

PATOLOGIA I TERAPIA

MATTHAEUS STÖBER

Syndrom BVD u bydła*)

Klinika Chorób Bydła Instytutu Ryszarda Götze
Wyższej Szkoły Weterynaryjnej w Hanowerze

Wirusowa biegunka i choroba błon śluzowych (BVD-MD lub BVD) przewodu pokarmowego młodego bydła znana jest w USA od 1946 r., zaś w RFN od 1959 r. Badania i obserwacje wykazały, że wirus BVD zakażać może zarówno embriony czy płody cielęce, nowo urodzone cielęta, jak i dorosłe zwierzęta. Obraz kliniczny w takich przypadkach odbiega od klasycznego przebiegu choroby, na skutek czego lekarz wet. nie zawsze uważa za przyczynę choroby zakażenie wirusem BVD. Wywołane przez ten wirus zmiany i objawy kliniczne określa się pojęciem syndromu BVD.

Wirus należy do rodziny *Toga* i jest spokrewniony antygenowo z wirusem pomoru świń. Zaliczany jest do RNA wirusów otoczkowych. Zarazek lokalizuje się w tkankach układu limfatycznego. Istnieje wiele typów i wariantów wirusa, jak również szczepów cyto- i acytopatogennych.

Wirus BVD występuje u bydła domowego, a także u owiec, kóz i przeżuwaczy wolno żyjących. Wirus wydalany jest przez te gatunki zwierząt na zewnątrz, przy czym zarówno bydło klinicznie chore, jak i pozornie zdrowe uważane jest za głównego nosiciela i siewcę zarazka. Zakażenie następuje za pośrednictwem zawierającej wirus wydzieliny nosa, śliny, krwi, kału lub moczu oraz wydzieliny macicy lub wód płodowych. Do zakażenia dochodzi drogą bezpośredniego kontaktu ze zwierzętami lub za pośrednictwem żywych albo nieożywionych nosicieli pośrednich jak człowiek, obrót zwierzętami oraz przedmioty do pielęgnacji zwierząt lub pasza. Zakażenie następuje drogą doustną lub kropelkową. Płody zakażać się mogą w łonie matki poprzez łożysko. W wyniku infekcji dochodzi do wiremii, namnażania się i rozprzestrzeniania wirusa w organizmie, a następnie do jego lokalizacji na błonie śluzowej przewodu pokarmowego.

Wskaźnikiem odporności stada, w mniejszym zaś stopniu pojedynczych zwierząt, jest obecność w surowicy krwi swoistych przeciwciał neutralizujących. Rozróżniać przy tym należy przeciwciała matczyne, bierne, nabyte w wyniku podania siary oraz czynne, w wyniku przebytego zakażenia. Cielęta z przeciwciałami matczynymi uważane są za zabezpieczone

przed zachorowaniem i przy kontakcie ich z zarazkiem wytwarzają własne, czynne przeciwciała, pomimo braku u nich objawów klinicznych. Następnym kontaktem takiego zwierzęcia z wirusem prowadzi do wzrostu miana przeciwciał na zasadzie działania dawki przypominającej. Powszechne rozprzestrzenienie się wirusa sprawia, że ilość zwierząt, których surowica zawiera przeciwciała SN, wzrasta z wiekiem i osiąga u dorosłych wartość 70 do 90%. Wytworzona nawet w wyniku latentnej infekcji odporność utrzymuje się jeszcze wówczas, kiedy w momencie ekspozycji zwierzę nie wykazywało już przeciwciał matczynych. W miarę zachodzących w poszczególnych stadach zmian w obsadzie zwierząt różnie reagujących serologicznie, w tym i nowo urodzonych, rozwija się ognisko choroby. Możliwy przy tym staje się współdziałanie czynników stresowych, prowadzących do powstawania nowych ognisk choroby z różnymi objawami klinicznymi tego syndromu.

W stadzie ze świeżą infekcją, na skutek kontaktu z chorym bydłem, 70—80% zwierząt wykazuje przeciwciała SN, przy równoczesnym istnieniu około 20 do 30% zwierząt ujemnie reagujących serologicznie. W stadzie zwierząt znajduje się również kilku osobników, niezdolnych do wytwarzania przeciwciał, a wykazujących stan trwałej wiremii. Zwierzęta takie zachorowują dopiero później, z nieokreślonego bliżej powodu, prawdopodobnie w warunkach stresu i to przeważnie w postaci chronicznej. Wyjątkowo utrzymują się przy życiu zwierzęta zdrowe. Zwierzęta takie są uważane za tolerancyjnie immunologiczne, tzn. serologicznie ujemne, a wirusologicznie dodatnie oraz za permanentnych nosicieli i siewców wirusa.

Wykazujące dodatni odczyn serologiczny jądłowki i krowy są w okresie ciąży zabezpieczone przed zakażeniem, jak również ich płody. Ponieważ przeciwciała matczyne nie mogą przechodzić przez łożysko, płody takie są, do okresu porodu, pozbawione przeciwciał i pobierają je dopiero z siarą. Znajdujący się w macicy, w okresie 180 do 200 dnia ciąży, płód cielęcy zdolny jest zneutralizować wirus, przechodzący w przeciwiństwie do przeciwciał przez łożysko i wytworzyć własne przeciwciała. Cielęta takie rodzą się wówczas jako wolne od zakażenia i czynnie uodpornione, z wykrywalnym mia-

*) Referat przedstawiony na zebraniu naukowym Puławskiego Oddziału PTNW w Instytucie Weterynarii 12.07.1984 r.

nem SN jeszcze przed podaniem siary. W przypadku, kiedy zakażenie płodu ma miejsce między 170 a 180 dniem ciąży wirus napotyka na niekompetentny jeszcze immunologicznie płód. W następstwie tego dochodzi do resorpcji płodu, mumifikacji, poronienia, czasami powstania potworka lub też do urodzenia żywego, zakażonego cielęcia, ujemnie reagującego serologicznie. Cielęta takie wykazują już przy porodzie lub wkrótce po nim objawy zakażenia, albo też przeżywają różnie długi okres czasu w stanie pozornego zdrowia, jako tolerancyjnie immunologicznie i stanowią rezerwuariuszy wirusa jako permanentni nosiciele i siewcy wirusa. Ów stan tolerancji immunologicznej wywołać może zjawisko immunosupresji na skutek uszkadzającego działania wirusa na układ limfatyczny łącznie z grasicą. Pojawia się on również w przebiegu, uwarunkowanych działaniem stresu stadnego, masowych zachorowań na tle zakażenia bezobjawowego wirusem BVD lub innymi czynnikami bakteryjnymi, przy równoczesnym osłabieniu funkcji obronnych organizmu.

Z przedstawionych danych wynika, że zakażenie tym wirusem powszechne jest przy wszystkich formach chowu zwierząt, jako że wirus BVD jest szeroko rozpowszechniony w skali światowej, w różnej częstotliwości przypadków, w zależności od poszczególnych regionów geograficznych oraz aktualnego stanu immunologicznego zwierząt.

Zróznicowany przebieg zjawisk odpornościowych oraz obraz kliniczny choroby powodują, że przypadki klinicznego zachorowania są rzadsze, aniżeli liczba zwierząt odpornych na skutek subklinicznej infekcji. Pierwsze zachowują się w stosunku do pozostałych podobnie jak wierzchołek góry lodowej w porównaniu do pozostałej masy, znajdującej się pod zwierciadłem wody.

W patologii zakażenia wirusem BVD rozróżnia się kilka postaci klinicznych choroby.

1. Śródmaciczne zakażenie embrionów lub płodów cielących zależne jest od okresu ciąży, w jakim nastąpiła infekcja. Zakażenie między 50 a 100 dniem ciąży powoduje poronienie albo zatrzymanie zmumifikowanego płodu. Infekcja między 100 a 150 dniem ciąży powoduje uszkodzenia o charakterze teratogennym w zakresie płuc, skóry, narządu wzroku, grasicy i centralnego układu nerwowego. Infekcja między 150 a 190 dniem ciąży, tzn. po teratogennej, a przed immunokompetentną fazą rozwoju cielęcia, prowadzi do wytworzenia swoistej tolerancji immunologicznej. Infekcja w okresie późniejszym powoduje, iż cielę, jako kompetentne immunologicznie, pozostaje zdrowe.

2. W następstwie śródmaciczej lub poporodowej infekcji pojawić się mogą różne postaci kliniczne syndromu. Cielęta rodzą się za wcześnie, obumarłe, słabe lub potworkowate. Cielęta

rodzą się w terminie jako pozornie zdrowe, jednakże zachorowują na ostrą postać i obumierają, szczególnie przy braku odpowiedniej ilości przeciwciał siarowych. Cielęta rodzą się w terminie, ale są mało wyrośnięte i osowiałe i zachorowują bez wyraźnych objawów klinicznych.

3. Klasyczny, ostry przebieg choroby — występuje u około 25% zwierząt nieodpornych, podczas gdy u osobników odpornych choruje około 1 do 5%. Objawy kliniczne charakteryzują się przemijającą gorączką oraz wodnistofusowatą, krwawą biegunką, cuchnącą, ze strzępkami włókniaka, połączoną z silnym parciem. Zmiany zapalne pojawiają się na błonach śluzowych noszrzy, jamy gębowej, języku, śluzawicy oraz w szparze międzyracicznej lub na koronce. Objawom towarzyszy brak apetytu, ślinienie, łzawienie, śluzowy, a następnie strupowaty wyciek z nosa i oczu, chwiejny, powolny i sztywny chód, niekiedy kulawizna oraz zmętnienie rogówki. Objawy te prowadzą z reguły do zejścia śmiertelnego, przeważnie w ciągu 5 do 7 dni, wśród postępującego odwodnienia i spadku sił. Choroby nie daje się wyleczyć środkami farmakologicznymi i dlatego nie są one brane pod uwagę. Ze względu na siewstwo wirusa i utratę wagi wskazany jest, zarówno z higienicznego, jak i ekonomicznego punktu widzenia, szybki ubój zwierząt.

4. Chroniczna biegunka — pojawiająca się w końcowym okresie tolerancji immunologicznej. Różni się ona tylko stopniem nasilenia objawów klinicznych od poprzedniej postaci choroby. U zwierząt zakażonych obserwuje się osowienie, niedorozwój, co zwykle nie jest zauważalne. Badaniem można wykazać obecność wirusa przy braku przeciwciał. Zakażenie takie prowadzi do zejścia śmiertelnego dopiero w ciągu kilku tygodni lub miesięcy, wśród objawów wyniszczenia, z przejściowymi okresami poprawy stanu zdrowia. Obserwuje się utrzymującą lub powtarzającą okresowo wodnistą, niekiedy kaszkowatą biegunkę oraz zmniejszony apetyt i wychudzenie; widoczne jest również nagromadzenie się suchej wydzieliny w kącie oka i ust.

5. Zakażenie narządu płciowego. — Charakteryzuje się zmianami zapalnymi na błonie śluzowej zewnętrznych narządów płciowych. Zakażenie przenosić się może za pośrednictwem moczu, nasienia lub bezpośredniego kontaktu. Wskaźnik zapłodnienia u krów serologicznie ujemnych ulegać może obniżeniu. Na ogół przyjmuje się jednak, iż wirus BVD nie odgrywa istotnej roli w procesie zacielenia, ponieważ większość zwierząt jest chroniona swoistymi przeciwciałami. W świetle niektórych badań obserwuje się masowe zachorowania wśród objawów podobnych do otrętu, z silnym miejscowym świądem, ciągnące się niekiedy od 3

do 6 miesięcy, które są wywołane zakażeniem wirusem BVD.

Szerokie rozpowszechnienie wirusa BVD u bydła w stanie utajonym i wynikająca stąd niemożność likwidacji zarazka zmuszają do współżycia żywiciela z wirusem. W każdym bowiem przypadku zachorowania należy dokonać rozpoznania laboratoryjnego, z użyciem prób izolacji wirusa z wycinków błony śluzowej przewodu pokarmowego, z kału, śledziony i jego identyfikacji przy użyciu swoistej surowicy odpornościowej lub surowicy przeciw pomorowi świń. Ponadto należy dokonać dwukrotnego badania serologicznego na obecność swoistych przeciwciał SN w próbkach surowicy krwi, pobranych od zwierząt aktualnie chorych oraz rekonwalescentów.

Punktem wyjściowym dla podjęcia jakichkolwiek przedsięwzięć wobec omawianego syn-

dromu jest stosowanie przepisów ustawy o zwalczaniu chorób oraz wskazań zoohigienicznych. Za podstawowy obowiązek zoohigieniczny uznaje się, w stosunku do krów mlecznych, wychów nowo urodzonych cieląt w oddzielnych i czystych pomieszczeniach, podanie w odpowiednim czasie dostatecznej ilości siary oraz natychmiastowa izolacja zwierząt z objawami biegunki, bieżąca dezynfekcja pomieszczeń i ubój zwierząt klinicznie chorych. W odniesieniu do obory opasowej zaleca się przestrzeganie zasad „all out — all in” oraz izolację względnie kwarantannę nowo zakupionych zwierząt, przy równoczesnym obniżeniu działania stresu stadnego, zabezpieczenie odpowiedniego transportu oraz optymalnych warunków środowiskowych i żywieniowych.

Tłumaczenie: prof. dr hab. Zbigniew Baczyński

JERZY ANTYCHOWICZ

Sferosporoza skrzelii i skóry karpia

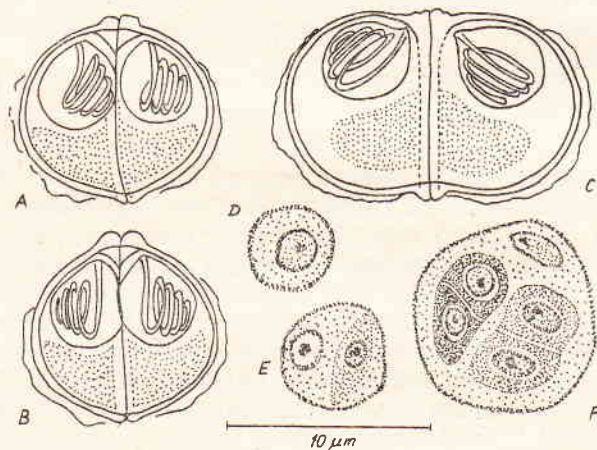
Zakład Badania Chorób Ryb Instytutu Weterynarii, ul. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Sferosporoza skrzelii i skóry jest chorobą narybku karpia wywoływaną przez *Sphaerospora carassi* Kudo, 1919 oraz przez *Sphaerospora molnari* Lom i Dykova, 1983. W 1980 r. Lom i Dykova na podstawie wyglądu spor pasożyta w preparatach histologicznych stwierdzili, że przyczyną choroby skrzelii i skóry karpia w CSRS i Bułgarii jest *Sphaerospora carassi*. W następnych latach, po przebadaniu szeregu świeżych preparatów z podobnych klinicznie przypadków, autorzy ci doszli do wniosku, że przyczyną choroby skrzelii jest nowy gatunek z rodzaju *Sphaerospora* różniący się wyraźnie od innych pasożytów tego rodzaju izolowanych od karpia i nadali mu nazwę *Sphaerospora molnari*.

Etiologia

Stadia wegetatywne pasożytów *Sphaerospora carassi* i *Sphaerospora molnari* mają postać niewielkich ameboidalnych plazmodiów wielkości 10—20 μm . Cytoplazma pasożyta przelewa się tworząc wypustki. Wewnątrz cytoplazmy występują liczne ziarnistości. Według hipotezy badaczy węgierskich forma pasożytnicza odkryta przez Csabę (4) w krwi karpia (nazwana wstępnie pierwotniakiem C) stanowi prawdopodobnie przedsporogenne stadium pasożytów rodzaju *Sphaerospora* występujących w skrzelach i w skórze. Według Loma i Dykovej (10) komórka macierzysta zawierająca 1 komórkę sporogenną jest pierwszym stadium sporogonii. Komórka sporogenna dzieli się kilkakrotnie. W wyniku podziału powstają liczne

komórki sporogenne, które wewnątrz komórki macierzystej (pansporoblastu) tworzą sporoblasty, a następnie spory. W przypadku *Sphaerospora carassi* wewnątrz każdego pansporoblastu powstają dwie spory, które pozostają przez pewien czas we wspólnej owalnej torebce pozostającej po pansporoblastie i są jak gdyby przez nią połączone (3, 13, 19). Cechą charakterystyczną *Sphaerospora molnari* (ryc. 1) jest na-



Ryc. 1. Stadia rozwojowe *Sphaerospora molnari* według Loma, Dykovej, Pavlaškovej i Grupcovej (10): A i B — dojrzałe spory, C — niedojrzała spora, D — jednojądrowa komórka prawdopodobnie najwcześniejsze stadium rozwojowe występujące w tkance skrzelowej, E — komórka macierzysta — plazmodium zawierające jedną komórkę sporogenną, F — plazmodium zawierające cztery komórki sporogenne — wczesny etap sporogonii