

## Piśmiennictwo

1. Bhat P., Shanthakumari S., Rajan D.: Indian I. Med. Res. 62, 1051, 1974.
2. De G., Pal D.: Indian I. Med. Microbiol. 5, 195, 1984.
3. Hanson P., Standridge J., Jarret F., Maki D. G.: J. Am. Med. Ass. 238, 1653, 1977.
4. Gill C. O., Richei M. T.: Fd Microbiol. 6, 223, 1989.
5. Glunder G.: Proc 14 th Internat. Symp. Food-Micro 90. Bolkesje, Norwegia. 1990, s. 37.
6. Kippereman M., Ephoros M., Lambdin M., White-Rogers K.: Pediatrics. 73, 253, 1984.
7. Mattheis T.: Z. Fischerei 12, 507, 1964.
8. Osuchowska E., Dufrenne J., Beckers M., Notermans S.: Medycyna Wet. 46, 295, 1990.
9. Osuchowska E., Beckers M., Soentoro P.: Medycyna Wet. 46, 423, 1990.
10. Rippey S. R., Cambelli V. I.: Appl. Environ. Microbiol. 38, 100, 1970.
11. Wadstrom I., Ljungh A.: Proc. 14 th Internat. Symp. Food-Micro 90. Bolkesje, Norwegia 1990, s. 37.

Adres autora: prof. dr hab. Zbigniew Anusz, ul. B. Dybowskiego 7 m. 1 (DS 120), 10-957 Olsztyn-Kortowo II

JERZY MOLENDĄ, ANNA CZAJKOWSKA, ZENON SOŁTYSIAK

## Actinobacillus equuli przyczyną posocznicy u źrebięcia

Zakład Higieny Weterynaryjnej, 50-966 Wrocław, ul. Rodakowskiego 6

### Summary

#### Actinobacillus equuli causes septicaemia in a foal

A case of an infant foal death was examined. The foal died 8 h after physiological parturition with symptoms of anorexia, listlessness and fever. Numerous extravasations in heart and spleen, congestion of lungs and cell degeneration of kidneys and liver was found during autopsy. A profuse growth of *Actinobacillus equuli* was obtained from internal organs of died foal. Clinical signs and anatomopathological lesions and results of bacteriologic examinations suggest a septicemic nature of the disease.

*Actinobacillus equuli* jest czynnikiem etiologicznym zakażeń o przebiegu posocznicowym u nowo narodzonych źrebiąt oraz zapaleń stawów i *nephritis* u źrebiąt starszych (2, 3, 4, 8). W sporadycznych przypadkach powodował również zapalenie płuc i wsierdza u ludzi (11). Opisywano go pod różnymi nazwami jako *Bacillus nephritidis equuli*, *Bacillus equirulis*, *Bacterium viscosus equi*, *Shigella equirulis* (2, 4, 11). Drobnoustroj jest gramujemną pałeczką o wymiarach 2–3 μm, nie posiadającą zdolności poruszania się, nie wytwarzającą otoczki, ani zarodników. Wyrasta na zwykłych podłożach, ale dodatek do nich 10% surowicy lub krwi zdecydowanie zwiększa intensywność wzrostu. Większość szczepów rośnie na podłożu Mc Conkeya, natomiast nie udaje się ich hodować na agarze SS. Na podłożach płynnych wyrasta w postaci grudkowatego osadu, nie powodując zmętnienia płynu. Na agarze z dodatkiem krwi wyrastają po 24 godzinnej hodowli w temp. 37°C drobne (0,5 mm Ø), okrągłe, nie hemolizujące, szaro-białe kolonie, które po 7 dniach inkubacji osiągają wielkość 2–3 mm. Kolonie te wrastają w głąb agaru, co wydatnie utrudnia zdejmowanie ich z podłoża. Hodowla w atmosferze o zwiększonej zawartości CO<sub>2</sub> wzmacnia intensywność wzrostu i żywotność szczepu, łatwo zamierającego, zwłaszcza przy czestym pasażowaniu.

Z danych Covana i Steela (2) oraz Weavera i Hollisa (11) wynika, że *A. equuli* fermentuje w ciągu 24 godzin bez wytworzenia gazu: glukozę, ksylozę, mannitol, laktozę, sacharozę, maltozę, trechalozę i rafinozę, a większość szczepów także melibiozę. Wytwarza oksydazę, ureazę i reduktazę azotanową. Nie zużywa cytrynianów i kwasu malonowego, nie hydrolizuje eskuliny i nie wytwarza indolu, siarkowodoru, acetylometylokarbinolu oraz dekarboksylaz: lizyny, argininy i ornityny. Większość szczepów hydrolizuje żelatynę i wytwarza katalazę. Odczyn z czerwieńią metylową jest ujemny.

Początkowo uważano *A. equuli* za odmianę biochemiczną *A. lignieresii* (9). Przemawia za tym identyczność głównych antygenów obu drobnoustrojów (12). Zatem niezdolność fermentowania laktozy i produkcję siarkowodoru uznano za kryterium różnicujące *A. lignieresii* od *A. equuli* (9). Okazało się jednak, że właściwości te nie są stałe u wszystkich szczepów (6). Niezależnie od powyższych danych, badania Mraza (6, 7) sugerują odrębność gatunkową tych dwu drobnoustrojów. Uważa on, że wskazuje na to różna zawartość cytozyny i guaniny w ich DNA oraz potencjalna chorobotwórczość i kliniczny przebieg chorób, które wywołują.

*A. equuli* powoduje niemal wyłącznie zachorowania u koni. Typowe przypadki to ronienia klaczy i śmierć noworodków wśród objawów posocznicy oraz zapalenia stawów i nerek u źrebiąt starszych, kilkutygodniowych (2, 3, 5, 9, 10, 11). Drobnoustroj ten może także powodować powstawanie ropni u dorosłych koni (2, 9, 10). Był wyosabniany również z gardzieli, szyjki macicy i mleka klaczy (5, 10). U źrebiąt noworodków, a szczególnie wcześniaków, powoduje posocznice kończące się śmiercią zwykle od kilku godzin do dwóch dni po urodzeniu (5). Na sekcji stwierdza się obrzęk mózgu, wybroczyny w narządach wewnętrznych, a przy dłuższym przebiegu, liczne, drobne ropnie w nerkach, zapalenie płuc i surowiczo-włóknikowe zapalenie stawów (3, 5, 10). Zachorowania źrebiąt o podobnym przebiegu były również powodowane przez *A. lignieresii* i *A. suis* (10).

Posocznicę spowodowaną infekcją *A. equuli* stwierdzono u źrebięcia dostarczonego ostatnio do badań w ZHW. Zwierzę padło wśród objawów apatii, trudności oddechowych i podwyższonej temperatury, w 8 godzin po fizjologicznym porodzie. Podczas sekcji stwierdzono wybroczyny w mięśniu sercowym i w śledzionie, przekrwienia płuc, zmiany zwyrodnieniowe w nasierdziu i w wątrobie. Badanie histopatologiczne wykazało degenerację hepatocytów i komórek nerki, zanik miążgi białej w śledzionie i zwyrodnienie komórek kory nadnerczy.

Narządy wewnętrzne poddano badaniu wirusologicznemu i bakteriologicznemu. Badanie wirusologiczne wyeliminowało wirusową etiologię schorzenia. W posiewach bakteriologicznych natomiast wyosobniono wyrastające w jednorodnej hodowli liczne pałeczki *A. equuli*, co wskazuje na posocznicowy charakter choroby. Wyosobniony szczep posiadał właściwości hodowlane, fizjologiczne i biochemiczne typowe dla tego gatunku. Wytwarzał katalazę, oksydazę, ureazę, nie produkował indolu, siarkowodoru i hemolizyn, redukował azotany, hydrolizował żelatynę, nie syntetyzował dekarboksylaz:

lizyny, ornityny i argininy oraz fermentował bezgazowo: glukozę, sacharozę, laktozę, maltozę, rafinozę, trechalozę i ksylozę. Nie fermentował galaktozy i eskuliny. Wyrastał na agarze Mc Conkeya oraz charakterystycznie, z grudkowatym osadem na bulionie brucelozowym. Hodowla w atmosferze 10% CO<sub>2</sub> wzmagala intensywność wzrostu typowych, silnie związanych z podłożem kolonii.

Na podstawie powyższych właściwości drobnoustroj zdiagnozowano jako *Actinobacillus equuli*. Jest to kolejny, po niemal czterdziestu latach, opis przypadku aktinobacilozy źrebiąt. W przeciwieństwie do poprzednio opisanych, zachorowanie wystąpiło u źrebięcia z prywatnej hodowli. Wyosobniony szczep różnił się pod względem niektórych właściwości biochemicznych (fermentacja rafinozy i trechalozy) od szczepów wysobnionych we wcześniejszych badaniach (3). Może to być przykładem albo zmienności indywidualnej, albo dotyczącej gatunku zmiany profilu metabolicznego, wy-

kształconej w długoletnim okresie dzielącym izolację porównywanych szczepów.

#### Piśmiennictwo

1. Al-Darad A. M., Al-Bassam L. S., Zavad K. H.: Indian vet. J. 66, 599, 1989.
2. Cozan S. T., Steel K. J.: J. Hyg. Camb. 59, 377, 1961.
3. Dąbrowski T., Wotoszyn S.: Medycyna Wet. 10, 197, 1954.
4. Edward P. R.: J. infect. Dis. 51, 268, 1932.
5. Elad D., Salomonowitz S., Lampert M., Jakobson B., Perl S.: Israel J. med. Vet. 44, 261, 1989.
6. Mraz O.: Folia Microbiol., Praha, 12, 403, 1968.
7. Mraz O.: Zbl. Bakt. 209, 212, 1969.
8. Truszczyński M.: Bakteriologia weterynaryjna. PWRiL, Warszawa 1984, 373.
9. Vallee A., Thibault P., Second L.: Ann. Inst. Pasteur 104, 168, 1965.
10. Vassaire J., Collobert-Laugier C., Barroux D., Plateau E.: Bull. Acad. Vet., France 60, 385, 1987.
11. Weaver R. E., Hollis D. G.: Gram-negative fermentative bacteria and Francisella tularensis. W: Lannette E. H., Bulows A., Hausle W. D. Jr., Truant J. P. (wyd.): Manual of Clinical Microbiology, Washington D. C. 1980, Am. Soc. Microbiol., s. 168.
12. Wetmore P. W., Thiel J. F., Herman Y. F., Harr J. R.: J. infect. Dis. 112, 1186, 1963.

Adres autora: doc. dr hab. Jerzy Molenda, ul. Rodakowskiego 6, 50-936 Wrocław

## PATOLOGIA I TERAPIA

WINCENTY WIĘCKOWSKI, JACEK JANISZEWSKI

### Choroba graniczna – border disease

Zakład Ekologii Produkcji Zwierzęcej Instytutu Weterynarii,  
ul. Grunwaldzka 250, 60-166 Poznań

Choroba ta występowała u owiec na pograniczu Walii i Anglii od ponad 100 lat, opisano i tak nazwano ją dopiero w 1956 r. (20). Border disease (BD) jest chorobą wirusową, którą u owiec dorosłych cechuje nosicielstwo bez wyraźnych objawów klinicznych, nawet u roniących matek. Powoduje ona straty głównie w rozrodzie, na skutek zamierania zarodków, ronięć oraz rodzenia się jagniąt martwych, słabych, czasem potworkowatych. Chorują natomiast szczególnie jagnięta urodzone przez pierwiastki (8). Rodzą się one mniejsze, wykazują niskie przyrosty masy oraz zwiększoną wrażliwość na choroby pasożytnicze i zapalenia płuc. Większość chorych jagniąt pada przed lub po odsadzeniu od matek. Sharp i wsp. (36) stwierdzili, że zmniejszenie liczby jagniąt pogarsza rentowność produkcji o ponad 20%. Petkova (27) ocenia następstwa ekonomiczne tej choroby bardziej pesymistycznie stwierdzeniem, że na świecie zakażonych jest 20—40% owiec ciężarnych, co daje spadek płodności stad do 60—80%. Mimo to, zdaniem Liebermanna (22), znaczenie gospodarcze choroby jest jeszcze często nie doceniane.

#### Występowanie

Choroba jest rozpowszechniona w większości krajów świata, szczególnie prowadzących intensywną hodowlę owiec. Z krajów europejskich stwierdzono ją w Grecji (1975 r.), Szwajcarii (1975 r.) i Norwegii (1982 r.) (9). Występuje ona również w 37,6% owczarni w Niemczech (11) i 42,6% owczarni w Austrii (19). W 1974 r. została stwierdzona po raz pierwszy we Francji (12, 33). Na uwagę zasługuje fakt, że objawy choroby od dawna były notowane również u wolno żyjących przeżuwaczy, głów-

nie jeleni i saren (21, 31). Romvary (32) stwierdził w 1965 r. zakażenie wirusem BD sarny na Węgrzech, a inni autorzy (25, 43) u saren, jeleni i danieli w b. FRN. Na szczególną uwagę zasługuje sytuacja epizootyczna w sąsiadujących z Polską terenami Niemiec. Badania serologiczne wolno żyjących przeżuwaczy bytujących w tym rejonie wykazały reakcje dodatnie u 2% saren, 8,8% jeleni i 25% danieli (23, 24). Średnio zakażenie przebyło 10% osobników, co zbliżone jest do wskaźnika zakażeń u owiec, który wyniósł 13%. W Polsce dotychczas występowanie tej choroby nie zostało stwierdzone i opisane (41).

#### Etiologia

BD wywołuje *Pestivirus* z rodziny *Togaviridae*, spokrewniony z wirusem klasycznego pomoru świń, a bliższy biologicznie i antygenowo wirusowi choroby błon śluzowych i wirusowej biegunki bydła (BVD — MD). Antygenowa charakterystyka tych wirusów przy zastosowaniu surowic poliklonalnych nie wykazała różnic, podczas gdy surowica monoklonalna przeciw wirusowi pomoru świń nie dawała wyników pozytywnych z wirusami BVD i BD (14, 44, 45). Edward i wsp. (16) oraz Wafula (42) stwierdzają, że pochodzące od przeżuwaczy wirusy BVD i BD, mimo bardzo bliskiego pokrewieństwa, wykazują pewne różnice antygenowe.

Wirusy BD izolowane od owiec bywają między sobą zróżnicowane pod względem cytopatogenności i występują w różnych odmianach serologicznych, co wywiera duży wpływ na obraz kliniczny i zmiany anatomopatologiczne (10, 29, 30). Nie wyklucza to faktu, że udało się wywołać wirusową biegunkę u bydła zakażeniem