

ZYGMENT CYGAN

artykuł przeglądowy

Enterotoksemia bydła

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Słowicza 2, 20-336 Lublin

Enterotoksemia bydła (łac. *enterotoxaemia bovum*) stanowi syndrom chorobowy manifestujący się zróżnicowanym przebiegiem klinicznym (6, 14), nadto obecnością w zawartości jelit i krwi toksyn letalnych – powstałych w następstwie gwałtownego namnożenia się w przewodzie pokarmowym laseczek *C. perfringens* – praktycznie wszystkich serotypów (od A do E, wg 1, 8, 12, 20, 22). Pojawia się niezbyt często, ale wysoka śmiertelność rzutuje niekiedy na rozmiary powodowanych strat (16, 17, 19) sięgających nawet 4% całej populacji bydła (w Belgii rocznie 4000 padnięć, cyt. 7, 13).

Etiologia

Zachorowania wiążą się najbardziej z oddziaływaniem *C. perfringens* C (17), rzadziej B i D (11), wyjątkowo E (10). Rola natomiast serotypu A pozostaje wciąż niedostatecznie wyjaśniona (19), ale coraz więcej danych przemawia za jego udziałem w odjelitowych toksoinfekcjach u bydła (6). Wciąż jednak brakuje pełniejszych doniesień potwierdzających chorobę wykazaniem letalnej toksyny w organizmie wraz z wyodrębnieniem toksynogennego szczepu, zatem zgodnie z ustalonymi arbitralnie kryteriami autorów angielskich (22), co w odniesieniu do toksyny alfa *C. perfringens* A, szybko wiązanej przez różne struktury komórek (21), bywa wręcz nie do spełnienia (20), a może stanowić niekiedy pewien problem także w enterotoksēmii typu C (obserwacje własne dotyczące wykrywalności toksyny beta). Zatem takie przypadki często ograniczają samą zasadę diagnozowania odnośnych zachorowań (w warunkach ewidentnego namnożenia się w jelitach toksynogennego szczepu *C. perfringens* A możliwość nie wykrycia toksyny alfa przy jednoczesnym występowaniu klinicznych przejawów jej oddziaływań na organizm, wg 21).

Występowanie

Schorzenie pojawia się wśród bydła opasowego (typ D enterotoksēmii), niezależnie od płci, a w stadach hodowlanych także u nowo narodzonych cieląt (typy B, C), względnie starszych, kilkumiesięcznych (typy A, E). Intensywne żywienie stanowi czynnik wyzwalający enterotoksę, która występuje we wszystkich krajach prowadzących ten typ użytkowania zwierząt (12, 18). W Polsce była rejestrowana tylko wyjątkowo (5), co można tłumaczyć odmienną w pewnym sensie technologią żywienia

(mniejszy udział wysokotłuszczowych koncentratów w dawce pokarmowej).

Patogeneza

Enterotoksę bydła nie jest tak dobrze poznana jak u owiec (15, 18), aczkolwiek sam patomechanizm wydaje się być podobny (nadmierna podaż pasz wysokobiałkowych zasobnych także w łatwo fermentujące węglowodany, w tym szczególnie w skrobię (1, 18). W klasycznym ujęciu wytworzone w jelicie cienkim toksyny – w wyniku gwałtownego rozwoju zarazka – wywołują w nim ostry stan zapalny błony śluzowej (*enteritis acuta*), po czym wnikają do krwi (wpływ wzmagający przepuszczalność kapilar). Jad beta (produkowany przez *C. perfringens* B i C) jest powodem głównie zmian krwotoczno-martwiczych (enterotoksę hemoragiczną, ang. haemorrhagic enterotoxaemia), a toksyna epsilon (aktywowana sokiem trzustkowym w przypadku *C. perfringens* B, D) uszkodza *endotelium* naczyń jelitowych (wynikiem wzmożona przesiękowość w jamach ciała, wybroczyny w błonach surowiczych).

Przyczyny rzadszych zachorowań bydła niż owiec nie są w pełni wyjaśnione (3, 18). Przypuszcza się, że u dużych przeżuwaczy aktywniejsza jest motoryka jelit (utrudnia akumulowanie toksyny), a ich ściana mniej przepuszczalna (kłopotliwsze osiągnięcie krwioobiegu).

Objawy i przebieg kliniczny

Enterotoksę typu C cieląt (9, 14, 17) – na tle oddziaływań *C. perfringens* C (antygen letalny beta) – manifestuje nagły rozwój symptomów chorobowych (okres wylęgania – *stadium incubationis* – praktycznie niemal nie występuje). Przeważnie zachorowują zwierzęta w 3-5 dniu życia, rzadziej starsze (pożone nadmiarem mleka), nigdy jednak ponad 2-tygodniowe. Zatem taki przebieg choroby sprawia, że nie zauważone pozostają zwykle objawy zapowiadające (*signa praecursoriae*). Dopiero w przypadkach podostrych dają się zaobserwować objawy nerwowe (*opisthotonus* – postawa z wygięciem głowy ku tyłowi, wg 14), nadto krwawą biegunkę (*diarrhoea haemorrhagica*), w końcu otępienie toksyczne (*dementia toxica*) i beład ruchowy (*ataxia*). Śmierć występuje szybko, z reguły po 2-3 godzinach, względnie po kilku dniach (forma przewlekła bez krwi w kale), a ustanie czynności życiowych poprzedza stan śpiączki (*status comaticus*).

Przypadki enterotoksemii C u bydła dorosłego zdarzają się epizodycznie (w tuczu podczas przechodzenia na duże dawki pasz wysokotrześciowych). Wówczas po krótkim okresie depresji rozwija się stan kolki jelitowej (*status colicus*), sinica (*cyano-sis*), po czym następuje śmierć zwierzęcia (w ciągu kilku do kilkudziesięciu godzin). Zdarzają się co prawda samoistne wyleczenia, ale śmiertelność jest ogólnie wysoka (sięga 85%, cyt. 12).

W enterotoksemii D (wpływ toksyny epsilon) spotykanej u starszych cieląt (7-8 tyg.), głównie jednak u bydła dorosłego, okres narastania objawów choroby (*stadium effervescentiae*) jest krótki, często niezauważalny (nagłe padnięcia, wg 2, 12). Występuje wtedy wzmożona pobudliwość ruchowa (*hyperkinesis*), zgrzytanie zębami (*bruxismus*), szybkie ruchy powiek (*palpebratio*), nadto samoistne różnych grup mięśni (*motus spontaneus musculorum*). Kiedy indziej znowu zwierzę wykonuje nagłe skoki, uporeczywie ryczy (ang. loud bellowing), a z jamy ustnej spływa piana (spuma). Nieregularnym, aczkolwiek dość częstym zaburzeniem jest glukozuria (12). Czas trwania choroby jest krótki (1-6 godzin), a śmiertelność bardzo wysoka (niemal 100%).

Rzadkie wybuchy enterotoksemii B (działanie toksyn beta i epsilon *C. perfringens* B) dotyczą zazwyczaj nieco starszych cieląt (7-10 dniowe, wg 6, 11). Wydalany przez nie kał jest półpłynny, zwykle brązowy, zawiera dużo śluzu, niewiele krwi (trudno zauważalna). Przebieg choroby jest rozciągnięty w czasie (do 96 godzin), podobnie jak wydłużony do dwóch tygodni okres jej ustępowania (*stadium decrementi*).

Zachorowania na tle innych serotypów *C. perfringens* są sporadyczne. Enterotoksemię A cechują objawy żółtaczkii oraz hemoglobinurii (przejaw prawdopodobnego wpływu toksyny alfa, wg 6, 21), podczas gdy nieliczne opisy enterotoksemii E (oddziaływanie poprzez jad jota) uznają za jej pewną osobliwość objawy nerwowe, nadto żółtawy kolor półpłynnego kału i szybki rozwój objawów chorobowych (2-12 godz., wg 10).

Zmiany chorobowe

Antygenowa odrębność toksyn *C. perfringens* warunkuje odpowiednio zróżnicowany obraz sekcyjny (6, 14, 19, 22). Zatem enterotoksemię C charakteryzują zmiany krwotoczno-martwicze w jelitach cienkich (czcze, biodrowe, cyt. 9, 17, 19). Ich zawartość jest płynna, ciemnoczerwona (domieszka krwi), a w trawieńcu występują masy ściętego mleka (wygląd twarogu). Regionalne węzły chłonne są zazwyczaj nacieczone, w dodatku eksponowana jest wybroczynowość (najbardziej widoczna w grasicy i nasierdziu, wg 9). Z kolei enterotoksemię D wyróżnia (wg 16) przede wszystkim przekrwienie i obrzęk płuc (*congestio et oedema pulmonum*) oraz wybroczyny w błonach surowiczych (*petechiae*). Często

występuje również puchlina osierdzia (*hydropericardium*) i jamy otrzewnowej (*hydroperitoneum*). Natomiast zmiany w enterotoksemii B przypominają intoksykację typem C (jednak zasięg uszkodzeń martwiczych jest mniejszy, w dodatku są one nieregularnie rozmieszczone, wg 6, 11, 14). Zatrucie jadem jota (serotyp E) znamionują liczne lecz małe wrzody w trawieńcu, a nade wszystko krwotoczny stan zapalny jelit cienkich (czasem martwica błony śluzowej, wg 10). Natomiast enterotoksemię A (przypuszczalny wpływ toksyny alfa) charakteryzuje erytrocytoliza, krwiomocz oraz żółtaczka (rozpuszczenie krwinek czerwonych po dożylnym wprowadzeniu jadu alfa, wg 21).

Rokowanie

Zależy od typu enterotoksemii (największe na ogół straty przy serotypie C), a przede wszystkim od przebiegu choroby (ostre formy źle prognozują), nadto od możliwości użycia immunopreparatów (specyficzne szczepionki, surowice antytoksyczne).

Rozpoznanie

Obligującym nakazem w diagnostyce enterotoksemii B, C, D i E jest wyizolowanie laseczki *C. perfringens* i wykazanie w organizmie zwierzęcia właściwej dla serotypu zarazka toksyny letalnej. Co się natomiast tyczy zachorowań wywołanych działaniem toksyny alfa (serotyp A) to – wobec trudności jej wykazania w organizmie – znaczenie posiada stwierdzenie, ale bezpośrednio po śmierci, namnożenia drobnoustroju (liczba co najmniej 10^8 /ml zawartości jelita) i ewidentnych skutków jej oddziaływania (erytrocytoliza, żółtaczka, hemoglobinuria).

Leczenie

Terapia enterotoksemii, zwłaszcza w przypadku ostrej formy, jest trudna i zwykle mało skuteczna. Natomiast w seroterapii zaleca się podawanie surowicy antytoksycznej o koncentracji przeciwciał co najmniej 1500 j./ml (dawka preparatu dla cieląt 25-30 ml i.v., dla bydła dorosłego 20-40 ml/100 kg masy ciała, i.v.). Wywołany wstrząs poszczepienny może wymagać podania epinefryny pobudzającej receptory alfa i beta (0,1% roztwór, cielęta 1-4 ml, bydło 2-8 ml, s.c.). Dopełnieniem tych przedsięwzięć, zresztą nadzwyczaj pożądanym, jest leczenie objawowe (środki nasercowe, glukoza, elektrolity, przeciwdziałanie niestrawności zasadowej itp.).

Zapobieganie

W profilaktyce, najbardziej preferowanej, uwzględnia się kompleks różnych poczynań, tj. żywieniowych (zmniejszona podaż mieszanek wysokobiałkowych, względnie mleka, na rzecz paszy włóknistej), hamujących rozwój *C. perfringens* (suplementowanie karmy chlortetracykliną lub oksytetracykliną, dawka dzienna 2 mg/zwierzę, wg 12), a nade wszystko immunizacyjnych (polskie szczepionki Clopervac, Pervac, Dipervac w dawce 5-10 ml, s.c., fran-

cuskie Miloxan, Imotoxan, niemiecki Covexin, w objętości 4-5 ml, s.c., uodpornianie dwukrotne, a interwały międzyiniekcyjne, bez względu na rodzaj szczepionki, 4-6 tygodniowe).

Piśmiennictwo

1. *Blood D. C., Radostits O. M., Henderson J. A.*: Veterinary Medicine, Balliere, London 1983.
2. *Buxton D., MacLeod N. S., Nicolson T. B.*: Vet. Rec. 108, 459, 1981.
3. *Cygan Z. M.*: Choroby beztlenowcowe zwierząt. AR Lublin 1991.
4. *Cygan Z., Buczek J.*: Medycyna Wet. 49, 469, 1993.
5. *Cygan Z., Buczek J.*: Medycyna Wet. 50, 316, 1994.
6. *Daube G.*: Anns Méd. vét. 136, 5, 1992.
7. *Daube G., Simon P., Limbourg B.*: Anns Méd. vét. 138, 183, 1994.
8. *Griner L. A.*: Bull. Off. int. Epizoot. 59, 1443, 1963.
9. *Griner L. A., Bracken F. K.*: J. Am. vet. med. Ass. 122, 99, 1953.
10. *Hart P., Hooper P. T.*: Aust. vet. J. 43, 360, 1967.
11. *Hepple J. R.*: Vet. Rec. 64, 633, 1952.
12. *Jensen R., MacKay D. R.*: Diseases of feedlot cattle, Lea Febiger, Philadelphia 1979.
13. *Limbourg B.* (1989): cyt. wg 2.
14. *Mantecka C., Daube G.*: Anns Méd. vét. 138, 155, 1994.
15. *Niilo L.*: Can. vet. J. 21, 141, 1980.
16. *Niilo L., Avery R. J.*: Can. vet. J. 4, 31, 1963.
17. *Niilo L., Harries W. N., Jones G. A.*: Can. vet. J. 15, 224, 1974.
18. *Popoff M. R.*: Rev. Méd. vét. 140, 479, 1989.
19. *Smith L. D. S.*: Clostridial diseases of animals. (W): Adv. Vet. Sci., wyd. Brandly C. A., Jungherr E. L., Academic Press Inc., New York 1957.
20. *Smith L. D. S.*: The pathogenic anaerobic bacteria. Thomas Ch. C. Publisher, Springfield 1975.
21. *Smith L. D. S.*: Rev. infect. Dis. 1, 245, 1979.
22. *Sterne M., Batry I.*: In pathogenic clostridia. Butterworths, London 1975.

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Cygan, ul. Żelazowej Woli 6/13, 20-853 Lublin

UROCZYŚĆ 30-LECIA WYDZIAŁU MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ AKADEMII ROLNICZO-TECHNICZNEJ W OLSZTYNIE

W dniu 15 czerwca 1996 roku w Olsztynie obchodzone będzie 30-lecie Wydziału Medycyny Weterynaryjnej.

Komitet Organizacyjny ma zaszczyt zaprosić wszystkich absolwentów, sympatyków oraz osoby, które uzyskały stopnie naukowe na Wydziale, do udziału w jubileuszowych obchodach.

Podczas uroczystości zorganizowana zostanie wystawa leków weterynaryjnych, sprzętu i aparatury diagnostycznej, produkowanych przez firmy krajowe i zagraniczne oraz spotkanie towarzyskie.

Opłata wpisowa wynosi 15 złotych, a udział w spotkaniu towarzyskim 60 złotych od osoby.

Komitet Organizacyjny zabezpiecza wyłącznie rezerwację noclegów z 14/15 i 15/16 czerwca 1996 r., w hotelach średniej i wysokiej kategorii (brak możliwości zakwaterowania w DS).

Zgłoszenia uczestnictwa wraz ze wskazaniem kategorii hotelu i dat noclegów oraz dowodem wpłaty należy przesłać w nieprzekraczalnym terminie do 30 kwietnia 1996 r. na adres:

SEKRETARIAT KOMITETU ORGANIZACYJNEGO 30-LECIA WYDZIAŁU MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ AKADEMII ROLNICZO-TECHNICZNEJ W OLSZTYNIE

Mgr inż. Barbara Choszcz
Dziekanat Wydziału Medycyny Weterynaryjnej
ul. M. Oczapowskiego 14, 10-957 Olsztyn
Telefon, fax: 23-34-40

Wszystkim zgłoszonym Komitet Organizacyjny prześle do dnia 30 maja 1996 r. program obchodów 30-lecia.

Konto: Bank Gdański I O/Olsztyn Nr 305004-853-131-201-F-104
z zaznaczeniem „30-lecie Wydziału Medycyny Weterynaryjnej”.