

JERZY NOWACKI, DANUTA PODLEWSKA, ROMAN BOCHDALEK

Pasteurella haemolytica jako drobnoustrój wnikający odoskrzelowe zapalenie płuc u bydła

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynarii AR we Wrocławiu

Dyrektor: prof. dr T. SOBIECH

Pasteurella haemolytica w zapaleniach płuc, przez jednych autorów uważana jest za główny czynnik etiologiczny choroby, przez innych za drugorzędny — rozwijający się w drogach oddechowych przy zakażeniach wirusowych, nieodpowiednich warunkach higieniczno-żywnościowych i transportowych.

Pasteurella haemolytica różni się od *Pasteurella multocida* właściwościami biochemicznymi oraz tym, że jest mało zjadliwa dla białych myszy i królików. Ze zwierząt gospodarskich izolowano ją najczęściej od owiec, a zwłaszcza od jagniąt (2, 3, 19, 20, 21, cyt. za 1), świń (7, cyt. za 2), kóz (cyt. za 2) i drobiu (8, 9, 10, 11, 13, 15, 16, 20, cyt. za 2). Od bydła zarazek ten wyhodował po raz pierwszy Jones w 1921 r., a w 9 lat później Tweed i Edington z przypadków zapalenia płuc (cyt. za 11). Również w nowszym piśmiennictwie spotyka się doniesienia o wyosabnianiu *Pasteurella haemolytica* zarówno od bydła chorego, jak i zdrowego z wymazów z nosa lub poubojowo z płuc (2, 4, 14, 17, 22).

Z dostępnego piśmiennictwa krajowego wynika, że drobnoustrój ten izolowano w Polsce od owiec (5, 6, 12) i kurcząt (18); nie wyosobniono go natychmiast od bydła. W niniejszym doniesieniu przedstawiono obserwacje dotyczące powikłań odoskrzelowego zapalenia płuc u bydła wywołanych przez ten drobnoustrój.

Badania własne

Do Kliniki Chorób Zakaźnych WSR we Wrocławiu, dostarczono w listopadzie 1970 r. 2 wołce w wieku 18 miesięcy, pochodzące z gospodarstwa „O” i 2 buhajki w wieku 12 mies. z gospodarstwa „M”. Z wywiadu wynikało, że w środowiskach z których pochodziły chore zwierzęta obserwowano przypadki zachorowań, wśród objawów słabego apetytu, duszności i kaszlu. Poza tym stwierdzono nadmierne zageszczenie zwierząt w pomieszczeniach jak również niedobory żywieniowe.

Badanie kliniczne wykazało u skierowanych na Klinikę zwierząt często występujący kaszel, wpływ śluzowo-ropny z nosa, oddech przyspieszony i nasilony zaostrenie szmeru pęcherzykowego i rżenia, a opukiwaniem ogniska przytłumienia. Ciężota wewnętrzna wahała się w granicach od 38° do 40,8°C. tętno od 64 do 104 na min., oddechy od 26 do 60 na min.

W badaniu anatomopatologicznym u skierowanych na ubój zwierząt obserwowano odoskrzelowe zapalenie płucnych płatów szczytowych i sercowych oraz powiększenie węzłów chłonnych śródpiersiowych.

Badanie bakteriologiczne wykonano z wymazów nosowych, a po uboju diagnostycznym z płuc, wątroby, nerki, śledziony i węzłów chłonnych śródpiersiowych. Posiewy z narządów mięsistych były jałowe, natomiast z wymazów nosowych uzyskano średnio liczny,

a z płuc i węzłów chłonnych śródpiersiowych obfity wzrost drobnych, okrągłych kolonii o powierzchni gładkiej. Kolonie te na agarze z krwią barania dawały hemolizę beta. W preparatach bakterioskopowych stwierdzono drobne Gram-ujemne pałeczki. Myszy zaszczipione podskórnie hodowlą bulionową padały po 8 dniach. Na podstawie badań bakterioskopowych, biochemicznych i biologicznych, wyizolowany szczep określono jako *Pasteurella haemolytica*. Zestawienie odczynów biochemicznych przedstawia tab. 1.

Tab. 1. Właściwości biochemiczne *Pasteurella haemolytica*

Odczyn biochemiczny	Wynik
Ruch (hodowla w temp. pok.)	—
Wytwarzanie siarkowodoru	+
Wytwarzanie indolu	—
Wytwarzanie katalazy	+
Redukcja azotanów do azotynów	+
Arabinoza	+
Dulcytol	—
Fruktoza	+
Inulina	—
Maltoza	+
Sorbitol	+
Trehaloza	—
Hemoliza (10% krew barania)	beta

Objaśnienie: + wynik dodatni lub zakwaszenie;
— wynik ujemny.

Wyniki badań wrażliwości na poszczególne antybiotyki, szczepów *Pasteurella haemolytica* wyosobnionych od chorych zwierząt zestawiono w tab. 2. Szczepy te okazały się wrażliwe na chloramfenikol, Borgal — preparat firmy „Hoechst” i Trivetin — preparat firmy „Wellcome” (oba preparaty w 1 ml zawierają 40 mg Trimethoprim + 200 mg Sulfadoxine), średnio wrażliwe na oxytetracynę i penicylinę, mało albo nie wrażliwe na erytromycynę, neomycynę i streptomycynę. Wobec powyższego chorym zwierzętom zalecono podawanie penicyliny (300—600 tys. j.) łącznie ze streptomycyną (0,5) dotchawicowo albo oxytetracynę (5 mg/kg) lub detreomycynę (10 mg/kg) domięśniowo przez okres 5—6 dni. Z uwagi na wrażliwość wyosobnionych szczepów *Pasteurella haemolytica* w stosunku do Borgalu i Trivetinu, preparaty te mogłyby również znaleźć zastosowanie lecznicze, gdyby były dostępne w handlu. W aspekcie leczniczym i profilaktycznym zwrócono również uwagę na poprawę warunków żywieniowych, a w szczególności środowiskowych.

Omówienie

Na podstawie przeprowadzonego dochodzenia epizootologicznego, jak również badania klinicznego, anatomo-patologicznego i bakteriologicznego stwierdzono u dostarczonych na Klinikę

zwierząt odskrzelowe zapalenie płuc z występującym wtórnie powikłaniem przez *Pasteurella haemolytica*.

Pasteurella haemolytica jest drobnoustrojem warunkowo chorobotwórczym. Drobnoustrój ten spotyka się często u zwierząt zdrowych. Niewłaściwy transport lub nieodpowiednie warunki żywieniowe i środowiskowe w szczególności w okresie jesiennym wpływają na jego uzjadliwienie. Pass i Thomson (17) przeprowadzali badania nad miejscem namnażania *Pasteurella haemolytica* w jamie nosowej 15 cieląt w wieku 4—6 miesięcy. Po uboju cieląt dokonano wysiewów z różnych miejsc błony śluzowej jamy nosowej oraz miejsca te badano histologicznie i metodą immunofluorescencji. *Pasteurella haemolytica* izolowano od cieląt, u których przyżyciowo wyosobniono duże ilości kolonii z wymazów z jamy nosowej. W tych przypadkach kiedy *Pasteurella haemolytica* izolowano w małych ilościach przyżyciowo, to pośmiertnie wyhodowano ją tylko z niektórych miejsc jamy nosowej. W oparciu o metodę immunofluorescencji wykazano obecność antygenu pastereli na powierzchni komórek nabłonka jamy nosowej. Antygen nie występował w komórkach, w przestrzeniach międzykomórkowych oraz w pęcherzykach i przewodach gruczołów jamy nosowej.

Thomson i wsp. (22) obserwowali gwałtowny wzrost ilości *Pasteurella haemolytica* w jamach nosowych cieląt, które przebyły transport z zachodniej do wschodniej Kanady. Namnażające się w jamie nosowej pasterele mogą przedostać się do tchawicy i płuc, powodując ostre włóknikowe zapalenie płuc. W opisywanych przez nas przypadkach stwierdzono u bukatów po tygodniu od momentu przywiezienia do gospodarstwa zmiany ze strony układu oddechowego. Zmiany te szczególnie mocno zaznaczały się w okresie jesieni, kiedy to zachorowaniu uległa większość zwierząt lub prawie wszystkie.

Wyizolowane pałeczki *Pasteurella haemolytica* okazały się *in vitro* wrażliwe na chloramfenikol, średnio wrażliwe na oxytetracynę i penicylinę. Również z badań Smitha (19) wynika, że *Pasteurella haemolytica* jest wrażliwa na działanie chloramfenikolu i tetracykliny. Penicylina nie hamuje wzrostu szczepów grupy T, podczas gdy w stosunku do szczepów grupy A wykazuje pewne działanie hamujące. Natomiast wg Edwardsa (7) *Pasteurella haemolytica* okazała się wrażliwa na chloramfenikol i aureomycynę.

Na podstawie piśmiennictwa i badań własnych (tab. 2) widać, że nie wszystkie szczepy *Pasteurella haemolytica* są jednakowo wrażliwe na poszczególne antybiotyki. Należy więc, przed przystąpieniem do leczenia, przeprowadzić badanie wyosobnionych szczepów w kierunku wrażliwości na antybiotyki. Oprócz tego

zaleca się również izolację zwierząt chorych i przeprowadzenie dezynfekcji pomieszczeń celem ograniczenia rozprzestrzeniania choroby.

Tab. 2. Badanie na wrażliwość pałeczek *Pasteurella haemolytica*

Antybiotyk	<i>Pasteurella haemolytica</i> wyosobniono	
	od walców z gosp. O	od buhajków z gosp. M
Penicylina	++	+++
Streptomycyna	+	++
Chloramfenikol	+++	+++
Oxytetracyna	++	+++
Erytromycyna	0	+
Neomycyna	0	+
Trivettrin	+++	+++
Borgal	+++	+++

Decydującą rolę, jeśli chodzi o odporność cieląt odgrywa pojenie siarą. Ważna jest nie tylko dostateczna ilość, lecz i jakość siary, co z kolei pozostaje w związku z prawidłowym żywieniem krów w okresie ich zapuszczania. Okres ten powinien trwać nie mniej niż 50—60 dni. Cielętom i młodemu bydłu należy podawać pokarm bogaty w witaminy, a szczególnie w witaminę A, C i D. Pomieszczenia przeznaczone dla bydła powinny być suche, o odpowiedniej temperaturze, zabezpieczone przed przeciągiem, wentylowane. Należy unikać też zbytniego zagęszczenia zwierząt. Bardzo ważną rzeczą jest zapewnienie zwierzętom właściwych warunków w czasie transportu. Obserwacje własne dotyczą przypadków schorzenia, które rozprzestrzeniało się szybko, przebiegało jednak przy zastosowaniu odpowiedniego leczenia i poprawy warunków pomieszczeniowych stosunkowo łagodnie.

Wnioski

1. Wyosobniono *Pasteurella haemolytica* od młodego bydła chorującego na odskrzelowe zapalenie płuc.
2. Zachorowania wystąpiły w następstwie niewłaściwego transportu i niekorzystnych warunków środowiskowych.
3. Wyizolowane szczepy wykazywały różnice pod względem wrażliwości na antybiotyki; największą wrażliwość stwierdzono na chloramfenikol.
4. Dla uzyskania skuteczności leczenia choroby, w każdym przypadku należałoby określić wrażliwość na antybiotyki i chemioterapeutyki.

Piśmiennictwo

1. Biberstein E. L., Cameron H. S.: A. Rev. Microbiol. 15, 93, 1961.
2. Biberstein E. L., Gills M., Knight H.: Cornell Vet. 50, 283, 1960.
3. Biberstein E. L., Meyer M. E., Kennedy P. C.: J. Bact. 76, 445, 1958.

4. Collier J. R.: J. Am. vet. med. Ass. 152, 824, 1968.
5. Dąbrowski T., Wołoszyn S., Paroszkiewicz M., Koślak A.: Medycyna Wet. 10, 637, 1954.
6. Dziekoński J., Drożdżyński W., Poznańska W.: Medycyna Wet. 21, 546, 1965.
7. Edwards B. C.: Vet. Rec. 71, 208, 1959.
8. Greenham L. W., Hill T. J.: Vet. Rec. 74, 861, 1962.
9. Harbourne J. F.: Vet. Rec. 74, 566, 1962.
10. Harry E. G.: Vet. Rec. 74, 640, 1962.
11. Janetschke P., Risk G.: Mh. Vet.-Med. 25, 23, 1970.
12. Kasprzak E.: Medycyna Wet. 7, 801, 1951.
13. Kohlert R.: Mh. Vet.-Med. 23, 392, 1968.
14. Magwood S. E.: Can. J. comp. Med. 33, 237, 1969.
15. Matthos S., Lötiger, H. Ch., Schubert H. J.: Dt. tierärztl. Wschr. 76, 94, 1969.
16. Nicolet J., Fey H.: Schweizer Arch. Tierheilk. 107, 329, 1965.
17. Pass D. A., Thomson R. G.: Can. J. comp. Med. 35, 181, 1971.
18. Podlewska D., Wachnik Z.: Medycyna Wet. 27, 10, 1971.
19. Smith G. R.: J. Path. Bact. 31, 431, 1961.
20. Smith G. R.: J. Path. Bact. 33, 501, 1962.
21. Stricker F., Grynert Z.: Vet. Cas. 6, 435, 1956.
22. Thomson R. G., Benson M. L., Savan M.: Can. J. comp. Med. 33, 194, 1969.

Adres autora: dr Jerzy Nowacki, Wrocław, ul. Mikołaja Reja 42 m. 14.

Новацки Е., Подлевска Д., Бохдалек Р. — **Pasteurella haemolytica в качестве микроба осложняющего бронхопневмонию крупного рогатого скота.**

Описали случаи бронхопневмонии молодняка крупного рогатого скота из которых изолировали *Pasteurella haemolytica*. Заболевания появились под влиянием неблагоприятных условий транспорта и окружающей среды. Выделенные штаммы *P. haemolytica* проявили самую высокую чувствительность в отношении к хлорамфениколу а среднюю к окситетрацину и пенициллину.

Nowacki J., Podlewska D., Bochdalek R. — **Pasteurella haemolytica as a bacterium complicating bronchopneumonia in cattle.**

The authors described some cases of bronchopneumonia in cattle from which *Pasteurella haemolytica* has been isolated. The disease was due to the influence of unsuitable conditions of transport and unfavourable environmental conditions. The isolated strains proved to be the most sensitive to chloramphenicol and a little less to oxytetracin and penicillin.

PATOLOGIA I TERAPIA

N. GLUHOVSCHI, M. BISTRICEANU

Zaburzenia genetyczne i ich znaczenie w patologii zwierząt

Wydział Medycyny Weterynaryjnej w Timișoara (Rumunia)

W okresie ostatnich 20 lat nastąpił ogromny rozwój genetyki. Badania cytogenetyczne wykonywane u zwierząt z wrodzonymi wadami rozwojowymi pozwoliły na wyjaśnienie etiologii wielu tych wad. Znajomość pewnych zaburzeń morfologicznych i czynnościowych ma szczególnie ważne znaczenie w patologii weterynaryjnej. Wiadomo, że pewne zaburzenia rozwojowe mogą wpływać na obumieranie płodów, rodzenie się martwego potomstwa, wzrost śmiertelności noworodków, a także na występowanie różnych zaburzeń czynnościowych, niekiedy bardzo poważnych i groźnych dla życia zwierząt. W ostatnich latach coraz częściej spotyka się liczne wrodzone wady rozwojowe, które wskutek ich różnorodności i częstości występowania zagrażają prawidłowości rozmnażania zwierząt. W patologii weterynaryjnej anomalie genetycznie uwarunkowane są stosunkowo mało znane, brak jest bowiem dostatecznie dogłębnych badań cytogenetycznych i rodowodowych. Mimo to, dotychczasowe badania cytogenetyczne wykazały, że w etiopatogenezie licznych schorzeń wrodzonych odgrywają rolę zarówno mutacje genetyczne jak i anomalie występujące na tle liczbowych i strukturalnych aberracji chromosomów.

Jedną z częściej opisywanych anomalii na tle genetycznym jest zespół Klinefeltera. Charakteryzuje się on fenotypem męskim z wro-

dzonym niedorozwojem jąder i kariotypem reprezentowanym przez dwa lub więcej chromosomy X obok jednego lub dwu chromosomów Y.

W patologii weterynaryjnej taka dysgenezja gonad opisali po raz pierwszy Thuline i Norby w 1961 r. u kota, później notowano pojedyncze przypadki także u innych gatunków zwierząt. Breeuwsma (2) stwierdził u świni rasy landrace o fenotypie męskim anomalię chromosomową typu Klinefeltera, reprezentowaną przez kariotyp 39, XXY. U tego zwierzęcia znaleziono szczątkowy narząd kopolacyjny, szczątkową macicę, dwa niedorozwinięte jądra i jednostronną przepuklinę mosznową. Również Bruère i wsp. (3) stwierdzili kariotyp 55, XXY u dwu tryków z niedorozwojem gruczołów płciowych i azoospermia, zaś Ferguson-Smith (5) opisał takie same zmiany u myszy. Gluhovschi i wsp. (8) stwierdzili zespół Klinefeltera u konia z kariotypem 66, XXXY.

W toku badań nad wrodzoną niepłodnością swni rozpoznaliśmy 5 przypadków Klinefeltera wśród 12000 zwierząt, co stanowi 0.41% badanego pogłowia. Podkreślamy jednak, że widoczne objawy tej dysgenezji gonad u trzody chlewnej nie są dostatecznie wyraźne, by można ją było rozpoznać klinicznie.

W oparciu o pogląd Zabela (26), że obraz kliniczny zespołu rozwija się kompleksowo i