

# MEDYCYNA WETERYNARYJNA

## ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ  
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

### REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA, prof. dr Jerzy MAZURCZAK,  
prof. dr Abdon STRYSZAK, doc. dr Stanisław WOŁOSZYN,

Sekretarz naukowy: dr Ryszard SŁUŻEWSKI.

### RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Stanisław CAKAŁA, prof. dr Zygmunt EWY, prof. dr Roman HOPPE, prof. dr Tadeusz JASTRZĘBSKI, prof. dr Lech JAŚKOWSKI, płk doc. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Józef KULCZYCKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dyr. dr Henryk LIS, dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Wincenty PEZACKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Aleksander ZAKRZEWSKI, prof. dr Eugeniusz ŻARNOWSKI.

## CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

CZESŁAW KUREK, MARIAN KRÓLAK

### Yersinioza u zwierząt i ludzi. I. Występowanie, etiopatogeneza i rozpoznawanie

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku

Od kilku lat notowany jest w światowym piśmiennictwie epidemiologicznym i epizootologicznym wzrost przypadków klinicznych u ludzi i zwierząt wywoływanych przez pał. *Yersinia enterocolitica* (Y. e.). O ile w 1966 r. przypadków takich zanotowano u ludzi zaledwie 23 (25), to w 1970 r. było ich 642 (26), a w chwili obecnej ilość ich oceniana jest na ponad 1000 rocznie (cyt. za 26). Niewyjaśniona dostatecznie etiopatogeneza schorzenia, jego prawdopodobnie antropozootyczny charakter oraz trudności diagnostyczne szczególnie w zakresie odczynów serologicznych występujących w reakcjach krzyżowych z pał. bruceli, wpłynęły na duże zainteresowanie się tą jednostką chorobową w szeregu krajach.

W niniejszym przeglądzie piśmiennictwa pominięto zakażenia wywoływane przez *Y. pseudotuberculosis* (Y. pt.) określane również jako yersinioza, poza niektórymi informacjami z zakresu rozpoznawania różnicowego.

Najstarszym szczepem bakteryjnym zaliczonym do gatunku Y. e. jest wyosobniony w

1932 r. w USA szczep określony początkowo jako Albany 33 144. Do 1955 r. wyosobniono w USA kilkanaście podobnych szczepów taksonomicznie bliżej niezaszeregowanych o właściwościach zbliżonych do pał. Mallasez i Vignal (21, 27), pał. Whitmora i *Actobacillus lignieresii* (cyt. za 27). Po 1955 r. drobnoustrój ten wyosobniono w kilkunastu przypadkach we Francji i Algierii ze świń, zająca i szynszyli, a począwszy od 1962 r. z przypadków epizootii w hodowlach szynszyli w Szwajcarii, Holandii, NRF i Danii. W oparciu o zbliżone właściwości hodowlane i biochemiczne szczepów amerykańskich i europejskich, określono je początkowo jako „unidentified microorganism” (cyt. za 27), później jako *Pasteurella pseudotuberculosis* typ B (11), *Pasteurella* X (10), Germe X (10), *Yersinia* X (36) i ostatecznie nazwą gatunkową *Yersinia enterocolitica*, którą zaproponował Frederiksen (cyt. za 44). Począwszy od 1964 r. drobnoustrój ten wyosobniano wielokrotnie z różnych przypadków klinicznych u ludzi i zwierząt w szeregu krajach

Europy, w Kanadzie, Kongo Kinszasa (5, 6, 27), Japonii (43, 44), Afryce Płd. (34). Spośród zwierząt już wymienionych, *Y. e.* izolowano u małą, bydła, świnek morskich, psa, kota, kłaczy i ptactwa domowego (cyt. za 13, 27). W 1971 r. Międzynarodowa Podkomisja do taksonomii rodzaju *Pasteurella*, *Yersinia* i *Francisella* zaszerzegowała do rodzaju *Yersinia* rodziny *Enterobacteriaceae* następujące gatunki: *Y. enterocolitica*, *Y. pseudotuberculosis* i *Y. pestis* (cyt. za 43).

#### Właściwości hodowlane i biochemiczne *Y. e.*

*Y. e.* jest drobną, niehemolizującą pałeczką występującą najczęściej w postaci ziarniakopodobnej, posiada ruch własny w temp. 20–25°C, który znika w temp. 37°C. Do izolacji *Y. e.* z materiału kałowego nadaje się agar SS, agar Endo, agar z cytrynianem dezoskycholowym, agar LSU (lactose-sucrose-urea agar) (21). Można również stosować podłoże Endo albo Kliglera (13) oraz McConkeya, które służą do izolacji *Y. pt.* (38). Lepsze wyniki hodowlane uzyskuje się w temp. 25°C niż w 37°C, co ma być wywoływane hamującym działaniem niższej temperatury na wzrost towarzyszącej flory jelitowej. Po 24–48 godz. inkubacji średnica wyrosłych kolonii może się wahać od bardzo drobnych do 1 mm, co warunkowane ma być gatunkiem zwierzęcia, z którego dokonuje się posiewu (32). Wysiewy z krwi, węzłów chłonnych wzgl. płynu mózgowo-rdzeniowego można dokonywać na podłożu z krwią. Do namnażania *Y. e.* można stosować podłoże płynne SF z kwaśnym seleninem sodu (34).

W rozpoznawaniu różnicowym znaczenie praktyczne posiada odróżnienie *Y. e.* od *Y. pt.*, wykazujące podobne właściwości hodowlane. Oba gatunki wytwarzają katalazę i ureazę, redukują azotany, fermentują glukozę, lewulozę, trehalozę, mannitol i maltozę, a nie fermentują alfa-metyloglukozydu, dulcitolu, glikogenu i rafinozy. W odróżnieniu od *Y. pt.* wszystkie szczepy *Y. e.* fermentują mannozę, sacharozę, celobiozę i amygdalinę (13). W obrębie gatunku *Y. e.* stwierdzono występowanie różnic biochemicznych i antygenowych, które stały się podstawą wyodrębnienia różnych biotypów i serotypów. W oparciu o 13 testów biochemicznych Niléhn (31) wyodrębniła 5 biotypów. Analogiczny podział uzyskał Fertig (12) na podstawie 4 testów biochemicznych: redukcji azotanów, wytwarzania indolu, fermentacji d-ksylozy i beta-galaktozydazy.

#### Objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne

Symptomatologia zakażeń *Y. e.* u zwierząt jest, jak dotąd, znacznie mniej poznana aniżeli u ludzi, u których wyróżnia się następujące postacie kliniczne:

a. Zapalenie jelita cienkiego i okrężnicy (*enterocolitis*), które występuje najczęściej u dzieci do lat 7. Schorzenie znamionuje występowanie biegunki, wymiotów, bólów w obrębie jamy brzusznej przy ciepłocie wewnętrznej ciała w granicach od normalnej do 39°C i wyższej. Wymieniona postać kliniczna stanowi u dzieci 2/3 ogólnej ilości notowanych przypadków.

b. Zapalenie węzłów chłonnych krezkowych (*adenitis mesenterica* — choroba Masshoffa). Schorzeniu towarzyszy nagłe podwyższenie wewnętrznej ciepłoty ciała i ból brzucha zlokalizowany w prawym dole biodrowym podobny do objawów ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Ponieważ analogiczne objawy kliniczne mogą być wywoływane przez pał. *Mallassez* i *Vignal* (*Y. pt.*), winno obowiązywać różnicowe rozpoznanie bakteriologiczne i serologiczne (27, 34).

c. Zapalenie końcowego odcinka jelita cienkiego (*ileitis terminalis acuta*) jest najbardziej charakterystyczną postacią kliniczną yersiniozy (31). Schorzeniu może towarzyszyć zespół objawów wywołany zapaleniem węzłów chłonnych krezkowych oraz zapaleniem wyrostka robaczkowego, które mimo tła bakteryjnego, stanowi tylko jeden z objawów obserwowanego syndromu (27).

d. Rumień guzowaty (*erythema nodosum*) — pojawia się z reguły krótko po wystąpieniu zespołu zmian w postaci biegunki, wyżki ciepłoty wewnętrznej ciała i dolegliwości brzusznych. Zmiany skórne mogą upodabniać się do rumienia wywołanego przez *Y. pt.* i ustępują zwykle po okresie 7 dni. Schorzenie występuje z reguły u kobiet w wieku 21–68 lat z tym, że rumień wywołany przez *Y. pt.* pojawia się w wieku do 20 lat i raczej u osobników płci męskiej (21, 27).

e. Zapalenie stawów — może wystąpić po upływie około 10 dni od chwili pojawienia się zespołu zmian klinicznych (3). Zmiany lokalizują się z reguły w stawach palców, kolan, stopy, rzadziej w stawach biodrowych, barkowych, kręgowych i innych, bez charakterystycznego obrazu radiologicznego i przy ujemnej próbie na antystreptolizynę (27).

f. Postać posocznicowa — rokuje niepomyślnie, wywołując mimo leczenia około 50% przypadków śmiertelnych (35). Z czynników predysponujących należy wymienić: podeszły wiek z towarzyszącą marskością wątroby wzgl. cukrzycą, schorzenie układu krwiotwórczego, podawanie immunodepresorów, stosowanie transfuzji, hemodializy albo dializy otrzewnowej (27, 35).

Z innych objawów klinicznych yersiniozy u ludzi zaobserwowano postać węzłowo-skórną, zapalenie kości i opon mózgowych, ropnie wątroby i śledziony (27, 34, 35). Schorzenie może też przebiegać epidemicznie, obejmując równocześnie znaczną ilość osób (44). Skąpe dane kli-

niczne odnoszące się do zwierząt, wynikają z faktu izolowania Y.e. z całego szeregu gatunków, jednakże w większości z osobników padłych. Schorzenie o przebiegu epizootycznym notowane było u szynszyli, świń, małp i klinicznie upodabnia się do zakażeń wywołanych przez Y.pt. (27). U innych gatunków zwierząt udomowionych oraz dzikich, notowano pojedyncze przypadki zachorowań wywołane przez pał. Y.e. Głównym objawem klinicznym yersiniozy są u nich objawy ze strony przewodu pokarmowego w postaci biegunki o różnym stopniu nasilenia. Z innych objawów obserwowano ślinotok u szynszyli, znaczne powiększenie zewnętrznych węzłów chłonnych u małp, żółtaczkę u kotów, zapalenie płuc i ronienie u bydła, ronienie i zapalenie jąder i najądrzy u owiec. Nosicielstwo i siewstwo yersinii w kale świń i bydła występuje u około 2% osobników klinicznie zdrowych.

W Belgii stwierdzono siewstwo Y.e. u 14% zajęcy (cyt. za 13 i 27). Spośród zwierząt nieudomowionych, stwierdzono yersiniozę u dzikich królików i gołębi, antylopy, kangura, jelenia, kanarka (13). W obrazie anatomopatologicznym dominują u zwierząt zmiany w obrębie przewodu pokarmowego. U małp stwierdzono zapalenie otrzewnej, w wątrobie ogniska martwicze o średnicy 4 cm, znaczne powiększenie węzłów chłonnych krezkowych z licznymi rozszanymi ogniskami martwiczymi o żółto-białym zabarwieniu, ropno-włóknikowe naloty na błonie śluzowej żołądka i jelit. Histologicznie nie stwierdzano w ogniskach martwiczych zmian o charakterze swoistym. Odczyny zapalne były słabo zaznaczone, a we wnętrzu guzków stwierdzano pałeczki wybarwione metodą Grama ujemnie. Podobne zmiany mogą występować w wątrobie, śledzionie, węzłach chłonnych i nerkach (20). Obrzęki węzłów chłonnych krezkowych i ogniska martwicze śledziony i innych narządów stwierdzano również u królików, kota i owiec, u których zmiany martwicze mogą pojawiać się w obrębie przewodu pokarmowego (13). Zróżnicowanie zmian anatomopatologicznych u ludzi zależy od przebiegu procesów klinicznych schorzenia. W obrębie przewodu pokarmowego obserwowano zmiany krwiotoczno-martwicze w okolicy krętniczo-kątniczej jelita, powiększenie węzłów chłonnych krezkowych, zmiany krwiotoczne i obrzęk ścian końcowego odcinka jelita cienkiego, zapalenie wyrostka robaczkowego, niejednokrotnie ze zmianami wrzodziejąco-ropnymi (1, 43). Histologicznie stwierdza się w węzłach chłonnych cechy stanu zapalnego torebki oraz przegród łącznie-tkankowych z rozplemem zwakuolizowanych komórek pyroninofilnych w części korowej, które uważane są za odpowiednik zasadochłonnych komórek macierzystych Lennerta (1). Obraz ten różni się od zmian wywołanych zakażeniem Y.pt., w przebiegu którego tworzą się charakterystyczne ropnie

reticulocytarne, oraz od zmian rozrostowych powszechnie występujących w tzw. nieswoistym zapaleniu węzłów krezkowych (cyt. za 1).

Z dostępnego piśmiennictwa nie wynika, aby zapalenie tęczówki, oczu i nieropne zapalenie stawów odbiegało w swym obrazie od zmian anatomopatologicznych wywołanych innym czynnikiem etiologicznym (6, 34, 43).

#### Etiopatogeneza

Informacje odnośnie patogeny yersiniozy u zwierząt i ludzi są skąpe. Nieznany jest czasokres wylegania choroby z powodu braku zjadliwości Y.e. w zakażeniach doświadczalnych nie tylko dla zwierząt laboratoryjnych, ale i dla szynszyli, zajęcy i świń, u których schorzenie to w warunkach naturalnych pojawia się spontanicznie w postaci enzootii (23). Przy doświadczalnym podaniu żywych Y.e. 09 czterem byczkom, Corbel i Cullen (8) obserwowali tylko przemijający wzrost wewnętrznej ciepłoty ciała bez innych objawów klinicznych. Częstotliwość występowania objawów i zmian ze strony przewodu pokarmowego zdaje się wskazywać na zakażenia *per os*, podobnie jak w przypadkach zakażenia drobnoustrojami rodzaju *Salmonella*, *Shigella* wzgl. *Escherichia*. Nie wyklucza się również biologicznej asocjacji między w/w drobnoustrojami, warunkującej wywołanie procesu chorobowego, na co jednak brak danych doświadczalnych (34). Pewne znaczenie w występowaniu yersiniozy u ludzi odgrywają płeć i wiek, co wynika z symptomatologii i poszczególnych postaci klinicznych. Zaznacza się również sezonowe występowanie tej jednostki chorobowej. W Europie Zachodniej przypadki zachorowań notowane są głównie w okresie od października do maja ze szczytem w grudniu i wyraźną regresją w okresie od czerwca do września (27).

Aczkolwiek rezerwuarem Y.e. są przede wszystkim zwierzęta, w tym głównie świnie, zakażenia u ludzi zdają się mieć charakter międzypersoniczny i wywołane są prawdopodobnie przy pomocy rąk, zakażonych przedmiotów i być może powietrza. Przemawia za tym nosicielstwo Y.e. u ludzi, u których przypadki zachorowań w określonych środowiskach i rodzinach występują raczej sukcesywnie w odstępach od kilku dni do szeregu tygodni, rzadko zaś przebiegają epidemicznie (27). Za poglądem tym przemawia występowanie yersiniozy u osesków, aczkolwiek nie można wykluczyć drogi alimentarnej, na co wskazuje z kolei stwierdzenie Y.e. w mleku, wodzie pitnej i lodach (27, cyt. za 35).

Mimo, że zwierzęta stanowią stały rezerwuaz Y.e. brak jak dotychczas pewnych dowodów, aby yersinioza była antropozoonozą. Za poglądem takim zdaje się jednak przemawiać powinowactwo serologiczne pomiędzy szczepami wyosobnionymi od ludzi i świń, które należą do tego samego fagotypu 3 (29) z podobnym

rozprzestrzenieniem geograficznym (34). Fagotyp 9 i 15 jest, jak dotychczas, stwierdzany wyłącznie u ludzi co wskazuje, że drobnoustroje te nie występują u zwierząt (27). Szczepy izolowane z zajęcy wykazują również odmienne właściwości biochemiczne (24), co przemawia za ich biologiczną adaptacją, która warunkuje chrobotwórczość *Y.e.* wobec określonych gatunków (Wauters cyt. za 27).

### Rozpoznawanie

Podstawowym kryterium rozpoznawczym w yersiniozie są badania bakteriologiczne. W badaniach różnicowych należy odróżnić *Y.e.* od *Y.pt.* oraz drobnoustrojów rodzaju *Salmonella*, *Shigella*, rzadziej *Y. pestis*. Zalecaną jest serodiagnostyka izolowanych szczepów, która wymaga wyspecjalizowanych laboratoriów zaopatrzonych w odpowiedni zestaw serotypów. Wartość praktyczna odczynu alergicznego u ludzi jest ograniczona swoistością reakcji wobec alergenu pochodzącego ze szczepu tej samej grupy serologicznej (27). Ponieważ zakażenia *Y.e.* wywołują pojawienie się p. ciał reagujących w odczynie krzyżowym z salmonelami, pał. bruceli i innymi antygenami, winny być przeprowadzane odpowiednie badania serologiczne (18)\*.

\*) Omówione w II części artykułu.

### Zapobieganie i leczenie

Przyjęty na ogół pogląd o doustnej możliwości zakażenia się pał. *Y.e.*, może stanowić podstawę do ustalenia ewentualnych zasad postępowania zapobiegawczego. W leczeniu yersiniozy stosuje się głównie antybiotyki. *In vitro* wszystkie szczepy *Yersinia* wykazują wrażliwość wobec streptomycyny, chloromycetyny, gentamycyny, kolistyny, tetracyklin i sulfonamidów. W zakresie tym mogą występować pewne zróżnicowania uzależnione szerokością geograficzną (6, 34). Stosowana *in vivo* w ilościach 6 g albo 6 mln kolistyna na dobę, wykazuje na ogół korzystne działanie lecznicze, szczególnie w postaciach jelitowych yersiniozy (35). Nie zaobserwowano skutecznego działania antybiotyków w zapaleniu stawów oraz w postaciach skórnych yersiniozy (6). U zwierząt stwierdzano korzystne działanie tetracyklin stosowanych *per os* (13).

Z przedstawionego piśmiennictwa wynika, że zagadnienie yersiniozy u zwierząt może posiadać pewne znaczenie epizootyczne w Polsce. W związku z powyższym odpowiednie ukierunkowanie badań pracowni diagnostycznych wydaje się być uzasadnione.

Adres autora: dr habil. Czesław Kurek, 80-316 Gdańsk-5, ul. Kaprów 10.

Wykaz piśmiennictwa zamieszczono w II części artykułu.

STANISŁAW TERESZCZUK, BARBARA WASIŃSKA, KONRAD WASIŃSKI

## Badania nad równoczesnym szczepieniem świń przeciw chorobom zakaźnym

### I. Szczepienia równoczesne przeciw różycy i kolibakteriozie

Z Zakładu Badania Chorób Świń Instytutu Weterynarii w Puławach

Zakaźne choroby trzody chlewnej wciąż jeszcze stanowią przyczynę znacznych strat ekonomicznych. W zespole metod i środków stosowanych w ich zwalczaniu dużą rolę odgrywiają szczepienia czynne. W ostatnich latach, równoległe ze wzrostem pogłowia świń, rośnie też w szybkim tempie ilość wskazań do czynnego uodporniania tego gatunku zwierząt przeciw coraz to nowym chorobom zakaźnym. W powyższej sytuacji tradycyjne metody szczepień, polegające m. in. na stosowaniu jednoważnych preparatów w dwu-trzy tygodniowych odstępach, często nie odpowiadają już aktualnym potrzebom praktyki. Dotyczy to szczególnie takich przypadków, w których gospodarstwa (tuczarnie, fermy) są zagrożone kilkoma chorobami zakaźnymi równocześnie i w

związku z tym istnieje konieczność jak najszybszego zabezpieczenia pogłowia przeciwko każdej z nich. Poważnym mankamentem tradycyjnej metody szczepień czynnych jest ich czaso- i pracochłonność, znaczny koszt oraz wielokrotne niepokojenie zwierząt ze wszystkimi skutkami tzw. fazy negatywnej.

Mając powyższe na uwadze, jak również uwzględniając zachęcające wyniki prac wielu autorów, którzy zajmowali się unowocześnianiem metod szczepień czynnych (1—8, 10—23, 27—29), podjęto wielokierunkowe badania własne nad równoczesnym uodpornianiem świń przeciw chorobom zakaźnym w różnych układach.

Celem niniejszej pracy, stanowiącej pierwszą część powyższych badań, jest przeanalizowanie możliwości równoczesnego szczepienia świń