

PROFILAKTYKA I HIGIENA PRODUKCJI ZWIERZĘCEJ

HENRYK BALBIERZ, MARIA NIKOŁAJCZUK

Zespół *haemophilus somnus* u cieląt

Z Instytutu Patologii i Terapii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

W fachowym piśmiennictwie weterynaryjnym lat sześćdziesiątych pojawił się termin „Zespół słabego cieięcia” — Weak Calf Syndrome — WCS (8, 9, 11, 13, 14, 15, 19, 23), którego ogólny opis podany został również na łamach Medycyny Weterynaryjnej (2).

Dalsze badania prowadzone przez wiele placówek naukowych Stanów Zjednoczonych wykazały z polietiologicznego zespołu WCS obraz chorobowy będący następstwem zakażenia drobnoustrojem, początkowo określanym mianem *Haemophilus like* (12, 22), później zaszeregowanym jako „*H. somnus*” (1, 3).

Trudności izolowania tego drobnoustroju wynikające z jego potrzeb troficznych powodowały, że w wielu przypadkach, mimo symptomatycznego przebiegu klinicznego i zmian anatomicznych typowych dla zespołu *H. somnus*, samego zarazka nie udawało się izolować. Do niedawna wydawało się, że drobnoustrój ten jest patogenem opisywanym tylko w USA, ale ostatnio pojawiły się doniesienia, że wyisobniono go także w Szwajcarii (4), Wielkiej Brytanii (21) i RFN (24). U nas w kraju o izolacji tego drobnoustroju ze wskazanego przez nas materiału klinicznego doniósł Molenda i wsp. (18).

W pojęcie „Zespół *Haemophilus somnus*” weszło kilka jednostek klinicznie odrębnych, występujących u bydła dorosłego, cieląt opasowych i cieląt młodych. Zalicza się tu: zakrzepowo-zatorowe zapalenie mózgu i rdzenia (6, 24), zapalenia polipowate tchawicy (5), zapalenia dróg oddechowych i płuc (6), zespół płucno-jelitowy, zapalenia stawów (26), nagłe zejścia wśród objawów posocznicy (21). *H. somnus* wyizolowany został również ze śluzu dróg rodnych krów (7) i worka napletkowego buhajów (4), a także w przypadkach ronień — z łożyska i płodu (7, 24).

Wydaje się więc, że istnieje pilna potrzeba przedstawienia zarówno lekarzom weterynaryjnym, jak i placówkom rozpoznawczym wspomagającym służbę weterynaryjną, możliwie pełnego obrazu Zespołu *Haemophilus somnus*.

Charakterystyka drobnoustroju. *H. somnus* jest pałeczką gramujemną, w pierwszych posiewach wyraźnie pleomorficzną: w kolejnych pasażach zmienia właściwości morfologiczne przechodząc w formy nitkowate (23) oraz traci cechy antygenowe (16, 26).

Na podłożach rośnie wolniej niż inne drobnoustroje flory towarzyszącej, do wzrostu wymaga zwiększonej ilości CO₂ i zmniejszonej obecności tlenu. Agar z krwią, najlepiej bydlęcą, jest obecnie najczęściej stosowany w hodowli tego drobnoustroju. Kolonie na tym podłożu są okrągłe, nieostro odgraniczone o średnicy 0,5—1,5 mm, szaro-żółte, płaskie, błyszczące z wyraźnie zaznaczonym kulistym centrum (kolonie te przypominają sadzone jajka (4)).

Wytwarza indol, redukuje azotany do azotynów; glikozę, mannozę, maltozę, ksylozę, trehalozę, mannitol i sorbitol, fermentuje bez gazu, natomiast nie fermentuje: laktozy, sacharozy, arabinozy, inozytolu, ramnozy i galaktozy. Nie rozkłada mocznika, cytrynianu i żelatyny. Jest on wrażliwy na antybiotyki, dlatego trudny do izolacji z tkanek i narządów przesłanych do badania z opóźnieniem, oraz od zwierząt leczonych antybiotykami.

Haemophilus somnus ma słabe właściwości antygenowe; wydaje się być antygenowo różny od wielu taksonomicznie podobnych drobnoustrojów (17).

Epizootiologia i patogeniza infekcji *Haemophilus somnus*

H. somnus może znajdować się w przejściowej lub endogennej florze narządu oddechowego bydła (5, 20), chociaż jak już wspomniano, wyizolowano go również z poronionych płodów i łożysk, ze śluzu dróg rodnych krów i z worka napletkowego buhajów.

Do wybuchu choroby dochodzi najczęściej przy przerzutach zwierząt. Zwierzęta zakażone (nosiciele) wprowadzone do skupiska zdrowych zwierząt zakażają je rozsiewając drobnoustrój głównie z wykrztusina i wydychanym powietrzem. Podobnie zakażają się zdrowe, szczególnie młode cielęta wprowadzone do stada, w którym *H. somnus* występuje stacjonarnie. Także w ostrych zapaleniach płuc rozwijających się po transporcie cieląt, *H. somnus* jest uważany za głównego sprawcę, zaś wirus PI-3 i pałeczki *Pasteurella* zdają się odgrywać rolę towarzyszących drobnoustrojów chorobotwórczych.

Okres inkubacji w warunkach doświadczalnych jest bardzo krótki, do 2 dni, zależnie od dawki i drogi wprowadzenia w warunkach naturalnych jest nieco dłuższy i waha się od 2—7 dni. Do wystąpienia i rozwinięcia pełnego obrazu posocznicy upływa około 10 dni.

Objawy kliniczne

Przy ostrym przebiegu infekcji *H. somnus* z predylekcją do układu oddechowego na pierwszy plan wysuwają się: gorączka, duszność, suchy napadowy kaszel, depresja, osłabienie napięcia gałki ocznej, łzawienie, wyciek z nosa. Zdarza się, że objawy ze strony atakowanego narządu oddechowego są poprzedzone objawami z układu nerwowego, np. opisthotonus, sztywność ruchu — przypadki te są związane z dużą inwazyjnością drobnoustroju. Powiększone bywają węzły chłonne drenujące tkanki bądź narządy, w których pojawiły się największe zmiany.

Cielęta chętnie leżą, spędzone — podnoszą się z wysiłkiem; gdy wystąpi zapaść — najczęściej kończy się zejściem śmiertelnym. U około 10% chorych zwierząt można zauważyć „słabość” — jednej lub więcej kończyn z umiarkowanym obrzękiem okołostawowym głównie stawu nadgarstkowego, kolanowego lub skokowego (26), nadto mogą wystąpić przykurcze w stawach pędinowych. Jednak najmocniej uwagę badającego przyciągają objawy ze strony układu oddechowego.

Choroba przebiegająca z przewagą objawów ze strony układu nerwowego jest opisywana jako zespół śpiączkowy (sleeper syndrome) rozwijający się na tle zakrzepowo-zatorowego zapalenia mózgu i rdzenia — infectious thromboembolic meningoencephalomyelitis-TEME (1, 22). Ta postać opisywana jest zwłaszcza u jałowizny.

Początek choroby bywa trudny do zauważenia: zaczyna się niechęcią ruchu, sztywnością kończyn przypominającą chromanie i przechodzącą w niezborność. Mogą wystąpić porażenia kończyn tylnych oraz objawy ze strony centralnego układu nerwowego; zwierzę leży w pozycji bocznej; temperatura do 41,6°C, zejście może nastąpić nagle w ciągu 6 godz; w niektórych stadach śmiertelność sięga 95%. Leczenie antybiotykami na ogół nieskuteczne, mimo dawek nawet 10-krotnie większych od normalnie zalecanych.

Infekcji *Haemophilus somnus* narządu rodowego i płodu przypisywana jest część przypadków ronień u bydła (7, 25). Wiek poronionego płodu bywa różny, opisano przypadki ronicia od 7 do 9 miesiąca ciąży (7, 25). Posiewy bakteryjne z łożysk i narządów płodu, a w części przypadków ze śluzu pochwowego krów, które poroniły, pozwoliły wyosobnić drobnoustroj wykazujący cechy podobne lub identyczne z *Haemophilus somnus*. Ponadto wyosobniono ten drobnoustroj z ropnego wycieku pochwowego krów powtarzających (25). Na tej podstawie sugerowana jest rola tego drobnoustroju w przypadkach rodzenia „słabych cieląt”, które podejrzewa się o infekcję kongenitalną.

Wyosobnienie *H. somnus* z ropnych wycieków napletka buhajów (4) wskazuje na możliwość infekcji drogą płciową; zaś przypadki posocznicy na tle *H. somnus* (także u bydła dorosłego, nie tylko u cieląt) kładą uwzględnić drogą hematogenną poprzez łożysko (25).

Zmiany anatomiczno-patologiczne

Im ostrzejszy był kliniczny przebieg infekcji *H. somnus*, tym bardziej w obrazie sekcyjnym na plan pierwszy wysuwają się zmiany naczyniowe i wysiękowe.

Po ostrym przebiegu choroby obserwuje się śródmięśniowe wylewy krwawe u podstawy języka oraz w mięśniach piersiowych, jako następstwo zakrzepowych zmartwiających uszkodzeń naczyń krwionośnych. W przednich i brzusznych partiach mięśni szkieletowych można również napotkać międzymięśniowe wylewy krwawe. Przekrwienie, wybroczynowość i owrzodzenia nabłonka krtani, często ułożone symetrycznie, można przypisać martwicy z niedokrwienia, występującej jako następstwo zatoru w którymś z naczyń krwionośnych zaopatrujących krtani. W obrazie mikroskopowym wokół ognisk wybroczynowych widoczna jest martwica nabłonka i nacieki granulocytów obojętno-chłonnych.

Podobny typ zmian występuje w tchawicy. Zmiany krwotoczne nasilają się przechodząc od drobnych wy-

broczyn do rozległych, rozlanych wynaczyńnięć, biegnących wzdłuż tchawicy. Śluzówka jest zgrubiała, szorstka. W pozbawionym rzęsek nabłonku oddechowym tworzą się hiperplastyczne polipy; w podśluzówce można stwierdzić nacieki komórek plazmatycznych i limfocytów. U cieląt z chronicznym przebiegiem choroby występują zlepy włóknikowe między osierdziem i nasierdziem; może wystąpić zawał mięśnia sercowego, spotykana jest martwica typu Zenkera włókien mięśniowych oraz stany zapalne i nacieki granulocytów w małych naczyniach zaopatrujących serce.

W obserwacjach własnych stwierdzono bardzo częstą obecność makroskopowo widocznych zmian w łuku aorty i w aorcie brzusznej; mają one wygląd poprzecznych pęknięć śródbłonka *intimy* i prawdopodobnie warstwy środkowej ściany naczynia, od bardzo drobnych aż do długości paru mm.

W płucach najbardziej widoczne są włóknikowo-krwotoczne zmiany przednio-brzusznych płatów.

Przewód pokarmowy w swej początkowej części, to jest w przedżołądkach i żołądku właściwym może nie ujawnić zmian w obrazie sekcyjnym, natomiast już w jelitach cienkich, a szczególnie w jelicie biodrowym można napotkać ostry ogniskowy, niekiedy krwotoczny stan zapalny. W procesie o przebiegu chronicznym — w przewodzie pokarmowym może nie być makroskopowo widocznych zmian patologicznych.

W czasie sekcji winno zwracać się uwagę na stawy, szczególnie na stawy kończyn: w jamach tych stawów można często stwierdzić włóknikowo-ropną zawartość, krzepnącą po wypłynięciu; podobnie może krzepnąć płyn mózgowo-rdzeniowy. Po otwarciu jamy czaszki można gołym okiem dostrzec rozsiane w mózgu i rdzeniu ogniska krwotoczne z tendencją do rozmiękania nadto zmiany zatorowo-zakrzepowe w naczyniach opon (*thromboembolic meningoencephalomyelitis*). Zmiany w obrębie mózgu są stwierdzane przede wszystkim w przypadkach, w których u cieląt przyżyciowo wystąpiły objawy ze strony centralnego układu nerwowego.

Z podanego przeglądu wynika, że „Zespół *Haemophilus somnus*” może przebiegać w formie nadostrej, ostrej lub chronicznej, z predylekcją do narządu oddechowego, nerwowego lub lokomotorycznego.

Rozpoznanie schorzenia

Istotne znaczenie dla wykrycia źródła aktualnej infekcji na ustalenie związku między wybuchem choroby klasyfikowanej do Zespołu *Haemophilus somnus*, a faktem wprowadzenia do stada zwierząt obcych oraz ustalenie, które zwierzęta zachorowały pierwsze — nowo wprowadzone, czy ze stada stacjonarnego. Rozwinięciu się zakażenia może sprzyjać osłabienie organizmu podczas transportu, zagęszczenie zwierząt w pomieszczeniu, zmiana systemu żywienia związana ze zmianą warunków utrzymania, degradacją w hierarchii stada. Jeżeli zakażeniu ulegają zwierzęta nie posiadające odporności czynnej infekcja *H. somnus* przybiera z reguły formę posocznicy. W przebiegu ostrym lub podostрым choroba przyjmuje najczęściej formę odoskrzelowego zapalenia płuc, nierzadko z zajęciem opłucnej i zmianami ze strony układu krążenia. Zmiany pośmiertne przemawiają za naczyniową drogą rozsiewania się drobnoustroju i dają obrazy opisane już przy omawianiu patogenezy.

Materiał do badań bakteriologicznych pobrać należy od zwierząt padłych, nieleczonych antybiotykami i przesłać do pracowni gońcem; o pozytywnych wynikach badań bakteriologicz-

nych w dużej mierze decyduje czas upływający od śmierci zwierzęcia. W posiewach ze zwłok przechowywanych stwierdza się z reguły przeżycie innymi drobnoustrojami np. *Corynebacterium*, *Pasteurella*, *Sphaerophorus*, *Clostridium*, *Pseudomonas*, *E. coli* i in.

Przyżyciowo można pobierać głębokie wymazy z jamy nosowej, ewentualnie wycieki ropne oraz krew do badania serologicznego. Jako test serologiczny stosuje się aglutynację z szeregiem wzorcowym *H. somnus* lub podwójną immunodyszufę w żelu agarowym. W naszej pracowni adaptujemy metodę elektroforezy przeciwbieżnej, która pozwala wykazać w ciągu ok. 2 godzin obecność swoistych przeciwciał anty *H. somnus* w badanej surowicy *).

Brown i wsp. (3) podają następujące wskazania przy pobieraniu prób do serologicznej i bakteriologicznej diagnostyki infekcji stada; ich zdaniem należy pobrać:

- krew od kilku zwierząt z najostrzejszymi objawami choroby i wysoką temperaturą, przed zastosowaniem antybiotyków. W przypadku nagłych zejść — całe serce, płuca, nerkę,
- krew od kilku zwierząt z łżejszymi objawami chorobowymi (na początku choroby),
- krew od tych samych zwierząt po upływie 10—14 dni. W miarę możliwości należy oddzielić surowicę od skrzepów unikając hemolizy i zamrozić do chwili dostarczenia do pracowni diagnostycznej,
- w przypadku poronień i podejrzenia, że ma to związek z infekcją *Haemophilus somnus* — należy pobrać zmienione części łożyska, a nadto płuca i serce płodu oraz cały żołądek (podwiązany) — Van Dreumel i wsp. (25). Treść żołądka jest wykorzystywana do badań bakteriologicznych i toksykologicznych na obecność azotynów.

Przedstawiając ten dość dokładny zbiór spostrzeżeń klinicznych i anatomopatologicznych towarzyszących zespołowi *H. somnus* oraz opis sytuacji wywołujących pojawienie się tego zespołu chorobowego pragniemy wskazać na moż-

liwość jego występowania w codziennej praktyce lekarsko-weterynaryjnej. Mieliśmy możliwość stwierdzić go w kilku fermach z przemysłową technologią chowu, ale także w dużych, tradycyjnych cieletnikach.

W USA i Kanadzie utarło się przekonanie, że zespół *H. somnus* dzięki swej specyfice biologicznej najbardziej daje się we znaki handlarzom bydła i cieląt (10). Wprawdzie u nas w kraju ten zawód zaniknął, ale nie zniknęły zakupy i przerzut zwierząt i to na wcale nie małe odległości, co sprzyjać może występowaniu opisanego zespołu i powodować poważne straty w pogłowie zwłaszcza młodego bydła.

Piśmiennictwo

1. Baillie W. E., Anthony H. D., Welde K. D.: J. Am. vet. med. Ass. 148, 162, 1966.
2. Balbierz H.: Medycyna Wet. 35, 455, 1979.
3. Brown L. N., Dillman R. C., Dierks R. E.: Proc. 74 th Ann. Meeting U.S. Animal Health Ass. 94, 1970.
4. Corboz L., Nicolet J.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 117, 493, 1975.
5. Corstvet R. E., Panfiera R. J., Rinker H. B., Starks B. L., Howard C.: J. Am. vet. med. Ass. 163, 870, 1973.
6. Dierks R. E., Hanna S. A., Dillman R. C.: J. Am. vet. med. Ass. 163, 866, 1973.
7. Firehammer B. D.: J. Am. vet. med. Ass. 135, 421, 1959.
8. Fisher E. W., Martinez A. A., Trainin Z., Meirum R.: Br. vet. J. 132, 39, 1976.
9. Fisher E. W., Martinez A. A., Trainin Z., Meirum R.: Br. vet. J. 132, 252, 1976.
10. Hall R. F., Williams J. M., Smith G. L.: Vet. Med. small Anim. Clin. 1368, 1977.
11. Ivanoff R., Renshaw W. H.: Am. J. vet. Res. 36, 1129, 1975.
12. Kennedy P. C., Bitherstein E. L., Howarth J. A., Frazier L. M., Dungworth D. L.: Am. J. vet. Res. 21, 403, 1960.
13. Lambert G., McClurkin A. W., Fernellus A. L.: J. Am. vet. med. Ass. 164, 287, 1974.
14. Logan E. F., Pearson G. R., McNulty M. S.: Vet. Rec. 101, 443, 1977.
15. Martin S. W., Schwabe C. W., Frantl C. E.: Am. J. vet. Res. 36, 1105, 1975.
16. McDonald D. W., Little P. B.: Can. J. comp. Med. 40, 442, 1976.
17. Miller R. J., Renshaw H. W., Evans J. A.: Am. J. vet. Res. 36, 8, 1975.
18. Molenda J., Kozurczak J.: Medycyna Wet. 35, 209, 1980.
19. Page L. A., Frey M. L., Ward J. K., Newman F. S., Gerloff R. K., Stalheim O. H.: J. Am. vet. med. Ass. 161, 919, 1972.
20. Pennell J. R., Renshaw H. W.: Am. J. vet. Res. 38, 759, 1977.
21. Pritchard D. G., Shreeve J., Bradley R.: Res. vet. Sci. 26, 7, 1979.
22. Sviridi M. A., Hoerlein A. B.: Am. J. vet. Res. 31, 1017, 1970.
23. Stauder E. A.: J. Am. vet. med. Ass. 168, 3, 1976.
24. Stöber M., Pittermann D.: Dt. tierärztl. Wschr. 82, 97, 1975.
25. Van Dreumel A. A., Kierstead M.: Can. vet. J. 16, 367, 1975.
26. Williams J. M., Smith G. L., Murdock F. M.: Am. J. vet. Res. 39, 1758, 1978.

Adres autora: prof. dr Henryk Balbierz, ul. Jana Stanki 7 m. 2, 52-423 Wrocław.

*) Szczegóły techniczne w pracy pt. Możliwość stosowania immunoprecypitacji *Haemophilus somnus*.

FUNQUIST B., HARALDSSON I., STAHR L.: Pierwotna postępująca dystrofia mięśni u psa. (Primary progressive muscular dystrophy in the dog). Vet. Rec. 106, 341—346, 1980 (15).

Opisano przypadek postępującej dystrofii mięśni kończyn u 3 letniego psa. W badaniach wykluczono tło neurologiczne choroby. Na czoło zmian histologicznych wysuwały się wyraźnie różnice w rozmiarach włókien mięśniowych oraz zastępowanie tkanki mięśniowej tkanką tłuszczową. Ponadto obserwowano ogniska zwyrodnienia włókien mięśniowych cechujące się zatarciem prążkowania, hialinizacją lub wakuolizacją włókien. Często zwiększała się liczba jąder w komórkach włókien mięśniowych. Naczynia krwionośne i nerwy nie wykazywały przy tym żadnych nieprawidłowości.

G.

EISA M., KARRAR A. E., ABDEL RAHIM A. H.: Występowanie przeciwciał dla wirusa parainfluenzy 3 w surowicach niektórych zwierząt domowych w Sudanie. (The occurrence of antibodies parainfluenza 3 virus in sera of some domestic animals of the Sudan). Br. vet. J. 135, 192—197, 1979 (2).

Surowice owiec, kóz, krów i wielbłądów z różnych obszarów Sudanu przebadano w odczynie zahamowania hemaglutynacji na obecność przeciwciał dla wirusa parainfluenzy 3 (PI-3). Z spośród 1082 surowic pochodzących od krów mlecznych 625 (57.76%) reagowała dodatnio w odczynie zahamowania hemaglutynacji w mianach od 1:8 do 1:256. Większość surowic reagowała pozytywnie w mianach 1:8. Dodatkowo odczyn w teście HI uzyskano z 36.04% owiec, 32.26% surowic kóz i 6.86% surowic wielbłądów.

G.