

CZESŁAW KUREK

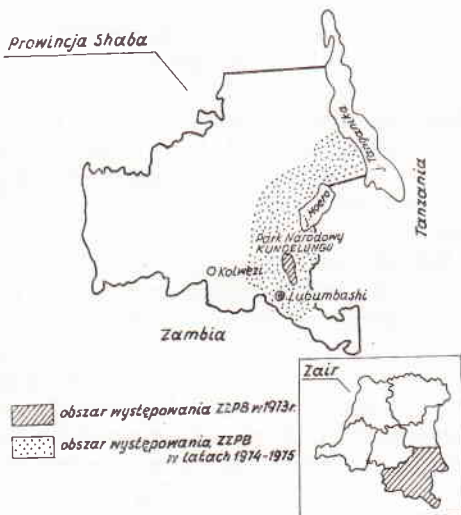
Zakaźne zapalenie przyusznicy bydła (Z.z.p.b.)

Uniwersytet Narodowy Zairu Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Lubumbashi — Zair

W roku 1973 na płaskowyżu prowincji Shaba (Katanga) w Zairze w rejonie Parku Narodowego Kundelungu, zaobserwowano u bydła masowe zapalenie przyusznicy o charakterze wybitnie zakaźnym. W okresie kilku tygodni choroba wystąpiła u około 8000 sztuk bydła i rozprzestrzeniła się na obszarze o promieniu około 200 km. W 2 lata później stwierdzono ją kilkaset km na południu — w rejonie Lubumbashi i na północy — w okolicach jeziora Tanganika. Szczegółowe studia nad nową i nieobserwowaną dotychczas jednostką chorobową podjął dr A. Verhulst — wówczas adiunkt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Narodowego Zairu w Lubumbashi. Pracę tę przedstawił autor publicznie jako dysertację habilitacyjną na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej w Lubumbashi dnia 1.07.1978 r. (1).

roba może u nich przebiegać w postaci ostrej z tendencją do powikłań wtórnych. Bydło starsze wykazuje wysoki stopień wrażliwości na zakażenie naturalne jak i doświadczalne. Na z.z.p.b. wrażliwe są również pies i małpa z gatunku Babouin (*Papio papio*). Koń, koza, owca i antylopa Nkashia zakażane doświadczalnie, nie reagowały klinicznie. Przebycie choroby wytwarza czynną odporność organizmu, którą można wykazać poprzez seroneutralizację czynnika zakaźnego i reakcję hamowania hemaglutynacji.

Czynnikiem zakaźnym jest wirus, który izolowano i hodowano zarówno na 5—7-dniowych zarodkach kurzych, jak i w hodowli tkankowej komórek nerki płodu bydłowego. Efekt cytopatyczny charakteryzował się cytolizą komórek i rozrzedzeniem warstwy hodowlanej. Obecność wirusa wykazywano za pomocą hamowania hemaglutynacji i seroneutralizacji. U zwierząt zakażonych, wirus z.z.p.b. można było wykazać w przyusznicy, limfie i krwi, a jak stwierdzono doświadczalnie wydalanym był w mleku, ślinie, śluzie pochwy i jamy nosowej. Czynnikiem zakaźnym rozprzestrzenia się przede wszystkim przez kontakt, a o jego niezwykłej zaraźliwości i inwazyjności świadczy zachorowalność prawie 100% pogłowia bydła w okresie od kilku do kilkunastu dni. Do zakażenia naturalnego dochodzi głównie *per os*, nie można jednak wykluczyć drogi aerogennej i dospojówkowej. Doświadczalnie można było wywołać chorobę przez wprowadzenie wirusa zwierzętom wrażliwym drogą parenteralną.



Ryc. 1. Rejon występowania zakaźnego zapalenia przyusznicy bydła (ZEPB) w Zairze

Choroba występuje przede wszystkim u bydła, pojawić się może jednak i u ludzi w wyniku spożycia zakażonego i niepasteryzowanego mleka pochodzącego od krów chorych. Przebieg choroby u bydła ras importowanych o skórze cienkiej jest bardziej ostry, aniżeli u bydła prymitywnego ras lokalnych. Płeć zwierząt oraz stan odżywiania zdają się nie wpływać na przebieg kliniczny, natomiast cielęta w wieku poniżej 2 miesięcy są praktycznie niewrażliwe. Zwierzęta w wieku od 2 do 12—15 miesięcy zapadają sporadycznie na z.z.p.b., jednakże cho-

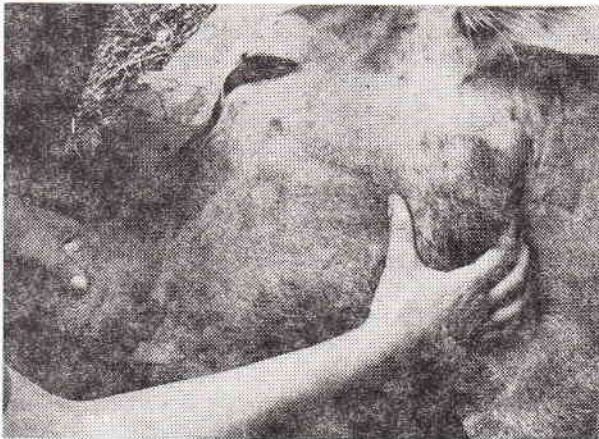
Patogeneza

Okres wylegania choroby wynosi od 15 do 25 dni, biorąc pod uwagę pojawienie się typowego objawu klinicznego, jakim jest obrzęk przyusznicy. Wirus namnaża się w komórkach u.s.ś., w narządach mięszoowych i błonach śluzowych. W pierwszej fazie swego rozwoju, po wnikięciu do organizmu, wirus lokalizuje się w komórkach błony śluzowej górnych dróg oddechowych, początkowym odcinku przewodu pokarmowego oraz przynależnych węzłach chłonnych. W tym okresie można wykazać histologicznie zmiany komórkowe wywołane obecnością namnażającego się wirusa. W następnej fazie — czynnik zakaźny lokalizuje się w przyusznicy, powodując znaczny rozplem komórek z odczynami o charakterze krwiotocznym. Tworzą się również og-

niska martwicze i pojawiają się niejednokrotnie komórkowe ciała wtętowe. Odczyn zapalny narządu utrudnia wydalanie śliny, co może powodować obrzęki zastoinowe, ulegające nieraz wtórnym zakażeniom bakteryjnym z tworzeniem się przetok ropnych głównie u osobników młodych.

Objawy kliniczne

Objawem zasadniczym z.z.p.b. jest obrzęk przyuszniczy, który poprzedzają słabo zaznaczone ogólne objawy kliniczne w postaci nieznacznego obrzęku górnych dróg oddechowych i gardzieli. Obserwuje się zmniejszenie apetytu, nieznaczną zwyżkę ciepłoty ciała, obniżenie produkcji mleka. Objawy kliniczne w postaci: surowiczego i obustronnego wycieku z jamy nosowej, utrudnionego polykania, kaszlu i obfitego ślinienia — występują sporadycznie.



Ryc. 2. Obrzęk ślinianki przyusznej u krowy rasy Afrikander w przebiegu zakaźnego zapalenia przyuszniczy bydła w rejonie Kundelungu (1973)

Choroba manifestuje się najczęściej nagłym i obustronnym obrzękiem ślinianek przyusznych, który nasila się przez 2 do 3 dni i utrzymuje przez 2 do 6 tygodni. Obrzęki w początkowej fazie są gorące i bolesne, a nasilenie ich u poszczególnych zwierząt jest różne. U niektórych osobników zmiany obrzękowe widoczne są z oddali, u innych zaś są minimalne i prawie niedostrzegalne. W wyniku stanu zapalnego ślinianek przyusznych pojawia się nacieczenie surowicze tkanek okolicznych z obrzękiem gardzieli i okolicy węzłów chłonnych podszczękowych. U około 1—2% osobników, tworzą się w trójkącie niebolesne i zimne cysty. U osobników młodych mogą one dochodzić do znacznych rozmiarów i zawierać nawet 500 ml płynu surowiczego, rzadko surowiczo-krwawego, z tendencją do powikłań ropnych i tworzenia się przetok. Ta forma kliniczna może się skończyć śmiercią zwierzęcia.

Zmiany anatomo-patologiczne

Pierwsze zmiany o charakterze zapalnym pojawiają się w błonie śluzowej gardzieli. Migdałki i węzły chłonne okołogardzielowe ulegają silnemu powiększeniu, na przekroju są soczyste i nieraz nacieczone krwiotocznie. W okresie, kiedy pojawiają się objawy kliniczne ze strony ślinianek przyusznych, zmiany te stopniowo się cofają i zanikają zupełnie w drugim tygodniu choroby. Stwierdza się mikroskopowo w tkance łącznej śródmiąższowej wymienionych gruczołów i w ich zatokach limfatycznych znaczny obrzęk z wysiękiem surowiczo-komórkowym i obecnością licznych erytrocytów. Mogą też występować liczne i drobne ogniska martwicze, które w obrębie naczyń krwionośnych powodują wynacznienia zarówno w zatokach, jak i w tkance łącznej. Struktura histologiczna tych gruczołów, mimo występujących zmian, jest względnie dobrze zachowana i po pewnym czasie dochodzi do resorpcji produktów zapalnych i odnowy komórkowej.

Z chwilą pojawienia się obrzęków w rejonie ślinianek przyusznych stwierdza się histologiczne nacieki surowicze w tkance łącznej podskórnej. Ślinianki mogą ulec dwu a nawet trzykrotnemu powiększeniu w stosunku do swej objętości fizjologicznej. W tkance gruczołowej ślinianek stwierdza się zmiany wsteczne w komórkach nabłonkowych pęcherzyków wydzielniczych i kanalików wyprowadzających, silne przekrwienie gruczołu i nacieczenie surowicze znacznego stopnia tkanki łącznej. W drugim tygodniu choroby gruczoł jest usiany drobnymi ogniskami krwiotocznymi, które zanikają w trzecim tygodniu objawów klinicznych. Wraz z wygasaniem odczynów zapalnych następuje odnowa tkanek uszkodzonych. Kanał Stenona w swym odcinku przygruczołowym ulega również zmianom zapalnym. W przypadku tworzenia się cysty gruczołowej stwierdza się w obrębie ślinianek przyusznych liczne drobne kieszonki wypełnione jasnym, nieraz lekko mętym płynem surowiczym. Forma ta powoduje zupełne zniszczenie licznych odcinków wydzielniczych, a zmiany wytwórcze prowadzą do zwłóknienia narządu. Ślinianki przerastają tkankę łączną i stają się twarde w dotyku, o porowatej i wyczuwalnej poprzez skórę powierzchni. U około 50% zwierząt węzły chłonne przyuszne i podszczękowe są również dotknięte analogicznym procesem zapalnym jaki obserwowano w migdałkach i węzłach chłonnych okołogardzielowych.

Rozpoznanie

W oparciu o objawy kliniczne rozpoznanie z.z.p.b. nie przedstawia trudności, biorąc pod uwagę dużą zaraźliwość choroby, charakterystyczne objawy i jej przebieg. Jeśli ilość zwierząt dotkniętych chorobą jest ograniczona, należy dokonać rozpoznania w oparciu o badania

wirusologiczne i serologiczne. Wirus z.z.p.b. może być izolowany na zarodkach jaja kurzego lub w hodowli tkankowej komórek nerki płodu bydłęcego. Obecność wirusa można wykazać za pomocą odczynu hemaglutynacji, a jego identyfikacji dokonać odczynem hamowania hemaglutynacji. W kulturze tkankowej obecność wirusa zaznacza się efektem cytopatycznym. Surowica zwierząt podejrzanych o chorobę, może służyć jako komponent w badaniach rozpoznawczych, bądź w odczynie hamowania hemaglutynacji albo też seroneutralizacji.

W badaniach hematologicznych stwierdza się leukocytozę znacznego stopnia i limfocytozę krwi, które pojawiają się przed wystąpieniem objawów klinicznych. Ilość leukocytów może przekraczać 17 000/mm³, zaś limfocytów 14 000/mm³.

Rokowanie

Postać kliniczna z.z.p.b. z tworzeniem się cyst w gruczołach śliniankowych rokuje na ogół pomysłnie u zwierząt dorosłych, natomiast u cieląt mogą wystąpić powikłania ropne, kończące się zejściem śmiertelnym. Zwłóknienia ślinianek, będące formą zejścia stanu zapalnego przyusznicy oraz postać kliniczna bez powikłań wtórnych, nie wpływają w sposób widoczny na stan zdrowia zwierząt. W hodowli wielkopastwiskowej bydła mięsnego typu „ranching”, straty ekonomiczne w przyrostach jednostkowych są niezauważalne, poza upadkami cieląt w ilości około 1%. U krów mlecznych obserwuje się spadek produkcji mlecznej w pierwszym miesiącu choroby, wynoszący około 20%, a w następnym miesiącu około 10%.

Zopobieganie polega przede wszystkim na przestrzeganiu ogólnych zasad przyjętych w zwalczaniu chorób zakaźnych.

W postępowaniu leczniczym antybiotyki i sulfamidy nie dają efektu, mogą natomiast wpływać korzystnie u cieląt w zwalczaniu wtórnych zakażeń bakteryjnych przyusznicy.

W świetle przepisów sanitarno-weterynaryjnych z.z.p.b. winno podlegać zgłaszaniu z urzędu. Mleko krów dotkniętych tą chorobą należy obowiązkowo sterylizować przed konsumpcją. Zwierząt chorych i podejrzanych o chorobę nie należy poddawać ubojowi.

Zakaźne zapalenie przyusznicy bydła jako choroba odzwierzęca

Około 21 dni od momentu stwierdzenia epizootii z.z.p.b. w rejonie Kundelungu, lokalna służba zdrowia zanotowała epidemię świnki u dzieci w jednej ze szkół wiejskich, w której zachorowało równocześnie 20 z pośród 50 uczniów. Dzieci te otrzymywały codziennie

szklanek mleka surowego pochodzącego od krów dotkniętych zapaleniem przyusznicy. W tym samym czasie miejscowy punkt sanitarno-medyczny stwierdził 3 przypadki zapalenia jąder u pastuchów strzegących zakażonego i klinicznie chorego bydła.

Epidemię świnki u dzieci stwierdziła również w dwa lata później służba zdrowia w szkołach Lubumbashi. Poprzedzona ona została pojawieniem się około 15 dni wcześniej z.z.p.b. w okolicznych fermach, skąd mleko dostarczane było do mleczarni miejskiej. Oddział urologiczny miejscowego szpitala zanotował również w tym samym okresie 13 przypadków zapalenia jąder i najądrzy u mężczyzn, którzy chorowali na zapalenie przyusznicy. Należy dodać, że w trzech poprzednich latach służba zdrowia zanotowała tylko jeden przypadek świnki u dziecka.

Z przeprowadzonych obserwacji zdaje się wynikać ścisły związek pomiędzy czynnikiem etiologicznym z.z.p.b. a epidemią świnki u ludzi. Został on potwierdzony przez autora wykryciem swoistych przeciwciał w surowicy dzieci dotkniętych kliniczną postacią świnki, a skierowanych przeciwko wirusowi z.z.p.b.. Jeśli czynnik etiologiczny z.z.p.b. nie jest identyczny z wirusem świnki (możliwość reakcji krzyżowej), to istnieje pomiędzy nimi bardzo duże podobieństwo w obrazie wywoływanych zmian klinicznych jak i odczynach laboratoryjnych.

Piśmiennictwo

1. Verhulst A.: La paroditite contagieuse des bovines. Praca hab., Univ. Narod. Zairu, Lubumbashi 1978.

Adres autora: doc. dr hab. Czesław Kurek, ul. Batorego 37 c/34, 80-251 Gdańsk 6.

DOIG P. A., RUHNKE H. L., MACKEY A. L., PALMER N. C.: Grudkowe zapalenie sromu u krów na tle zakażenia *Ureaplasma*. (*Bovine granular vulvitis associated with Ureaplasma infection*). Can. vet. J. 20, 89—94, 1979 (4).

W Kanadzie syndrom grudkowego zapalenia sromu opisano po raz pierwszy u krów w 1972 roku. Choroba wystąpiła ponownie w 16 stadach krów mlecznych w 1976 r. i przebiegała w formie ostrej lub chronicznej. Postać ostro występowała w okresie 3—6 dni po wycieleniu i szerzyła się bardzo szybko na drodze kontaktów bezpośrednich. Na czoło objawów klinicznych wysuwał się wyciek z dróg rodnych, zapalenie pochwy oraz obecność na słuźowce sromu drobnych grudek (średnica 1—2 mm). Po 3—10 dniach postać ostro przechodziła z reguły w postać przewlekłą. Bardzo często obserwowano przy tym nawroty choroby oraz sezonowe jej nasilenie. W leczeniu zapadalność dochodziła do 37%, w zimie chorowało około 75% krów w stadzie. Ostro przebieg choroby powodował obniżenie płodności. W czterech badanych stadach odsetek zapłodnionych krów po pierwszym kryciu obniżał się o 27%, zaś przy chronicznym przebiegu choroby o 13%. Dobre efekty lecznicze notowano po stosowaniu oksytetracykliny do układu rodnego.

G.