

Zakażenia *Haemophilus parasuis* u świń. Aktualne dane

ARTUR JABŁOŃSKI, ZYGMUNT PEJSAK

Zakład Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego,
Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Jabłoński A., Pejsak Z.

Update on *Haemophilus parasuis* infections in pigs

Summary

Haemophilus parasuis is a commensal organism of the upper respiratory tract of pigs. Under specific conditions (intensive production, movement of pigs, high density, presence of immunosuppressive pathogens [PCV2, PRRSV] in the herd, etc.) this pathogen can invade and cause severe systemic diseases, characterized by fibrinous polyserositis, arthritis, pericarditis and meningitis. Clinical symptoms of this disease (Glässer's disease) are highly variable; often virulent strains participate as microorganisms secondary to porcine respiratory disease complex. Fifteen serovars of *H. parasuis* have been described by now. Individual serovars differ in virulence. Serovars 1, 5, 10, 12, 13 and 14 belong to the most virulent ones. Several strains can be found on one farm and even within a single pig. Therefore, it is important to determine the specific strain responsible for the clinical outbreak. Culture detection of the causative agent, particularly from the brain, joints and polyserositis is an essential diagnostic tool. Molecular-based methods have also been used for detecting the pathogen. Serological diagnosis of *H. parasuis* is inconsistent and inaccurate. The disease can be controlled by improving the swine husbandry and upgrading the level of animal hygiene and immunoprophylaxis. Commercial or autogenous (preferably) vaccines can be used for specific prophylaxis. For the production of autogenous vaccines, it is preferable to use isolates from pigs with lesions present in CNS. The clinical form of the disease can be treated with antibiotics (penicillin, amoxicillin and cephalosporin); however oral or parenteral administration of high doses of antibiotics is necessary. In herds endemically infected by virulent strain (strains), metaphylaxis based on medicated feed is recommend.

Keywords: swine, *Haemophilus parasuis*, infection, review

Haemophilus parasuis (*H. parasuis*) zaliczany jest do grupy mikroorganizmów związanych z rodziną świniowatych (*Suidae*) i występujących powszechnie w górnych drogach oddechowych świń. Drobnoustroj ten coraz częściej izolowany jest również ze zmian chorobowych.

Działanie patogenne *H. parasuis* kojarzone jest głównie z objawami klinicznymi i zmianami anatomo-patologicznymi określonymi jako choroba Glässera (29, 32). Choroba ta jako uogólnione zakażenie błon surowiczych, stawów i opon mózgowych dawniej diagnozowana sporadycznie, obecnie jest jedną z coraz częściej występujących w krajach o intensywnej produkcji trzody chlewnej. W rezultacie infekcji świń *H. parasuis* notuje się także przypadki ostrej septicemii połączonej z tworzeniem się obrzęków oraz mikrozakrzepów w narządach i tkankach. Zakażenia tym drobnoustrojem są szczególnie poważne w skutkach w stadach o wysokim statusie zdrowotnym, gdzie in-

fekcje związane mogą być z dużą zachorowalnością i śmiertelnością zwierząt (22).

Haemophilus parasuis bierze udział także wraz z innymi drobnoustrojami w etiologii zespołu oddechowego świń (3, 7, 18, 26). Konsekwencją są straty związane z padnięciami zwierząt w ostrej formie zakażenia, zahamowanie przyrostów masy ciała oraz zwiększenie zużycia paszy i wzrost kosztów leczenia chorych zwierząt (22, 40).

Właściwości biologiczne *H. parasuis*

Nazwa rodzajowa – *Haemophilus* pochodzi od greckich słów *haemo* i *philus*, co oznacza „lubiący krew”. Bakterie te wymagają bowiem do wzrostu składników pochodzących z krwi. Nazewnictwo dotyczące drobnoustroju, obecnie nazywanego *H. parasuis*, ewoluowało od *Haemophilus suis* poprzez *Haemophilus influenza suis* do obecnej nazwy (22). Zadecydowały o tym różnice dotyczące wymagań wzrostowych. Brak

zapotrzebowania na tzw. czynnik X, czyli na heminę (protoporfirynę IX), protohem oraz inne porfiryne różnicuje *H. parasuis* od przedstawicieli rodzaju *Haemophilus* izolowanych od innych gatunków (11). Przedrostek „para” wyraża brak wymagania tych składników w podłożu do wzrostu.

Postęp w zrozumieniu drzewa filogenetycznego rodziny *Pasteurellaceae* przyniosły prace z zakresu hybrydyzacji DNA-DNA (13, 17), hybrydyzacji rRNA-DNA oraz sekwencjonowania podjednostki 16S rRNA (8, 15). Badanie metodą hybrydyzacji DNA-DNA wskazuje, że większość szczepów *H. parasuis* wykazuje wysoki stopień homologii DNA – 85% z wyjątkiem serotypu 5 nazywanego również „szczepem Nagasaki”, który ma mniejsze pokrewieństwo niż inne serotypy (64%) (17).

Haemophilus parasuis jest małą Gram-ujemną, nie wykazującą ruchu i nie wytwarzającą endospor pałeczką. Bakteria jest polimorficzna, występuje w postaci od krótkich owalnych pałeczek do długich form nitkowatych. *Haemophilus parasuis* jest warunkowym beztlenowcem; inkubacja w atmosferze 5-10% CO₂ wzmacnia wzrost i jest wskazana szczególnie przy izolacji tego drobnoustroju z materiału pierwotnego. Niezbędny do izolacji *H. parasuis* dodatek wzrostowy – NAD występuje wewnątrz krwinek i ze względu na powszechną obecność enzymu NADazy nie jest dostępny dla bakterii w standardowych podłożach z dodatkiem krwi. Poddanie podłoża agarozowych z dodatkiem krwi działaniu wysokiej temperatury, zastosowanie tzw. kultur „opiekujących” (nurse culture) (*Staphylococcus spp.*, *Escherichia coli* itd.) lub suplementacja podłoża o NAD (0,01-0,025%) umożliwia intensywny wzrost *H. parasuis* (22).

Rutynowo bakteria jest izolowana z materiału pierwotnego na agarze z krwią końską lub baranią w obecności kultury *Staphylococcus epidermidis* (*Staph. epidermidis*) lub *Staphylococcus aureus* (*Staph. aureus*). Okres inkubacji do widocznego wzrostu kolonii wynosi 24-48 godzin (16, 35). Wzrost na agarze z krwią jest skąpy, kolonie bardzo drobne, wyglądające jak ukłucia szpilką, prześwitujące, umiejscowione satelitarnie w okolicy źródła NAD (ryc. 1).

Ujednociono podział serotypowy *H. parasuis*, który został powszechnie przyjęty i obowiązuje do dzisiaj. Zidentyfikowano ostatecznie 15 serotypów *H. parasuis*, przy czym zależnie od zastosowanej metody serotypowania występuje pewien odsetek izolatów nie poddających się typowaniu (NT).

Epidemiologia

Nosicielstwo *H. parasuis* stwierdzono u świń i dzików (26). Drobnoustroju nie izolowano od innych gatunków zwierząt i ludzi, choć możliwe jest wywołanie choroby u takich gatunków, jak świnki morskie czy myszy poprzez dootrzewnowe lub domózgowe podanie zawiesiny bakteryjnej *H. parasuis*. Z dużym prawdopodobieństwem można przyjąć, że *H. parasuis*



Ryc. 1. Satelitarny wzrost *H. parasuis* na agarze z krwią w okolicy kultury *Staph. epidermidis*

jest drobnoustrojem, który jest obecny u znacznego odsetka świń w danym stadzie i występuje głównie w jamie nosowej (22). Niektórzy autorzy stwierdzali obecność bakterii w migdałkach (19), a także w górnej części tchawicy (35) zdrowych zwierząt. W konwencjonalnych stadach świń *H. parasuis* może być jednym z najwcześniej (pierwszy tydzień życia) stwierdzanych drobnoustrojów w wymazach z nosa prosiąt.

Jak dowodzą liczne badania (20, 24, 25, 33), w pojedynczym stadzie zwykle występują różnorodne szczepy *H. parasuis*, które można izolować z górnych dróg oddechowych świń. O wystąpieniu objawów chorobowych decyduje zwykle pojedynczy szczep izolowany ze zmian patologicznych.

Zakażenia *H. parasuis* mają charakter enzootii. Transmisja drobnoustroju w większości przypadków następuje przez kontakt bezpośredni – „nos w nos” (24). Wszystkie grupy wiekowe świń są podatne na zakażenie i wystąpienie choroby. Sytuacja powyższa może wystąpić, kiedy nowy, zróżnicowany antygenowo i zjadliwy szczep jest wprowadzony do stada np. razem z zakupionymi z zewnątrz zwierzętami (19, 20).

Patogeneza

Działanie patogenne *H. parasuis* zostało historycznie określone jako choroba Glässera. Jednostka chorobowa dotyczy zakażenia uogólnionego *H. parasuis* charakteryzującego się przede wszystkim włóknikowym zapaleniem błon surowiczych (29, 32), stawów a także stwierdzanych przypadków zakażeń ośrodkowego układu nerwowego (OUN) (42).

Haemophilus parasuis może uczestniczyć w powstawaniu zespołu oddechowego świń (PRDC – porcine respiratory disease complex) i cirkowirusowego zespołu chorobowego świń (PCVD – porcine circovirus

disease) również dotyczącego układu oddechowego, jednak udział bakterii w etiologii tych wieloczynnikowych chorób nie jest do końca określony. Badania terenowe wskazują, że *H. parasuis* jest bardzo często izolowany z przypadków zapalenia płuc u świń w przeciwieństwie do płuc zwierząt zdrowych, u których nie izoluje się tej bakterii (27). Koreańskie badania (12) dotyczące występowania i koegzystencji mikroorganizmów związanych ze zmianami charakterystycznymi występującymi u świń dowodzą, że w większości zmian (85%) w przebiegu poodrodzeniowego wielonarządowego zespołu wyniszczającego (PMWS) stwierdzano co najmniej dwa czynniki chorobowe. Współistnienie PCV-2 i *H. parasuis* występowało w 43 przypadkach, co stanowiło największy odsetek – 32%. Narita i wsp. (1994) (18) badali rozwój zapalenia płuc świń zainfekowanych wirusem choroby Aujeszky'ego (chA) i serotypem 4. *H. parasuis*. Uznano, że infekcja wirusem chA zniszczyła nabłonek dróg oddechowych i pozwoliła na namnażanie *H. parasuis* w płucach. Rezultaty uzyskane przez autorów badających współzależności między *H. parasuis* i PRRSV na poziomie komórkowym w zakażeniach doświadczalnych (34, 36, 38) sugerują niewielkie oddziaływanie infekcji PRRSV poprzedzającej występowanie zakażenia *H. parasuis*. Przeczą temu obserwacje terenowe, w których w stadach dotkniętych PRRSV dochodzi do zwiększonego występowaniu zespołu oddechowego świń i izolacji *H. parasuis* z płuc (27, 37).

Oprócz choroby Glässera i zakażeń dróg oddechowych niekiedy wymienia się również dwie inne formy zakażenia *H. parasuis* – posocznicową oraz ostrego zapalenia mięśni, jednak obydwie wyróżnione formy chorobowe dotyczą wyłącznie zwierząt SPF (22).

Powszechnie (w piśmiennictwie z ostatnich lat) (7, 20-23, 25, 33), oprócz występowania bakterii w górnych drogach oddechowych, wyodrębniono dwie możliwości patologicznego występowania *H. parasuis*, które dotyczą: zakażenia narządowego płuc oraz stanu po zakażeniu ogólnoustrojowym, w którym drobnoustroj może być wykrywany w zależności od dynamiki zakażenia w mięśniach, tkance podskórnej, a przede wszystkim na błonach surowiczych i/lub w stawach i/lub oponach mózgowych. Zmiany takie są określane jako zmiany ogólnonarządowe (systemic sites).

Występujące często nosicielstwo bakterii w grupie loch sprawia, że stają się one rezerwuarem drobnoustroju dla innych grup wiekowych świń. Prosięta zakażają się patogennymi i niepatogennymi szczepami *H. parasuis* od matek na porodówce. Jednakże częstotliwość siewstwa drobnoustroju przez lochy jest niska, w związku z czym niewielki odsetek prosiąt ulega zarażeniu. Oseki nabywają odporność czynną, a później stają się bezobjawowymi nosicielami, wydając mikroorganizm wraz z wydzielinami z nosa, stają się źródłem zakażenia dla innych zwierząt w grupie. Objawy kliniczne zakażenia ujawniają się najczęś-

niej w 5.-6. tygodniu życia, kiedy naturalny spadek odporności siarowej u prosiąt zbiega się w czasie ze stresem poodrodzeniowym (39).

Czynniki, które wpływają na zakażenie ogólne związane z mikroorganizmem, jak i te związane z samym zwierzęciem, nie są znane. Jednakże warta odnotowania jest zjadliwość szczepów należących do kilku serotypów, których dotchawicze podanie w liczbie około 100 jednostek tworzących kolonie (j.t.k.) powoduje zakażenie ogólne i śmierć w ciągu kilku dni prosiąt urodzonych przez cesarskie cięcie i pozbawionych siary (Cesarean derived colostrum-deprived – CDCD) (31).

Dootrzewnowe podanie serotypów 1, 5, 10, 12, 13 i 14 świńom SPF powoduje chorobę, która trwa do 4 dni i kończy się zwykle śmiercią, dlatego zjadliwość powyższych serotypów kwalifikuje się jako wysoka (22, 31). Serotypy 2, 4 i 15 są czynnikami etiologicznymi zmian serowatych na błonach surowiczych, raczej nie powodują padnięć i w związku z tym są kwalifikowane jako umiarkowanie zjadliwe. Pozostałe serotypy – 3, 6, 7, 8, 9 i 11 – nie powodują objawów klinicznych i powszechnie uważa się je za niezjadliwe (5). Określenie przynależności serotypowej izolatów terenowych ujawnia, że serotypy 2, 4, 5, 12, 13 i 14 z równą częstością są wyosobniane z dróg oddechowych, jak i ze zmian wielonarządowych (5, 30). Obserwacje stad świń w Ameryce Północnej (USA, Kanada) wskazują, że potencjalnie patogenne serotypy izolowane z przypadków zmian wielonarządowych, to serotypy 1, 2, 4, 5, 12, 13, 14. Tymczasem serotypy izolowane z dróg oddechowych zdrowych zwierząt są genetycznie bardziej jednolite i zaliczane do serotypu 3 oraz szczepów nie dających się typować (20).

Mechanizmy umożliwiające *H. parasuis* wniknięcie do organizmu i wywołanie zakażenia nie są dotychczas wyjaśnione. Uważa się, że *H. parasuis* prawdopodobnie rozprzestrzenia się w organizmie z jamy nosowej i tchawicy drogą hematogenną (19). Wywołanie zakażenia ogólnego w warunkach stada konwencjonalnego poprzez donosowe zakażenie zawiesiną zjadliwego szczepu *H. parasuis* jest zazwyczaj nieskuteczne, dlatego wykonywano zakażenia doświadczalne na grupach zwierząt modelowych, takich jak wspomniane CDCD, a także na zwierzętach pozbawionych specyficznych wobec świń patogenów (SPF) oraz prosiąt pozbawionych kontaktu z matką (SR) (6). Zakażając donosowo prosięta CDCD stwierdzono obecność bakterii w jamie nosowej i tchawicy po 12 godzinach (h) od zakażenia, po 36 h we krwi, a od 36 do 108 h izolowano bakterie z narządów wewnętrznych (22). Zaobserwowano zapalenie ropne, miejscowe ubytki rzęsek oraz ostry obrzęk komórek w obrębie błony śluzowej nosa i tchawicy, lecz nie zdefiniowano mechanizmu kolonizacji i destrukcyjnego wpływu na nabłonek. Poglądy na temat predykcyjnego występowania *H. parasuis* w migdałkach w czasie zakażenia, a zatem prawdopodobnego szerzenia infek-

cji drogą limfogenną, są podzielone (14, 19). Powodem niespójności może być zróżnicowanie i niedoskonałość zastosowanych przez badaczy metod diagnostycznych. Uszkodzenie błony śluzowej potęguje inwazję bakteryjną.

Bakteriemia jest obserwowana we wczesnej fazie zakażenia ogólnego. W przypadkach ostrych dochodzi do szoku endotoksycznego i zespołu rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego. Zmianami w przypadkach ostrych, posocznicy są wybroczyny (*petechiae*, *ecchymoses*) w wątrobie, nerkach i oponach mózgowych, wysokie poziomy endotoksyn stwierdzone w osoczu oraz tworzenie się w naczyniach wielu narządów mikrozakrzepów (2).

Namnażanie się *H. parasuis* na powierzchni błon surowiczych powoduje powstanie zapalenia o charakterze wysiękowym z tworzeniem się włókniaka powstałego z polimeryzacji fibrynogenu (jedno z największych białek osocza). Wysięk może być surowiczowłóknikowy, włóknikowy, a po dołączeniu się ziarniaków ropotwórczych – ropno-włóknikowy. Zapalenie wysiękowe dotyczy błon surowiczych, stawów oraz opon mózgowych. Zapalenie płuc nie jest typową zmianą w modelowym zakażeniu zwierząt CDCD mimo reizolacji bakterii z tkanki płucnej (22). *Haemophilus parasuis* może także wnikać do OUN poprzez komórki śródbłonna naczyń mózgowych, które stanowią jeden z elementów bariery krew-mózg (42).

Objawy kliniczne

Zależnie od statusu zdrowotnego stada zakażenie *H. parasuis* zwykle charakteryzuje się zróżnicowanym przebiegiem. Zakażenia w konwencjonalnych stadach występują u zwierząt o zwykle niskim statusie zdrowotnym lub utrzymywanych w nieodpowiednich warunkach środowiskowych. Objawy zakażenia *H. parasuis* najczęściej stwierdza się w grupie technologicznej warchlaków i mają one charakter przewlekły oraz mało typowy. Występują: kaszel, duszność, charłacznie, kulawizny, wzrost długiego i szorstkiego włosa.

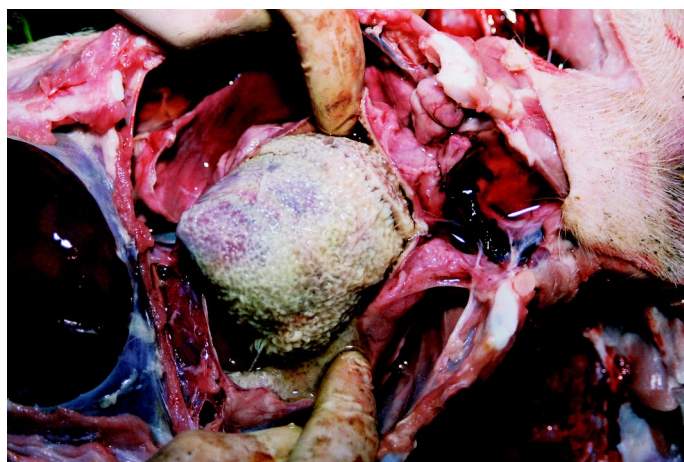
W stadach o wysokim statusie zdrowotnym objawy kliniczne u prosiąt w wieku około jednego tygodnia do zwierząt najstarszych mogą wystąpić kilka dni po ekspozycji na zjadliwy szczep *H. parasuis*. Choroba w rzadkich przypadkach przebiega nadostro z nagłymi padnięciami zwierząt i zauważalnymi zmianami sekcyjnymi charakterystycznymi dla posocznicy. W klasycznej formie charakteryzuje się niespecyficznymi objawami ogólnymi, jak: gorączka, apatia oraz postępujące wyniszczenie zwierząt. Zaburzenia oddechowe, ból stwierdzany przy ucisku na tło brzuszne, obrzęk stawów, kulawizny, drżenia mięśniowe, sinica – to objawy wynikające z zakażenia błon surowiczych i stawów. Objawami ze strony układu nerwowego w przypadku zapalenia opon mózgowych i mózgu są: sztywny chód, drgawki, zaburzenia koordynacji, leżenie na boku i ruchy wiosłowe kończyn (6, 22).

Zmiany anatomopatologiczne

Choroba Glässera charakteryzuje się surowiczowłóknikowym, włóknikowym lub ropno-włóknikowym stanem zapalnym w obrębie jamy opłucnowej, jamy otrzewnowej (ryc. 2), worka osierdziowego (ryc. 3), stawów (ryc. 4) (głównie stępowych i nadgarstkowych) oraz opon mózgowych (*poliserositis*).



Ryc. 2. Włóknikowe zapalenie opłucnej i otrzewnej



Ryc. 3. Włóknikowe zapalenie błony surowiczej worka osierdziowego



Ryc. 4. Zmiany zapalne stawu zwierzęcia dotkniętego chorobą Glässera (fot. dr Jacek Żmudzki)

Zmiany mogą występować także w pojedynczych jamach surowiczych i stawach (40). Stwierdza się zwiększone ilości mętnego płynu w jamach ciała, który zawiera włóknik, neutrofile i makrofagi. W rzadziej występujących przypadkach ostrych, w których występuje septicemia, obserwuje się sinicę, obrzęk płuc i obrzęki podskórne (32).

Zmiany makroskopowe obserwowane najwcześniej po 12 godzinach od zakażenia charakteryzują się obecnością mętnego płynu w jamie osierdziowej, opłucnowej i otrzewnowej. Półtorej doby po doświadczalnym zakażeniu w jamach ciała oraz w stawach stwierdzono obecność włóknikowego nalotu. Natomiast po 96-108 godzinach od infekcji zaobserwowano już ropno-włóknikowy wysięk (22).

Diagnostyka laboratoryjna

Metody wykrywania *H. parasuis* można podzielić na metody pośrednie, serologiczne, przy których wykrywane są swoiste przeciwciała w surowicy, oraz metody bezpośrednie – bakteriologiczne. Do wykrywania przeciwciał *H. parasuis* wykorzystuje się odczyn wiązania dopełniacza (CF) (41), odczyn hemaglutynacji pośredniej (IHA) (35) oraz odczyn immunoenzymatyczny ELISA (39). Do metod bezpośrednich zalicza się badania fenotypowe i genotypowe. Techniki wchodzące w skład pierwszej grupy to: izolacja bakterii oraz metoda immuno-histochemiczna. Pośród metod genotypowych stosuje się techniki oparte o PCR oraz techniki hybrydyzacyjne (10).

Immunoprofilaktyka

Odporność humoralna (bierna i czynna) odgrywa główną rolę w ochronie przeciwzakaźnej infekcji *H. parasuis* (6). Potwierdzono doświadczalnie, że przeciwciała siarowe u prosiąt urodzonych przez szczepione loszki utrzymują się ponad 4 tygodnie (9, 39). Powszechnie stwierdzano wysoką skuteczność w ograniczaniu zakażeń *H. parasuis* przy użyciu szczepionek zawierających stały rodzaj antygeny, jak też autoszczepionek mających w swoim składzie szczep wyizolowany z danego stada (41). Znane są także przypadki niepowodzeń w immunizacji związane z brakiem odporności krzyżowej pomiędzy niektórymi szczepami *H. parasuis*. Wykazano, że szczepionka zawierająca w swoim składzie szczepy należące do serotypu 4 i 5 *H. parasuis* wywołuje odporność na zakażenia szczepami serotypu 12, 13 i 14, ale jest nieskuteczna przy zakażeniu szczepami serotypu 2. Brak odporności krzyżowej pomiędzy serotypami 2 i 5 stwierdzał także Takahashi i wsp. (41). Zróżnicowanie szczepów w obrębie serotypów powszechnie uważanych za zjadliwe jest na tyle duże, że pomiędzy różnymi szczepami należącymi do tego samego serotypu może wystąpić brak odporności krzyżowej, co zostało potwierdzone doświadczalnie. Można stwierdzić, że nieokreślone czynniki zjadliwości oraz nieznaną interakcji immunologicznych powodują, że nadal bra-

kuje uniwersalnej szczepionki (antygeny), która zapewniłaby całkowitą krzyżową odporność w grupie wszystkich szczepów uznanych za chorobotwórcze (40). Stąd też wysoce uzasadnione jest wykorzystywanie autoszczepionek. W Polsce, podobnie jak w całej Europie, dostępna jest szczepionka Porcilis Glässer, zawierająca w swoim składzie serotyp 5 *H. parasuis*. Zgodnie z danymi producenta, po podaniu biopreparatu występuje odporność w stosunku do serotypu 5 *H. parasuis* oraz pewnego stopnia odporność krzyżowa w stosunku do serotypów 1, 12, 13 i 14 *H. parasuis* (4).

Terapia

Dobór antybiotyku do terapii zakażenia *H. parasuis* jest uzależniony od wielu czynników, jak: wrażliwość drobnoustroju, rodzaj zakażenia czy droga podania leku. Za antybiotyki z wyboru w leczeniu zwierząt z objawami klinicznymi choroby uważane są: penicylina przy podawaniu parenteralnym oraz amoksycylina przy zastosowaniu w wodzie lub paszy leczniczej (40). Przy ostrej postaci choroby zasadne jest zastosowanie: ampicyliny, cefalosporyny, doksycykliny, fluorochinolonów czy florfenikolu w wysokich dawkach terapeutycznych. Jeśli to możliwe, zwierzętom z ostrymi objawami klinicznymi należy aplikować iniekcyjne formy wymienionych antybiotyków. Pozostałym świniom z kojca, nie wykazującym objawów chorobowych, zalecane jest metafilaktyczne podanie antybiotyku w wodzie lub paszy. Nie zaleca się natomiast stosowania tetracyklin, erytromycyny, sulfonamidów, gentamycyny i linkosamidów ze względu na występującą w pewnych regionach oporność *in vitro* *H. parasuis* na te antybiotyki (1, 28).

Jak wskazują obserwacje terenowe, do leczenia objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego u świń zalecana jest dodatkowo terapia z zastosowaniem leków przeciwzapalnych.

Podsumowując, można stwierdzić, że zakażenia *H. parasuis* mieszczą się w grupie tak zwanych Re-emerging diseases – chorób na nowo pojawiających się. Przyczyny nasilania się tego problemu są wielorakie i trudne do jednoznacznego ustalenia. Z pewnością, istotną rolę w tym zakresie odgrywają zmieniające się dynamicznie zasady chowu świń. Można sądzić, że wyraźne nasilenie występowania choroby Glässera związane jest z istotnym ograniczeniem występowania takich chorób, jak pleuropneumonia i w mniejszym stopniu streptokokoz.

Piśmiennictwo

1. Aarestrup F. M., Seyfarth A. M., Angen O.: Antimicrobial susceptibility of *Haemophilus parasuis* and *Histophilus somni* from pigs and cattle in Denmark. *Vet. Microbiol.* 2004, 101, 143-146.
2. Amano H., Shibata M., Takahashi K., Sasaki Y.: Effects on endotoxin pathogenicity in pigs with acute septicemia of *Haemophilus parasuis* infection. *J. Vet. Med. Sci.* 1997, 59, 451-455.
3. Angen O., Svensmark B., Mittal K. R.: Serological characterization of Danish *Haemophilus parasuis* isolates. *Vet. Microbiol.* 2004, 103, 255-258.

4. Bak H., Rüsing H. J.: Protection of vaccinated pigs against experimental infections with homologous and heterologous *Haemophilus parasuis*. Vet. Rec. 2002, 151, 502-505.
5. Blackall P. J., Rapp-Gabrielson V. J., Hampson D. J.: Serological characterisation of *Haemophilus parasuis* isolates from Australian pigs. Aust. Vet. J. 1996, 73, 93-95.
6. Blanco I., Galina-Pantoja L., Oliveira S., Pijoan C., Sanchez C., Canals A.: Comparison between *Haemophilus parasuis* infection in colostrums-deprived and sow-reared piglets. Vet. Microbiol. 2004, 103, 21-27.
7. Cai X., Chen H., Blackall P. J., Yin Z., Wang L., Liu Z., Jin M.: Serological characterization of *Haemophilus parasuis* isolates from China. Vet. Microbiol. 2005, 111, 231-236.
8. Dewhirst F. E., Paster B. J., Olsen I., Fraser G. J.: Phylogeny of 54 representative strains of species in the family Pasteurellaceae as determined by comparison of 16S rRNA sequences. J. Bacteriol. 1992, 174, 2002-2013.
9. Hoffmann C. R., Bilkei G.: The effect of a homologous bacterin given to sows pre-farrowing on the development of Glasser's disease in postweaning pigs after i.v. challenge with *Haemophilus parasuis* serotype 5. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 2002, 109, 271-276.
10. Jabłoński A.: Doskonalenie metod rozpoznawania oraz ocena występowania *Haemophilus parasuis* w krajowej populacji świń. Praca dokt., PIWet-PIB, Puławy 2009.
11. Kilian M.: A taxonomic study of the genus *Haemophilus*, with the proposal of a new species. J. Gen. Microbiol. 1976, 93, 9-62.
12. Kim J., Chung H. K., Jung T., Cho W. S., Choi C., Chae C.: Postweaning multisystemic wasting syndrome of pigs in Korea: prevalence, microscopic lesions and coexisting microorganisms. J. Vet. Med. Sci. 2002, 64, 57-62.
13. Mannheim W., Pohl S., Hollander R.: On the taxonomy of *Actinobacillus*, *Haemophilus*, and *Pasteurella*: DNA base composition, respiratory quinones, and biochemical reactions of representative collection cultures (author's transl). Zentralbl. Bakteriol. A 1980, 246, 512-540.
14. Moller K., Andersen L. V., Christensen G., Kilian M.: Optimization of the detection of NAD dependent Pasteurellaceae from the respiratory tract of slaughterhouse pigs. Vet. Microbiol. 1993, 36, 261-271.
15. Moller K., Fussing V., Grimont P. A., Paster B. J., Dewhirst F. E., Kilian M.: *Actinobacillus minor* sp. nov., *Actinobacillus porcicus* sp. nov., and *Actinobacillus indolicus* sp. nov., three new V factor-dependent species from the respiratory tract of pigs. Int. J. Syst. Bacteriol. 1996, 46, 951-956.
16. Moorkamp L., Nathues H., Spersger J., Tegeler R., Beilage E. G.: Detection of respiratory pathogens in porcine lung tissue and lavage fluid. Vet. J. 2008, 175, 273-275.
17. Morozumi T., Nicolet J.: Some antigenic properties of *Haemophilus parasuis* and a proposal for serological classification. J. Clin. Microbiol. 1986, 23, 1022-1025.
18. Narita M., Kawashima K., Matsuura S., Uchimura A., Miura Y.: Pneumonia in pigs infected with pseudorabies virus and *Haemophilus parasuis* serovar 4. J. Comp. Pathol. 1994, 110, 329-339.
19. Oliveira S., Batista L., Torremorell M., Pijoan C.: Experimental colonization of piglets and gilts with systemic strains of *Haemophilus parasuis* and *Streptococcus suis* to prevent disease. Can. J. Vet. Res. 2001, 65, 161-167.
20. Oliveira S., Blackall P. J., Pijoan C.: Characterization of the diversity of *Haemophilus parasuis* field isolates by use of serotyping and genotyping. Am. J. Vet. Res. 2003, 64, 435-442.
21. Oliveira S., Pijoan C.: Computer-based analysis of *Haemophilus parasuis* protein fingerprints. Can. J. Vet. Res. 2004, 68, 71-75.
22. Oliveira S., Pijoan C.: *Haemophilus parasuis*: new trends on diagnosis, epidemiology and control. Vet. Microbiol. 2004, 99, 1-12.
23. Olvera A., Ballester M., Nofrarias M., Sibila M., Aragon V.: Differences in phagocytosis susceptibility in *Haemophilus parasuis* strains. Vet. Res. 2009, 40, 24.
24. Olvera A., Calsamiglia M., Aragon V.: Genotypic diversity of *Haemophilus parasuis* field strains. Appl. Environ. Microbiol. 2006, 72, 3984-3992.
25. Olvera A., Cerda-Cuellar M., Nofrarias M., Revilla E., Segales J., Aragon V.: Dynamics of *Haemophilus parasuis* genotypes in a farm recovered from an outbreak of Glasser's disease. Vet. Microbiol. 2007, 123, 230-237.
26. Palzer A., Ritzmann M., Majzoub M., Wolf G., Hermanns W., Heinritzi K.: Frequency of occurrence of pneumonia associated agents and their correlation with clinical and pathological-anatomical findings in pigs. Berl. Munch. Tierärztl. Wochenschr. 2007, 120, 483-489.
27. Palzer A., Ritzmann M., Wolf G., Heinritzi K.: Associations between pathogens in healthy pigs and pigs with pneumonia. Vet. Rec. 2008, 162, 267-271.
28. Pejsak Z., Jabłoński A., Żmudzki J.: Lekowrażliwość bakterii chorobotwórczych układu oddechowego świń. Medycyna Wet. 2005, 61, 601-720.
29. Pejsak Z., Żmudzki J., Walachowski M.: Ostry przypadek choroby Glässera w wielkotowarowej fermie świń. Medycyna Wet. 2002, 58, 192-196.
30. Rapp-Gabrielson V. J., Gabrielson D. A.: Prevalence of *Haemophilus parasuis* serovars among isolates from swine. Am. J. Vet. Res. 1992, 53, 659-664.
31. Rapp-Gabrielson V., Kocur G. J., Clark J. T., Muir S. K.: Virulence of different serovars of *Haemophilus parasuis* for cesarean-derived, colostrum-deprived pigs. *Haemophilus*, *Actinobacillus*, and *Pasteurella*. State University Press, New York 1995, 204.
32. Riley M. G., Russell E. G., Callinan R. B.: *Haemophilus parasuis* infection in swine. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1977, 171, 649-651.
33. Ruiz A., Oliveira S., Torremorell M., Pijoan C.: Outer membrane proteins and DNA profiles in strains of *Haemophilus parasuis* recovered from systemic and respiratory sites. J. Clin. Microbiol. 2001, 39, 1757-1762.
34. Segales J., Domingo M., Balasch M., Solano G. I., Pijoan C.: Ultrastructural study of porcine alveolar macrophages infected in vitro with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus, with and without *Haemophilus parasuis*. J. Comp. Pathol. 1998, 118, 231-243.
35. Segales J., Domingo M., Solano G. I., Pijoan C.: Immunohistochemical detection of *Haemophilus parasuis* serovar 5 in formalin-fixed, paraffin-embedded tissues of experimentally infected swine. J. Vet. Diagn. Invest. 1997, 9, 237-243.
36. Segales J., Domingo M., Solano G. I., Pijoan C.: Porcine reproductive and respiratory syndrome virus and *Haemophilus parasuis* antigen distribution in dually infected pigs. Vet. Microbiol. 1999, 64, 287-297.
37. Shibata I., Mori M., Urano K.: Experimental infection of maternally immune pigs with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. J. Vet. Med. Sci. 1998, 60, 1285-1291.
38. Solano G. I., Segales J., Collins J. E., Molitor T. W., Pijoan C.: Porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSv) interaction with *Haemophilus parasuis*. Vet. Microbiol. 1997, 55, 247-257.
39. Solano-Aguilar G. I., Pijoan C., Rapp-Gabrielson V., Collins J., Carvalho L. F., Winkelman N.: Protective role of maternal antibodies against *Haemophilus parasuis* infection. Am. J. Vet. Res. 1999, 60, 81-87.
40. Straw B. E., Zimmerman J. J., D'Allaire S., Taylor D. J.: Disease of Swine. Iowa State University Press, Iowa 2006.
41. Takahashi K., Naga S., Yagihashi T., Ikehata T., Nakano Y., Senna K., Maruyama T., Murofushi J.: A cross-protection experiment in pigs vaccinated with *Haemophilus parasuis* serovars 2 and 5 bacterins, and evaluation of a bivalent vaccine under laboratory and field conditions. J. Vet. Med. Sci. 2001, 63, 487-491.
42. Vanier G., Szczotka A., Friedl P., Lacouture S., Jacques M., Gottschalk M.: *Haemophilus parasuis* invades porcine brain microvascular endothelial cells. Microbiology 2006, 152, 135-142.

Adres autora: dr Artur Jabłoński, ul. Partyzantów 57, 24-100 Puławy;
e-mail: artur.jablonski@piwet.pulawy.pl