

ZYG MUNT PEJSAK, KAZIMIERZ TARASIUK, LESZEK SADOCH

## Nagle zachorowania i padnięcia warchlaków i tuczników zakażonych *Streptococcus suis* typ II

Zakład Badania Chorób Świń Instytutu Weterynarii,  
Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Zakażenia świń drobnoustrojami z gatunku *Streptococcus suis* (*S. suis*) kojarzono do niedawna głównie z zachorowaniami osesków, a rzadziej ze stratami wśród prosiąt odsadzonych. U zwierząt obu tych grup wiekowych infekcje drobnoustrojami należącymi do typu I — grupa D, podgrupa S — *S. suis* (20) prowadzą w określonych stresogennych okolicznościach do wystąpienia streptokokozy prosiąt (9).

Jeśli chodzi natomiast o świnię starsze, to mimo stosunkowo częstego (32—50%) izolowania z ich narządów (po uboju) *S. suis* (1, 10) i stwierdzanej nawet u 100% badanych tuczników obecności przeciwciał anty *S. suis* — doniesienia na temat zachorowań i padnięć powodowanych przez wymieniony gatunek bakterii u warchlaków i tuczników były do niedawna nieliczne (14, 31). Dopiero mająca miejsce w ostatnich kilkunastu latach stresogenna w swej istocie intensyfikacja chowu świń zaczęła sprzyjać coraz częstszemu ujawnianiu się klinicznych objawów wspomnianej jednostki chorobowej również u starszych warchlaków i tuczników. Coraz liczniejsze są też od pewnego czasu doniesienia na temat nagłych padnięć spowodowanych przez *S. suis* u wymienionych wyżej grup wiekowych świń (3, 4, 5, 11, 16, 17, 18, 19, 21, 24, 26, 29).

Szczegółowe badania bakteriologiczne szeregu autorów dowodzą, że czynnikiem etiologicznym streptokokozy świń starszych są drobnoustroje należące do typu II — grupa D, podgrupa R — *S. suis* (9, 20, 31).

Przypadki omawianej jednostki chorobowej opisano w ostatnim okresie również w naszym kraju, ale tylko u prosiąt (15, 25). Ze względu przeto na brak w piśmiennictwie krajowym danych na temat streptokokozy u warchlaków i/lub tuczników, uznano za celowe przedstawienie wyników własnych badań klinicznych, anatomopatologicznych i bakteriologicznych, przeprowadzonych u wymienionych grup wiekowych świń w gospodarstwach, w których wystąpiła ostra postać streptokokozy.

### Materiał i metody

Materiał do badań uzyskano z dwóch gospodarstw wielkotowarowych Z i P, w których w II półroczu 1988 r. stwierdzono liczne, nagłe zachorowania i padnięcia świń. Wspomniane gospodarstwa oddalone były od siebie o około 300 km. W fermie Z zachorowania dotyczyły przede wszystkim 10—12-tygodniowych warchlaków, natomiast w gospodarstwie P straty, związane z zachorowaniami i padnięciami rejestrowano wśród 50—60 kg tuczników. Przebieg choroby,

objawy kliniczne oraz zmiany anatomopatologiczne były u chorujących i padłych zwierząt w znacznej mierze podobne, jakkolwiek stwierdzano też pewne różnice związane z grupą wiekową świń. W obu fermach zebrano dane sytuacji epizootycznej oraz przeprowadzono szczegółowe badania kliniczne chorych zwierząt. W fermie Z po dokonaniu sekcji do badań bakteriologicznych pobierano: mózg, płuca, serce, wątrobę, śledzionę, nerki i węzły chłonne. Oprócz wymienionych prób, z fermy P uzyskano ponadto cztery padłe tuczniaki, które poddano szczegółowym badaniom sekcyjnym i bakteriologicznym.

Biorąc pod uwagę dane uzyskane z wywiadu oraz wyniki badań klinicznych i anatomopatologicznych postanowiono przeprowadzić szczegółowe badania bakteriologiczne w kierunku streptokokozy i pleuropneumonii świń. Nastawiono jednocześnie próbę biologiczną na królikach w celu wykluczenia choroby Aujeszkiego (chA).

Badania bakteriologiczne polegały na posiewie wymienionego uprzednio materiału biologicznego na agar z dodatkiem 10% krwi końskiej, podłoże Edwardsa oraz na pożywkę stałą Mc Conkeya. Inkubacji hodowli dokonywano w temperaturze 37°C przez 48 h; chorobowo zmienione wycinki płuc świń, pochodzących z obu gospodarstw, posiewano dodatkowo w celu ewentualnej izolacji drobnoustrojów z gatunku *Haemophilus pleuropneumoniae* (Hpl) na różne podłoża wybiórczo-namnażające — agar z krwią wołową, dokonując jednocześnie posiewu *Staphylococcus aureus* dla wzbogacenia podłoża o czynnik V oraz na agar czekoladowy z dodatkiem 1% wyciągu drożdżowego i 0,025% dwunukleotydu fosfopirydyny-DPN. Hodowle inkubowano przez 72 h w temperaturze 37°C w atmosferze 10% CO<sub>2</sub>. Materiałem biologicznym uzyskanym z obu gospodarstw zakażono również w każdym przypadku po 5 myszy białych, wstrzykując im dootrzewnowo po 0,3 ml supernatantu z rozcięcia narządów mięsistych; czas obserwacji myszy wynosił 48 h. Myszy padłe badano sekcyjnie oraz dokonywano posiewów ich krwi, pobranej z serca, na wymienione uprzednio podłoża.

Wyizolowane drobnoustroje poddano identyfikacji serologicznej w kierunku *S. suis* typ II, wykonując ją przy użyciu testu mikroprecypitacji, według metody podanej przez Windsor i Elliot (31). Do kontroli wykorzystano szczep *Streptococcus agalactiae*. Niezbędne do przeprowadzenia tego testu surowice dodatnie anty *Streptococcus suis* typ II (R) i *Streptococcus suis* typ I (S) uzyskano z firmy Wellcome. Odczyn mikroprecypitacji wykonano w odpowiednich probówkach. Jako indykatora użyto 0,02% czerwieni metylowej, do neutralizacji której wykorzystano 4% NaOH. Wynik próby odczytywano po 10 minutach. Stwierdzenie precypitacji w próbówce z surowicą anty *Streptococcus suis* typ II rozstrzygało o grupie serologicznej izolowanego paciorkowca.

Właściwości morfologiczne wyrosłych bakterii ustalono biorąc pod uwagę wielkość ich kolonii, barwę oraz zdolność do hemolizy. Dla bliższego określenia rodzaju wyrosłych drobnoustrojów sporządzono preparaty mikroskopowe barwione metodą Grama. Właściwości fizjologiczne izolatów ustalono przeprowadzając próbę wzrostową w temperaturze 45°C, w bulionie z dodatkiem 2% i 6% NaCl oraz błękitu metylenowego w stężeniu 1:5000 i 1:1000. Zdolności fermentacyjne oceniano na podstawie rozkładu następujących cu-

krów: glukozy, laktozy, sacharozy, trehalozy, rafinozy, inuliny, mannitolu, sorbitolu, glicerolu, salicyny i eskuliny. Wrażliwość wyizolowanych szczepów na najczęściej stosowane w kraju chemioterapeutyki określono metodą krążkową. Próbę biologiczną w kierunku chA wykonywano każdorazowo na 3 królikach, podając im domięśniowo po 0,5 ml supernatantu rozciernu z mózgu i wątroby świń, padłych w gospodarstwie P lub Z. Czas obserwacji królików po zakażeniu wynosił 10 dni.

### Wyniki i omówienie

Wywiad przeprowadzony w obu gospodarstwach wskazywał, że zachorowania i padnięcia występowały nagle wśród zwierząt o dobrej kondycji. Początkowo w każdym z obiektów ograniczały się one do jednej grupy technologicznej świń. Podejrzewano, że przyczyną zaistniałej, niekorzystnej sytuacji zdrowotnej są zaburzenia alimenterne. Zmiana paszy oraz podjęte — stosownie do ocenianej sytuacji — postępowanie terapeutyczne nie dawało jednak zdecydowanych efektów, a nawet przeciwnie, w kolejnych dniach od czasu pierwszych zachorowań w obu gospodarstwach obserwowano wzrost liczby zwierząt chorych i padłych.

Objawy kliniczne. Wśród chorujących warchlaków w gospodarstwie Z stwierdzano przede wszystkim objawy ze strony układu nerwowego: drżączkę, *opistotonus*, paraliż, niezdolność ruchów, a u części zwierząt również utratę przytomności. U wielu chorych warchlaków obserwowano poza tym zapalenie stawów. Wewnętrzna ciepota ciała (w.c.c.) wahała się u chorych osobników w granicach 40,0—41,2°C. W gospodarstwie P enzootia charakteryzowała się w początkowym okresie przebiegiem nadostrym. Objawy kliniczne u chorych tuczników były mało charakterystyczne, jedynie u części z nich obserwowano wzrost w.c.c., w skrajnych przypadkach nawet do 41,5°C. Większość świń padała nagle, bez objawów klinicznych, lub w ciągu kilku godzin po stwierdzeniu symptomów ostrej niewydolności układu oddechowego. Jedynie u niektórych osobników stwierdzano obecność takich objawów jak brak apetytu i niezdolność ruchów. Charakterystyczną cechą była dobra kondycja zwierząt padłych. Zachorowalność w pierwszej, dotkniętej chorobą grupie technologicznej warchlaków w gospodarstwie Z wynosiła około 10%, a śmiertelność 3%. W grupie tuczników w fermie P odpowiednie wskaźniki wynosiły około 4% oraz 3%.

Zmiany anatomopatologiczne. U większości badanych sekcyjnie warchlaków i tuczników stwierdzano wyraźne powiększenie węzłów chłonnych śródpiersiowych, węzłów chłonnych krezkowych oraz śledziony, co wskazywało na uogólnienie procesu chorobowego. U znacznego odsetka (około 50%) padłych warchlaków oraz u niektórych tylko tuczników, obserwowano obecność wysięku surowiczego w jamie klatki piersiowej, a także wy-

rażne zmiany zapalne w płatach szczytowych i sercowych płuc. U tuczników oraz rzadko u warchlaków, obserwowano wybroczyny na nadsierdziu i zapalenie błon surowiczych. W obrębie jamy brzusznej stwierdzano w niektórych przypadkach powiększenie wątroby i nieżyłowe zapalenie jelit cienkich. Charakterystyczną cechą była u sekcjonowanych tuczników obecność płynu wysiękowego oraz złogi włóknika między pętlami jelit. U około 30% warchlaków miały miejsce zmiany zapalne stawów kończyn, w większości przypadków włóknikowe, a sporadycznie ropne. W fermie P nie obserwowano u świń tego rodzaju zmian. U większości sekcjonowanych warchlaków oraz sporadycznie u tuczników, diagnozowano przekrwienie opon mózgowych. Bardzo podobne zmiany anatomopatologiczne u świń padłych na streptokokozę stwierdzili Hommez i wsp. (13) oraz Vecht i wsp. (30).

Charakterystyka wyizolowanego zarażka. Po 24 h inkubacji w temperaturze 37°C w posiewach ze wszystkich narządów wewnętrznych pobranych zarówno w fermie P, jak i w obiekcie Z, stwierdzono jednorodny wzrost drobnych bezbarwnych kolonii dających wyraźną strefę hemolizy beta. Wykonany z wyrosłych kolonii preparat mikroskopowy zabarwiony metodą Grama wykazał, że wyizolowane drobnoustroje mają cechy typowe dla rodzaju *Streptococcus* sp. Określone i przedstawione w tab. 1 właściwości fizjologiczne i biochemiczne paciorkowców, charakterystyczne są dla typu II *S. suis* (4). Stwierdzona w badaniach serologicznych obecność prążka precypitacyjnego w próbówce ze swoistą surowicą anty *S. suis* typ II oraz brak takiej reakcji z surowicą anty *S. suis* typ I, potwierdziła ostatecznie rezultaty badań biochemicznych. W posiewach krwi z serca zakażonych myszy stwierdzono liczny —

Tab. 1. Właściwości fizjologiczne i biochemiczne szczepów *S. suis* typ II wyizolowanych z gospodarstw Z i P

Wzrost w:	
- temp. 45°C	-
- bulionie zawierającym 2% NaCl	+
- bulionie zawierającym 6% NaCl	-
- bulionie zawierającym błękit metylenowy w stężeniu 1:5000	+
- bulionie zawierającym błękit metylenowy w stężeniu 1:1000	-
Rozkład cukrów	
- glukoza	+
- laktoza	+
- sacharoza	+
- trehaloza	+
- rafinoza	+
- skrobia	+
- inulina	+
- mannitol	-
- sorbitol	-
- glicerol	+
- salicyna	-
- eskulina	+

Tab. 2. Wrażliwość *in vitro* 11 wyizolowanych od świń szczepów *Streptococcus suis* typ II

Chemioterapeutyk	Wrażliwe	Średnio wrażliwe	Oporna
Penicylina	11	-	-
Ampicylina	5	4	2
Erytromycyna	11	-	-
Linkomycyna	11	-	-
Trimetoprim	-	-	11
Sulfadiazol	1	2	8
Nitrofurantoina	11	-	-
Tetracyklina	11	-	-
Neomycyna	2	9	8
Streptomycyna	-	-	8
Chloramfenikol	-	8	-

w czystej kulturze — wzrost *S. suis*. Wyniki badania antybiotykooporności wyizolowanych z gospodarstwa P i Z szczepów *S. suis* przedstawiono w tab. 2. Dowodzą one, że antybiotykami z wyboru w leczeniu zakażeń *S. suis* są: penicylina, erytromycyna, linkomycyna, nitrofurantoina i tetracyklina.

Nie powiodła się próba izolacji Hpl. Ujemny był również wynik testu biologicznego w kierunku chA.

Przedstawione wyniki własnych badań klinicznych, anatomopatologicznych i laboratoryjnych zgodne są z wynikami, które uzyskali autorzy wielu krajów europejskich (4, 13, 19, 26, 29, 30), badając wielokierunkowo zakażenia świń drobnoustrojami z gatunku *S. suis* typ II.

Uważa się (9, 17), że wprawdzie obecność wspomnianych drobnoustrojów stwierdzana była w wielu stadach świń, to do streptokokozy dochodzi się z reguły tylko wtedy, gdy zaistnieją warunki umożliwiające intensywne namnażanie się omawianych bakterii. Czynniki predysponującymi do wystąpienia klinicznej postaci streptokokozy u warchlaków i tuczników są: niedotlenienie zwierząt, zbyt duże (> 6°C) dobowe wahania temperatury w chlewni, nadmierne zagęszczenie oraz nieprzestrzeganie zasady „całe pomieszczenie pełne, całe pomieszczenie puste” (11, 12). Według niektórych autorów (11, 29, 31) wystąpienie ostrej postaci streptokokozy u wymienionych grup wiekowych świń ma często miejsce po przemieszczeniu i utworzeniu nowych grup tych zwierząt. Największe straty powodowane przez *S. suis* typ II obserwuje się wtedy, gdy bakterie te dostaną się do stada świń wrażliwego na zakażenie (27).

Jeśli chodzi o patogenezę streptokokozy, to przyjmuje się (26), że zakażenie świń omawianym gatunkiem drobnoustrojów ma miejsce najczęściej drogą aerogenną lub poprzez bezpośredni kontakt między zwierzętami — uszkodzenia skóry ułatwiają wniknięcie zarazka do organizmu. Do klinicznie wyraźnej infekcji dochodzi z reguły między 5—25 dniem po wprowadzeniu siewców zarazka do stada (12). *Streptococcus suis* typ II namnaża się w kryptach migdałków i w sprzyjających okolicznościach, przełamując lokalne mechanizmy obronne, przedostaje się do układu krążenia i powoduje bak-

terię (27). Należy podkreślić, że infekcje typem II *S. suis* wywołują wystąpienie objawów klinicznych tylko u niektórych osobników w miocie lub w kojcu (11). Istotną rolę w patogenie streptokokozy odgrywa polisacharydowa otoczka, charakterystyczna dla niektórych gatunków paciorkowców. Otoczka ta chroni *S. suis* przed fagocytozą, co umożliwia szybkie, prowadzące w ciągu kilku godzin do posocznicy, namnażanie się tych zarazków (4). Posocznica może być bezpośrednią przyczyną nagłych padnięć świń, albo powoduje umiejscowienie się paciorkowców w wybranych narządach i tkankach organizmu. Do miejsc predystrybucyjnych należy tkanka płucna i tkanka nerwowa (26). Według Doffusa (cyt. 11) zawarty w polisacharydowej otoczce paciorkowców kwas neuraminowy decyduje o powinowactwie tych drobnoustrojów do układu nerwowego.

Przedstawione wyżej objawy kliniczne są typowe dla omawianej jednostki chorobowej; warto jedynie dodać, że okres jej inkubacji wynosi od 24 h do 2 tygodni, a może być nawet dłuższy (3). Jak wskazują na to wyniki prac różnych autorów (6, 22, 26), zakażenia świń *S. suis* typ II ujawniają się najczęściej pod postacią posocznicy, pneumonii, zapalenia opon mózgowych oraz zapalenia stawów. W zainfekowanych stadach wrażliwych, padnięcia świń sięgać mogą nawet do 50%. W chlewniach, w których choroba występuje endemicznie zachorowalność warchlaków dochodzi zwykle do 1%, a straty do 0,5% (27). Omawiając zagadnienia kliniki streptokokozy świń należy zaznaczyć, że objawy zakażeń omawianym typem *S. suis* nie występują praktycznie u zwierząt powyżej 6 miesiąca życia (27). Infekcja świń dojrzałych immunologicznie prowadzi do mobilizacji układu odpornościowego zwierząt, czego efektem jest wytworzenie się stosunkowo szybko — u zwierząt starszych — przeciwciał opsonizujących polisacharydowy antygen otoczkowy tego zarazka (23, 28).

**Leczenie.** Powszechnie uważa się, że lekiem z wyboru przy nerwowej postaci streptokokozy świń jest ampicylina. Przy innych, uprzednio wymienionych rodzajach omawianej jednostki chorobowej zalecane jest stosowanie penicyliny prokainowej (12). Rekomenduje się też do stosowania antybiotyki z grupy tetracyklin oraz linkomycynę (4, 26, 27). Nieskuteczna w terapii zakażeń *S. suis* jest streptomycyna (27). Leczenie daje lepsze efekty wówczas, kiedy chore zwierzęta oddzieli się od zdrowych, stwarzając im jednocześnie odpowiednio dobre warunki środowiskowe. Wyniki badania antybiotykooporności wyizolowanych szczepów *S. suis* typ II potwierdzają ogólnie panujące w tym zakresie opinie, które przedstawiono wyżej. W chlewniach, w których streptokokoza występuje enzootypycznie zalecane jest stosowanie profilaktyki swoistej (23).

W przypadku pojawienia się choroby u warchlaków i/lub tuczników zalecane jest dwukrotne szczepienie prosiąt w wieku 4 i 7 tygodni życia (2). Ostateczna decyzja co do terminów immunizacji zależy jednak w każdym przypadku od sytuacji epizootologicznej w stadzie.

W diagnostyce różnicowej uwzględnić należy takie jednostki chorobowe, jak: pomór klasyczny swni, pleuropneumonię swni, chorobę Auješzkyego, chorobę obrzękową oraz zatrucia solą lub związkami fosforoorganicznymi (27).

Należy pamiętać, że bakterie z gatunku *S. suis* mogą być patogenne również dla człowieka. Zakażenie ludzi tym drobnoustrojem prowadzić może do utraty słuchu, zapalenia opon mózgowych, a w skrajnych przypadkach również do śmierci (2, 8, 32). Dlatego też, wykonując badania sekcyjne zwierząt podejrzanych o streptokokozę, zachować należy odpowiednie środki ostrożności.

Reasumując należy stwierdzić, że zakażenie swni, przebywających w chlewniach o niekorzystnych warunkach środowiskowych, drobnoustrojami z gatunku *Streptococcus suis* prowadzić może do wystąpienia ostrej klinicznej postaci streptokokozu u warchlaków i/lub tuczników.

#### Piśmiennictwo

1. Arends J. P.: J. clin. Microbiol. 11, 945, 1984.
2. Barnham M., Neilson D. J.: Epidem. and Inf. 99, 257, 1987.
3. Bocklisch H., Zeppezauer V.: Mh. Vet.-Med. 34, 841, 1979.
4. Clausen H. M.: Kulturelle und tierexperimentelle Untersuchungen zum Vorkommen und zur Bedeutung von Streptokokken der Serogruppe R beim Schwein. Praca dokt. Tierärztliche Hochschule Hannover, 1980.

5. Clifton-Hadley F. A.: Br. vet. J. 139, 1, 1983.
6. Clifton-Hadley F. A., Alexander J. L., Upton I., Doffus W. P.: Vet. Rec. 21, 513, 1984.
7. Clifton-Hadley F. A., Enright M. R.: Vet. Rec. 24, 584, 1984.
8. Dickie A., Bremner D., Wong P., North J., Robertson J. D.: N. Z. med. J. 100, 835, 1987.
9. Elliot S. D., Tai J. Y.: J. exp. Med. 148, 1699, 1978.
10. Engel H., Narucka U., Westendorp J. F.: Tijdschr. Diergeneesk. 99, 1162, 1974.
11. Hinterhaerter F., Koter J.: Tierärztl. Umschau 43, 369, 1938.
12. Hogg A.: Streptococcus suis diseases in swine. Nebraska SPF Swine Conference August 8-9, 1988.
13. Hommez J., Devriese L. A., Henrichsen J., Castryck F.: Vet. Microbiol. 11, 349, 1986.
14. Jansen J. A., Dorsen C. A.: Tijdschr. Diergeneesk. 76, 815, 1951.
15. Kaszubkiewicz Cz., Sołtysiak Z., Bocianowski M.: Medycyna Wet. 36, 139, 1980.
16. Kloppenburg M., Müller N. N., Houwerzijl J.: Lancet 2, 1218, 1975.
17. Koche G., Madux R. L., Cornell W. D.: Am. J. vet. Res. 40, 1640, 1979.
18. Kunter E., Witting W.: Arch. exp. Vet. Med. 30, 211, 1976.
19. Madec F., Kobisch M., Le Menec M., Saunders P., Guimoto H.: Proc. IPVS Congress, Barcelona 1986 s. 361.
20. Moor C. E.: J. Microbiol. 29, 272, 1963.
21. Poutin A. N.: Veterinarija (Moskwa) 63, 42, 1986.
22. Perch B., Pedersen K. B., Henrichsen J.: J. clin. Microbiol. 17, 993, 1983.
23. Ripley P. H., Windsor R. S., Novotny P.: Proc. IPVS Congress, Copenhagen 1980 s. 190.
24. Sanford S. E., Path D., Tucker A. M. E.: J. Am. vet. med. Ass. 181, 673, 1982.
25. Strojna S., Semka Z., Molenda J., Kozyrczak J., Janas P.: Medycyna Wet. 34, 339, 1978.
26. Sihvonen L., Kur D. N., Henrichsen J.: Acta vet. Scand. 29, 9, 1988.
27. Taylor D. J.: Pig Diseases. The Burlington Press, Cambridge 1985.
28. Upton J.: The immune response of the pig to infection with *Streptococcus suis* typ II. Index of Thesis 36, 381, 1986.
29. Vaissaire J., Gillet J. P., Marcon Ch.: Journées Rech. Porcine en France 19, 173, 1987.
30. Vecht V., Leengoed L. A., Verhelgen E. R.: Vet. Q. 7, 315, 1985.
31. Windsor R. S., Elliot S. D.: J. Hyg. Camb. 75, 69, 1975.
32. Zanen H. C., Engel H. W.: Lancet 1, 1286, 1975.

Adres autora: doc. dr hab. Zygmunt Pejsak, ul. Kościuszki 12/9, 24-100 Puławy

JERZY MOLENDĄ, MARIA NIKOŁAJCZUK \*, WOJCIECH NOWACKI \*, TADEUSZ STĘFANIAK \*

## Syndrom *Haemophilus somnus*-etiopatologia i wykrywanie zarazka\*)

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Rodakowskiego 6, 50-966 Wrocław  
 \* Zakład Immunologii, Immunogenetyki i Prewencji Neonatalnej AR  
 ul. Norwida 21, 56-375 Wrocław

*Haemophilus somnus*, znany od ponad 20 lat czynnik etiologiczny różnych schorzeń bydła, nie znalazł do tej pory swego miejsca w systematyce bakterii. Pierwszy człon jego nazwy określa morfologiczne i hodowlane właściwości drobnoustroju, drugi natomiast wywodzi się od śpiączki — podstawowego objawu klinicznego zakrzepowo-zatorowego zapalenia mózgu i opon mózgowych bydła opasowego (TEME — thrombo-embolic meningo-encephalitis), z którego dokonano pierwszych izolacji (3, 22). W następnych latach okazało się, że zarazek ten powoduje zmiany chorobowe w drogach rodnych krów, głównie zapalenia macicy i poronienia (9, 12, 14, 32)), a także zapalenia płuc u cieląt (3, 12, 27, 35). W

pierwszej połowie lat osiemdziesiątych opisano przypadki zapaleń ucha u jałówek (24, 47) i zapaleń wymienia u krów (1, 17, 23), których przyczyną był *H. somnus*. Ze względu na różnorodność powodowanych schorzeń, atakujących bydło w każdym wieku, zespół objawów klinicznych rozwijających się przy infekcjach tym drobnoustrojem nazywany jest syndromem *H. somnus* (19). Zarazek zaliczany jest do grupy drobnoustrojów oportunistycznych, a więc takich, które ujawniają swe patogenne działanie wtedy, gdy różnego rodzaju czynniki stresu osłabiają mechanizmy miejscowej lub systemowej odporności makroorganizmu. Zatem wyosobnienie go od zwierząt nie wykazujących żadnych zaburzeń w stanie zdrowia sugeruje albo nosicielstwo zarazka, albo infekcję subkliniczną.

\*) Praca wykonana w ramach programów: CBPB 05.06.3.2.1. oraz CPBP 05.06.4.3.2C.