3 pasaży nie wystąpiła śmierć embrionów w 5.-7. dniu po infekcji.

W diagnostyce różnicowej uwzględniono i wykluczono na podstawie badań bakteriologicznych kolibakteriozę, salmonellozę i pasterelozę. Natomiast wyniki badań sekcyjnych i histopatologicznych pozwoliły wykluczyć u badanych gąsiąt mykoplasmozę, wirusowe zapalenie stawów, niedobór witamin z grupy B ( $B_1$ ,  $B_2$ ) i E, mikitoksykozy i toksoplazmozę.

Reasumując, przebieg kliniczny choroby w ocenianych fermach gęsi, zmiany sekcyjne i histopatologiczne w mózgowiu oraz pozytywny wynik badania bakteriologicznego z izolacją *Staphylococcus aureus* dają podstawę do rozpoznania stafylokokozy z zajęciem opon mózgowych.

### Piśmiennictwo

1. Jub K. V. F., Kennedy P. C., Palmeri N.: Pathology of Domestic Animals. T. 1, Academic Press INC, Orlando, Toronto 1995.
2. McGavin M. D., Carlton W. W., Zachary J. F.: Thomson's Special Veterinary Pathology. Mosby a Hercourt Health Sciences Company, St. Louis 2000.
3. McNamee Perpetua T., McCullagh J. J., Rodgers J. D., Thorp B. H., Ball H. J., Connor T. J., McConaghy D., Smyth J. A.: Development of an experimental model of bacterial chondronecrosis with osteomyelitis in broilers following exposure to *Staphylococcus aureus* by aerosol and inoculation with chicken anaemia and infectious bursal disease viruses. Avian Pathology 1999, 28, 26-35.
4. Mossakowski M., Dymecki J., Wender M.: Podstawy neuropatologii. PZWL, Warszawa 1981.
5. Saif Y. M.: Diseases of Poultry. Iowa State Press, Blackwell Publishing, 2003.
6. Stipkovits L., Glavits R., Ivanics E., Szabo E.: Additional data on Mycoplasma disease of goslings. Avian Pathology 1993, 22, 171-176.
7. Summers B. A., Cummings J. F., de Lehunta A.: Veterinary Neuropathology. Mosby-Year Inc. St Louis, Toronto 1995.
8. Wieliczko A., Król J., Piasecki T., Mazurkiewicz M., Staroniewicz Z.: Występowanie i charakterystyka gronkowców wyizolowanych od drobiu. Medycyna Wet. 2002, 58, 348-352.

Adres autora: dr hab. Andrzej Gawel, ul. S. Jaracza 70/5, 50-305 Wrocław;  
e-mail: andrzej.gawel@up.wroc.pl