

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ANNA BRONICKA, ZYGMUNT DEMBIŃSKI

Kampylobakterioza u zwierząt i ludzi

Zakład Profilaktyki Niepłodności Instytutu Weterynarii, Oddział w Poznaniu,
ul. Poznańska 35, 62-020 Swarzędz

Wśród wielu problemów związanych z hodowlą wielkostadną oraz pośrednio z produkcją środków spożywczych pochodzenia zwierzęcego, ważne miejsce zajmują schorzenia bakteryjne o nietypowym obrazie klinicznym i bezobjawowym nosicielstwie. Jednym z nich jest kampylobakterioza, która jako typowa zoonoza, może być przyczyną znacznych strat w hodowli zwierząt, stając się równocześnie zagrożeniem dla zdrowia ludzi. Dokonujący się postęp w diagnostyce bakteriologicznej umożliwia zdefiniowanie nowych, dotychczas nieznanych szczepów *Campylobacter* w etiologii schorzeń znanych od dawna w medycynie weterynaryjnej i ludzkiej (10). Występujące coraz częściej u zwierząt i ludzi zespoły chorobowe, przy których stwierdza się obecność bakterii rodzaju *Campylobacter*, stwarzają potrzebę prześledzenia aktualnych danych, dotyczących rozpowszechnienia, patogenności oraz biologii tych drobnoustrojów.

W zależności od uwarunkowań rozwoju procesu chorobowego kampylobakterioza może występować w dwóch formach, różniących się patogenezą. U świń, koni, psów, kotów, a także ludzi bakterie te wywołują przeważnie schorzenia przewodu pokarmowego, z biegunką jako głównym objawem. U przeżuwaczy natomiast w przebiegu kampylobakteriozy, obok zaburzeń enteralnych dochodzi przede wszystkim do zaburzeń w układzie rodym i ronień przynoszących największe straty ekonomiczne oraz hodowlane.

Przeżuwacze

U bydła najbardziej rozpowszechnionym szczepem jest *Campylobacter fetus subsp. venalis*, uznawany za czynnik etiologiczny choroby mętlikowej. W przypadku zakażenia drobnoustroje te izoluje się z narządów rodnych, łożyska oraz poronionych płodów. Choroba przenoszona jest drogą płciową i prowadzi do ronień oraz enzoptycznej niepłodności. U buhajów zarazek bytuje w zachyłkach błony śluzowej worka napletkowego, w miejscu przejścia jej na pracę i nie wywołuje przedmiotowych objawów chorobowych. Do narządu rozrodczego samicy drobnoustrój dostaje się z nasieniem, powodując nieregularne ruje z wydłużeniem okresu międzyrodowego, a u 5—10% zakażonych i zacielonych krów — ronienia (21, 24). Ronią częściej pierwiastki aniżeli starsze krowy, przy czym do poronienia dochodzi przeważnie w 6 miesiącu ciąży, chociaż obserwowano również przypadki ronień między 4 i 8 miesiącem jej trwania. Według Pellerina (31), obok *C. fetus subsp. fetus*, u 18—85% buhajów w worku napletkowym występuje *C. sputorum subsp. bubulus*, uważany za niechorobotwórczy. Drobnoustrój ten usadawia się w przedniej części worka napletkowego i bytuje na powierzchni nabłonka, nie wnikając do głębszych warstw błony śluzowej. Próby doszyjkowego, sztucznego zakażenia jałówek tymi bakteriami nie dały pozytywnego rezultatu, co przemawia za ich niechorobotwórczością (38). Jed-

nak w świetle badań niektórych autorów nie można z całą pewnością wykluczyć, że pewne szczepy tych bakterii mogą być przyczyną ronień u bydła (39).

U przeżuwaczy bakterie *Campylobacter* mogą również bytować w przewodzie pokarmowym. Jednym z nich jest *C. fetus subsp. fetus*, który obok swojego patogenego oddziaływania na płód, u bydła znany jest również jako czynnik mogący wywołać stany zapalne przewodu pokarmowego. Al-Mashat i Taylor (1, 2), po dostnym zakażeniu cieląt szczepem *C. fetus subsp. fetus*, wyizolowanym z błony śluzowej padłych krów i cieląt, obserwowali silną biegunkę z gorączką. Od cieląt tych następnie izolowali *C. fetus subsp. fetus* z kału, treści jelit cienkich, jelita ślepego oraz okrężnicy. W warunkach naturalnych do zakażenia tym drobnoustrojem dochodzi drogą enteralną, chociaż u bydła nie wyklucza się również drogi płciowej. U owiec *C. fetus subsp. fetus* wywołuje ronienia o charakterze enzoptycznym i jest uważany, obok chlamydiozy, za główną przyczynę zaburzeń w rozrodzie. Zwierzęta ronią bez względu na wiek, zwykle w drugiej połowie ciąży, najczęściej jednak w ostatnim miesiącu jej trwania. Żywe jagnięta padają w pierwszych 2—5 dniach życia wśród objawów postępującego osłabienia, braku łaknienia oraz niekiedy biegunki. Sekcyjnie stwierdza się u poronionych płodów przekrwienie pępowiny oraz tkanki podskórnej w okolicy brzusznej. Wątroba może być silnie powiększona z ogniskami nekrotycznymi. Patogenne szczepy izoluje się z treści żołądka, wątroby, woreczka żółciowego oraz płynu otrzewnowego poronionych płodów (31).

W badaniach własnych wyhodowano bakterie *C. fetus subsp. fetus* z wymazu błony śluzowej odbytu oraz łożyska roniących owiec, a ponadto ze śledziony, płuc i zawartości żołądka płodów. U bydła ronienia na tle *C. fetus subsp. fetus* zdarzają się sporadycznie. Interesującym, chociaż nie do końca poznany, jest chorobowy mechanizm działania tych drobnoustrojów. Stwierdzono, że *C. fetus subsp. fetus* posiada zdolność wytwarzania endotoksyn, które po dożylnym wprowadzeniu cielnym krowom powodują ronienie (28, 29). Najprawdopodobniej toksyny te uszkadzają naczynia krwionośne łożyska, prowadząc do obumarcia płodu wskutek jego niedotlenienia oraz zaburzeń w odżywianiu. W patogenie ronień nie wyklucza się również bezpośredniej inwazyjności tych drobnoustrojów w układzie rodym lub bakteriemii. U owiec, oprócz *C. fetus subsp. fetus* podobną patogennością charakteryzują się *C. jejuni* (12) oraz *C. coli* (31). Diker i wsp. (9) wykazali obecność *C. coli* u tych zwierząt w 14 stadach problemowych, w których obserwowano masowe ronienia w okresie późnej ciąży oraz rodzenie słabych jagnięt, które padały w ciągu 36 godzin po urodzeniu. Z wątroby, płuc oraz treści żołądka poronionych płodów izolowano *C. coli*. Z dotychczasowych badań poświęconych *C. jejuni* nie wynika, aby mógł on występować w narządach rozrodczych bydła i oddziaływać niekorzystnie na procesy rozrodcze u tego gatunku zwierząt. Obecność tych drob-

noustrojów udaje się stwierdzić w jelitach oraz kale zdrowego bydła, u którego na tym tle może dochodzić do zaburzeń w przewodzie pokarmowym (1, 31). Odsetek *C. jejuni* wyizolowanych od cieląt wynosił w badaniach niektórych autorów od 2,5 do 100% (34). U owiec *C. jejuni*, obecny najczęściej w kale, może również wnikać do przewodów żółciowych, a nawet węzłów chłonnych. Drobnoustroje te izolowano u 13% tych zwierząt (35). Clark i Moonsburgm wykazali nosicielstwo żóciowe tych bakterii u 3% baranów.

Szczegółowe badania bakteriologiczne prowadzone w ostatnim czasie pozwoliły na zidentyfikowanie przynależności gatunkowej nowego szczepu bakterii o nazwie *C. hyointestinalis*, który dołączono do rodzaju *Campylobacter*. Mimo, że szczepy te izolowano wielokrotnie od krów z objawami biegunki, dotychczas niewiele jest danych dotyczących patogenności *C. hyointestinalis* u tego gatunku zwierząt (43). Diker i wsp. (10) opisali przypadek biegunki u cieląt, u których *C. hyointestinalis* wydaje się odgrywać ważną, chociaż nie do końca poznaną rolę w patogenezie choroby. W odróżnieniu od zwierząt chorych, u zdrowych osobników pomimo obecności przeciwciał swoistych dla tych drobnoustrojów, nie udaje się wyizolować czynnika zakaźnego w kale.

Wśród bakterii, bytujących głównie u przeżuwaczy w przewodzie pokarmowym, ale niekiedy również występujących w narządach rozrodczych, szczególne miejsce zajmuje *C. fecalis* (42). Drobnoustrój ten, uznawany jako niechorobotwórczy, stwierdzony w pochwie krów bądź w worku napletkowym buhajów, w znacznym stopniu może utrudniać właściwe rozpoznanie. Wynika to ze szczególnych właściwości tego drobnoustroju, który jako jedyny wśród niechorobotwórczych szczepów *Campylobacter* posiada zdolność wytwarzania katalazy.

Swinie

U świń większość wyizolowanych drobnoustrojów została określona jako *C. coli* oraz *C. jejuni*. Bakterie te wchodziły w skład saprofitycznej flory bakteryjnej przewodu pokarmowego, a potwierdzone występowanie *C. coli* w 95% badanych prób kału, pochodzącego od świń rzeźnych (45), sugeruje potrzebę szczególnego przestrzegania elementarnych zasad higieny przy uboju tych zwierząt. Stricht-Groch (44) stwierdził występowanie *C. jejuni* i *C. coli* w popłuczynach jelit, w solance, w której przechowywano jelita świńskie oraz w ściekach z rzeźni. *C. coli* izolowano również z tusz i wątrób wieprzowych (8). W niektórych przypadkach bakterie *C. coli* mogą występować jako współuczestniczący czynnik chorobotwórczy biegunki u świń. Wniosek taki wysunął Doyle (11) stwierdzając, że dopiero współudział *Trepnema hydysenteriae* i *C. coli* prowadzi do ostrego, krwotocznego zapalenia jelit — dysenterii. Samodzielnym czynnikiem patogennym wywołującym objawy biegunki u świń jest *C. hyointestinalis*. Szczep ten Gebhart i wsp. (17) wyizolowali ze zmienionych chorobowo jelit świń. Mało jest danych na temat właściwości chorobotwórczych bakterii z rodzaju *Campylobacter* u prosiąt. Roberts i wsp. (37) wywołali zespół objawów klinicznych po doustnym podaniu 2—4 tygodniowym prosiętom czystej hodowli *C. sputorum subsp. mucosalis*. Zakażenie utrzymywało się przez okres 40 dni i wykazywało tendencję do przenoszenia się na nie zakażone prosięta z tego samego miotu.

Psy i koty

Sack (32) w 1973 r. jako pierwszy wyizolował od psa bakterie z rodzaju *Campylobacter*. Następnie wielu autorów stwierdzało obecność *C. jejuni* u psów i kotów z objawami biegunki, a także u osobników zdrowych (6, 15, 40, 46). Równocześnie zanotowano, że liczba infekcji u szceniąt i kociąt jest wyższa w porównaniu ze zwierzętami dorosłymi (14, 20). Z kału psów z objawami biegunki wyizolowano również *C. upsaliensis*. Według Oslona (30) *C. jejuni* i *C. upsaliensis* mogą pełnić rolę pierwotnych patogenów, bądź mogą predysponować do rozwoju wtórnych zakażeń wirusowych. Nie można też wykluczyć obecności tych drobnoustrojów w składzie fizjologicznej flory przewodu pokarmowego psów. Stąd zwierzęta te uważane są za potencjalne źródło zakażenia ludzi szczepem *C. jejuni* (4, 26, 27, 32). Wheeler i wsp. (47) opisali przypadek zapalenia jelit u człowieka na tle kampylobakteriozy pochodzącej od psa. Odsetek izolacji tego drobnoustroju u psów, według Dąbrowskiego (7) wynosi 6,1%.

Konie

Danych na temat kampylobakteriozy u koni jest niewspółmiernie mniej, aniżeli u innych zwierząt. W stadninach Australii wyizolowano z kału koni *C. equi*. Woolcoch i wsp. (48) uważają, że szczep ten wchodzi w skład saprofitycznej flory bakteryjnej tego gatunku. Natomiast wyhodowany przez Riketsa (31) z kału 5 źrebniąt *C. jejuni* był przyczyną zapalenia jelit. Ostatnio zwrócono uwagę na możliwość udziału *Campylobacter* sp. w powstawaniu biegunek o nieznanej etiologii u źrebniąt we wczesnym okresie odchowu, przynoszących poważne straty w hodowli koni. Wynika stąd potrzeba podjęcia szczegółowych badań bakteriologicznych nad etiopatogenezą tych zaburzeń.

Ptaki

Ptaki stanowią jeden z najważniejszych rezerwuarów *C. jejuni*. Jako nosiciele o podwyższonej ciepłocie ciała są odpowiednim środowiskiem dla *C. jejuni*, bakterii o szczególnych wymaganiach termicznych. Stwierdzono, że drobnoustroje te są składnikiem flory bakteryjnej jelit kurcząt, indyków, kaczek, ptaków łownych i dzikich (31), a bakterie wydalone z kałem zanieczyszczają środowisko naturalne, w tym również wody powierzchniowe. Grandt i wsp. (18) stwierdzili, że liczba tych drobnoustrojów w kale zdrowych, poddanych ubojowi kurcząt wynosiła średnio $4,4 \times 10^6$ /g zawartości jelita prostego. U 75% tuszek drobiowych stwierdza się na ich powierzchni średnio od 2000 do 100 000 komórek bakteryjnych (27).

Człowiek

Opisując występowanie *Campylobacter* sp. u zwierząt trudno nie wspomnieć o człowieku, u którego *C. jejuni* uznany został przez licznych autorów za drugi pod względem epidemiologicznym czynnik zakaźny po *Salmonella*, wywołujący zaburzenia pokarmowe u ludzi (13, 23, 41). Odsetek izolacji *C. jejuni* z kału ludzi z biegunką wynosi około 35% (5, 22). Według Skirrowa (41) nawet 70% pacjentów z objawami biegunki jest zakażonych tym drobnoustrojem. Pałeczki *C. jejuni* są obecnie rozpoznawane jako jeden z ważniejszych czynników bakteryjnych zespołu *gastroenteritis* oraz *enterocolitis*,

rzadziej kamylobakteriozy ogólnej. Biegunka, która towarzyszy zakażeniu tą pałeczką, powstaje na skutek działania toksyny cytotocznej lub jest następstwem zaburzeń czynności komórek nabłonkowych jelita spowodowanych inwazją tych bakterii.

Interesującym, chociaż nie do końca poznanym przedstawicielem omawianego rodzaju bakterii, występującym u ludzi jest *C. pylori*. Bakteriom tego szczepu przypisuje się decydującą rolę w powstawaniu zmian zapalnych oraz owrzodzeń przewodu pokarmowego. Przeprowadzone w ostatnich latach badania wykazały ścisły związek między obecnością *C. pylori* na powierzchni błony śluzowej żołądka a przewlekłym jej zapaleniem, obecnością wrzodu lub dolegliwościami dyspeptycznymi (33, 36, 49). Mało jest poznany mechanizm powstawania tych zmian. Niektórzy badacze twierdzą, że *C. pylori* rozwija się na zdrowej śluzówce części przedstonkowej żołądka, skąd rozprzestrzenia się, doprowadzając do zmian zapalnych błony śluzowej. Inni autorzy uważają, że *C. pylori* wykazuje właściwości warunkowo chorobotwórcze i staje się patogeny pod wpływem działania czynników drażniących (19, 25). Innym szczepem patogenym występującym u ludzi jest *C. fetus subsp. fetus*. Do zakażenia tym drobnoustrojem dochodzi drogą enteralną. Źródłem zakażenia człowieka są głównie chore zwierzęta. Następstwem wnikięcia drobnoustroju do organizmu człowieka mogą być poronienia, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie stawów, jelit i wsierdza (6).

Szczepami niechorobotwórczymi bakterii z rodzaju *Campylobacter* występującymi w szczelinach dziąsłowych jamy ustnej są *C. sputorum subsp. sputorum* (3) oraz *C. concisus* (41).

Przedstawione dane potwierdzają szerokie rozpowszechnienie drobnoustrojów *Campylobacter sp.* zarówno wśród zwierząt, jak i w środowisku. Gatunek ten, jednolity w pojęciu bakteriologicznym, obejmuje wiele typów drobnoustrojów o podobnych właściwościach morfologicznych i hodowlanych, chociaż różniących się znacznie chorobotwórczością. Nasilenie oraz charakter zmian chorobowych, wywołanych przez te drobnoustroje, zależy nie tylko od zjadliwości czynnika patogenego, ale również gatunku zwierzęcia, jego płci oraz wieku. Dodatkową cechą schorzenia jest powszechność, bezobjawowe nosicielstwo oraz siewstwo czynnika zakaźnego, który obok strat powodowanych w rozrodzie i hodowli zwierząt, stanowi poważne zagrożenie zdrowia człowieka. Uzasadnia to potrzebę uwzględnienia oraz rozpowszechnienia w diagnostyce weterynaryjnej rutynowych badań bakteriologicznych w kierunku kamylobakteriozy, warunkujących opracowanie skutecznego programu profilaktycznego.

Piśmiennictwo

- Al-Mashat R. R., Taylor J.: Vet. Rec. 197, 31, 1980.
- Al-Mashat R. R., Taylor J.: Vet. Rec. 112, 14, 1983.
- Andrzejewska E., Kaptur J., Szpryngiel I.: Medycyna Wet. 39, 76, 1983.
- Andrzejewska E., Dziurła J.: Medycyna Wet. 42, 523, 1986.
- Blaser M. J., Wang W.: J. Pediatr. 96, 343, 1980.
- Bruce G., Zachowski W., Fleming G. A.: Vet. Rec. 107, 200, 1980.
- Dąbrowski J.: Medycyna Wet. 40, 302, 1984.
- Dąbrowski J.: Medycyna Wet. 41, 16, 1985.
- Diker K. S., Sahal M., Aydin N.: Vet. Rec. 122, 87, 1988.
- Diker K. S., Diker S., Özlüm M. B.: J. Vet. Med. B 37, 158, 1990.
- Loyle L. P.: Am. J. vet. Res. 9, 50, 1948.
- Duffel S. J., Skirrow M. B.: Vet. Rec. 44, 103, 1978.
- Lzierzanowska D., Rozynek E.: Post. Mikrobiol. 27, 137, 1988.
- Fleming M. P.: Vet. Rec. 107, 262, 1980.
- Fleming M. P.: Vet. Rec. 113, 372, 1983.
- Fossum K., Anestad G.: Norsk. Vet. 91, 347, 1979.
- Gebhart C. J., Edmonds P., Ward G. E., Kurtz H. J., Brenner D. J.: J. Clin. Microbiol. 21, 715, 1985.
- Grant I. H., Richardson N. J., Bokkenheuser V. D.: J. Clin. Microbiol. 11, 508, 1980.
- Hill D., Sinclair-Smith C., Lastowica A. J., Bowie M. D., Emms M.: Arch. Dis. Childhood 62, 1215, 1987.
- Fosie B. D., Nicolson T. B., Handerson D. B.: Vet. Rec. 165, 80, 1979.
- Hum S.: Aust. vet. J. 62, 319, 1987.
- Kendall E. J. C., Tanner E. J.: J. Hyg. Camb. 88, 155, 1982.
- Lassen J., Kapperud G.: J. Clin. Microbiol. 19, 153, 1984.
- Lawson J. R., MacKinnon D. J.: Vet. Rec. 64, 763, 1952.
- Loffeld R. J., Potters H. V., Arends J. W., Stobberingh E., Fléndrig J. A., Spreuwel J. P.: J. clin. Path. 41, 85, 1988.
- Macartney L., Al-Mashat R. R., Taylor D. J., Mc Candlish I. A. P.: Vet. Rec. 122, 245, 1988.
- Matyáš Z.: Medycyna Wet. 47, 7, 1991.
- Osborne J. C., Smibert R. M.: Nature, Lond. 165, 1106, 1962.
- Osborne J. C., Smibert R. M.: Cornell Vet. 54, 561, 1964.
- Ostlon P., Sandstedt K.: Vet. Rec. 121, 99, 1987.
- Pellerin J. L.: Revue Méd. Vét. 132, 717, 1981.
- Pellerin J. L., Milon A., Hubert E., Thiesse J., Giral M. F., Lautina T.: Revue Méd. Vét. 135, 675, 1984.
- Pindel B., Pluskiewicz W.: Prz. lek. 47, 2, 301, 1990.
- Prescott J. F., Bruin-Mosch C. W.: Am. J. vet. Res. 42, 164, 1981.
- Prescott J. F., Munroe D. L.: J. Am. vet. med. Ass. 181, 1524, 1982.
- Reguta A., Dzieniszewski J.: Wiad. lek. 16-18, 945, 1989.
- Roberts L., Lawson G. H. K., Rowland A. C.: Res. vet. Sci. 28, 145, 1980.
- Rostanowski K., Pedersen C. H., Wierzbowski H., Andrzejewska E.: Medycyna Wet. 41, 297, 1985.
- Schweighardt H., Perkan P., Laueremann E., Zisch H.: Wien. tierärztl. Mschr. 70, 309, 1983.
- Skirrow M. B., Turnbull G. L., Walker R. E., Yong S.: Lancet 31, 1188, 1987.
- Skirrow M. B.: Med. Microbiol. 4, 105, 1984.
- Smibert R. M.: Bergey's Manual of Determinative bacteriology, Williams and Wilkins Company, Baltimore 1974.
- Snodgrass D. R., Terzdo H. R., Sherwood D., Campbell I., Menzies J. D., Synge B. A.: Vet. Rec. 119, 31, 1986.
- Sticht-Groch V.: Vet. Rec. 110, 104, 1982.
- Uradziński J., Sztejn J.: Mat. VIII Kongresu PTNW, Warszawa, 4, 217, 1987.
- Weber A., Lembhe C., Schafer R., Seifert U.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 96, 48, 1983.
- Wheeler W. E., Borchert J.: Am. J. Dis. Children 101, 60, 1961.
- Woolcoch J. B., Mutimer M. D., Farmer A. M. T.: Res. vet. Sci. 28, 37, 1980.
- Zamorska J., Jabłońska-Kaszewska I.: Wiad. lek. 43, 672, 1990.

Adres autora: lek. wet. Anna Bronicka, Os. Wichrowe Wzgórze 36 i/82, 61-699 Poznań

MONAGHAN M. L., KAZDA J. F., MCGILL K., QUINN P. J., COOK B. M.: Uczulenie bydła na tuberkulinę bydłą i ptasią przez Mycobacterium cookii. (Sensitisation of cattle to bovine and avian tuberculin with Mycobacterium cookii). Vet. Rec. 129, 383, 1991 (17)

Krowy ze stad nie zakażonych prątkiem bydłą, na co wskazują wyniki ujemne tuberkulinizacji porównawczej, jak i badania poubojowe, były uczulone nieswoiście na tuberkulinę. Takie niespecyficzne uczulenie może być efektem zakażenia Mycobacterium avium, gruźlicy skóry, choroby Johnego lub zakażenia prątkami saprofitycznymi. Mycobacterium cookii ma właściwości uczulania świńek morskich na tuberkulinę bydłą. Celem potwierdzenia właściwości alergizujących M. cookii u bydła 4 krowy (grupa A) nieuczulone i 5 krów (grupa B) otrzymało podskórnie 10 mg wilgotnej masy zabitych komórek M. avium z niekompletnym adjuwantem Freund'a, a 5 krów (grupa C) otrzymało identyczną dawkę M. cookii z niekompletnym adjuwantem Freund'a. Po 8 tygodniach przeprowadzono standardową tuberkulinizację z tuberkuliną bydłą i ptasią, a także z sentylną przygotowaną z M. cookii. Po uboju przeprowadzono rutynowe badanie w kierunku gruźlicy. Wszystkie krowy z grupy C reagowały pozytywnie na tuberkulinę bydłą, 4 reagowały silnie na tuberkulinę ptasią. Badania poubojowe nie wykazały istnienia zmian wskazujących na zakażenie prątkami gruźlicy. Użycie tuberkuliny sporządzonej z M. cookii winno ułatwić wykrycie zwierząt zakażonych tym zarazkiem oraz pozwolić na wykluczenie zakażeń na tle M. bovis i M. avium.