

KAZIMIERZ TARASIUŁ, ZYGMUNT PEJSAK,  
EUGENIUSZ PAŁKA, BOGUSŁAW BŁASZCZYK

## Ostra postać pleuropneumonii na tle zakażenia świń *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotyp 9

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

### Summary

**Acute form of pleuropneumonia in pigs caused by *Actinobacillus pleuropneumoniae*, serotyp 9**

In one of the largest pig farm (3000 sows), many cases of sickness and deaths (10%) were found in young pigs. Main symptoms of the disease were observed in the respiratory tract. On post-mortem examination the following lesions were found in the thorax: fibrinous pleuritis and large quantity of serous and bloody pleural effusion containing fibrinoid elements. In more chronic cases, pulmonal abscesses and adhesions between the parietal and pulmonal pleura and pericardium were observed. Bacteriological examinations of samples taken from pathological lesions in the lung tissue of dead and killed pigs revealed the presence of *Actinobacillus pleuropneumoniae* in a pure culture. These pathogenes were classified into serotype 9 by the coagglutination test. Clinical, bacteriological and post-mortem examinations showed that the cause of health problems in this farm was pleuropneumonia induced by *Actinobacillus pleuropneumoniae*, serotype 9.

### Materiał i metody

Materiał biologiczny do badań uzyskano z fermy wielkotowarowej „S” o stadzie podstawowym liczącym 3000 loch, produkującej rocznie około 36 000 tuczników. W obiekcie tym po raz pierwszy liczne zachorowania i padnięcia świń z objawami ze strony układu oddechowego stwierdzono na przełomie 1988 i 1989 roku. Choroba dotyczyła przede wszystkim 10–12-tygodniowych warchlaków, ale zachorowania i padnięcia stwierdzono także w grupie 60–70 kg tuczników. W zależności od warunków środowiskowych, w których przebywały poszczególne grupy warchlaków i/lub tuczników padnięcia spowodowane omawianą jednostką chorobową wahały się w granicach 5–15%. W gospodarstwie tym zebrano dane sytuacji epizootycznej oraz przeprowadzono szczegółowe badania kliniczne chorych zwierząt. Ponadto 15 padłych oraz 10 dobitych warchlaków i tuczników poddano badaniem anatomopatologicznym, a chorobowo zmienione wycinki tkanki płucnej pobrano do badań laboratoryjnych. Biorąc pod uwagę dane, uzyskane z wywiadu oraz wyniki analizy klinicznej i anatomopatologicznej postanowiono przeprowadzić szczegółowe badania bakteriologiczne w kierunku pleuropneumonii świń. Chorobowo zmienione wycinki płuc świń w celu ewentualnej izolacji App posiewano na agar z dodatkiem 5% krwi baraniej, dokonując jednocześnie posiewu *Staphylococcus aureus* dla wzbogacenia podłoża o czynnik V oraz agar czekoladowy z dodatkiem 1% wyciągu drożdżowego i 0,025% NAD (nicotinamide — adenine — dinucleotide). Hodowle inkubowano w atmosferze 10% CO<sub>2</sub> przez 24–48 godzin w temperaturze 37°C. Dodatkowo wyżej wymieniony materiał posiewano na agar z dodatkiem 10% krwi końskiej, a hodowlę prowadzono w warunkach normalnych, w celu ewentualnego wyizolowania innej flory bakteryjnej.

Na całym świecie, gdzie zintensyfikowano produkcję trzody chlewnej, pleuropneumonia — wywoływana przez *Actinobacillus (Haemophilus) pleuropneumoniae* — (App) powoduje znaczne straty ekonomiczne, zwłaszcza wśród młodych świń (15, 17, 21, 24, 25). Ostra postać tej choroby charakteryzuje się gwałtownym przebiegiem z wysiękiem włóknikowym płuc i opłucnej. Chroniczny przebieg choroby cechuje włóknikowe zapalenie opłucnej oraz zmiany nekrotyczne zlokalizowane głównie w płatach przeponowych płuc (10, 24). Zwierzęta ze zmianami chronicznymi w płucach są nosicielami App, pozostając istotnym wektorem w szerzeniu się infekcji (7, 15). Straty ekonomiczne związane z omawianą jednostką chorobową są wynikiem licznych, bo sięgających prawie 100%, w nadostrej postaci, padnięć młodych, najczęściej 10–12 tyg. świń (9, 14, 16). Przy współistniejących niekorzystnych warunkach środowiskowych (znaczne dobowe wahania temperatury, zła wentylacja, nadmierne zagęszczenie) oraz dużej wrażliwości stada świń na zakażenia, choroba ta dotyczyć może także innych grup wiekowych zwierząt włącznie z ssącymi prosiętami (5, 20, 22). Pleuropneumonia świń obserwowana jest szczególnie często w ziemie (3, 23) oraz na wiosnę (22).

W Polsce pierwsze przypadki izolacji App z płuc prosiąt i warchlaków oraz właściwości fizjologiczne i biochemiczne wyosobnionych drobnoustrojów opisał Molenda (13). Szczegółowe dane nt. etiologii, patogenyzy oraz zwalczania wspomnianej jednostki chorobowej zostały przedstawione przez Pejsaka (18). Mając na względzie częste sygnały o występowaniu tej choroby, szczególnie w gospodarstwach wielkotowarowych, uznano za celowe przedstawienie wyników badań klinicznych, anatomopatologicznych i bakteriologicznych przeprowadzonych na materiale patologicznym, pobranym w gospodarstwie, w którym wystąpiła ostra postać tej choroby.

Właściwości morfologiczne i hodowlane wyrosłych bakterii ustalono biorąc pod uwagę wielkość ich kolonii, barwę oraz zdolność do hemolizy, którą oceniano na agarze z dodatkiem 5% odwłóknionej krwi baraniej. Dla bliższego określenia rodzaju wyrosłych na podłożach stałych drobnoustrojów, sporządzono preparaty mikroskopowe barwione metodą Grama. Zdolność do CAMP — reakcji — dopełniarcie częściowej hemolizy, wywołanej przez beta-toksynę gronkowca złocistego oceniono na agarze mózgowo-sercowym z dodatkiem 10% świeżego ekstraktu drożdżowego, 0,025% NAD i 5% krwi owczej (19). Zależność wyizolowanych szczepów od czynnika V (NAD) określono na agarze z krwią końską wobec posianego w jednej linii *Staphylococcus epidermidis* (19). Właściwości biochemiczne wyosobnionych drobnoustrojów określono na podstawie zdolności wytwarzania ureazy, oksydazy cytochromowej i indolu; utylizacji żelatyny i tryptofanu oraz zakwaszania glukozy, laktozy, mannitolu, sacharozy, ksylozy i arabinozy.

Przynależność serotypową wyosobnionych szczepów określono przy pomocy testu koaglutynacji, według metody Mittala i wsp. (11, 12) z wykorzystaniem *Staphylococcus aureus* Cowan I, produkującego duże ilości proteiny A. Surowice dodatnie anty poszczepólnym serotypom App wyprodukowano na królikach według metody Bunka (2) przy użyciu referencyjnych szczepów *A. pleuropneumoniae*, otrzymanych z Veterinary Medical Research Institute Ames, Iowa, USA. Wrażliwość wyizolowanych szczepów App na najczęściej stosowane w kraju chemioterapeutyki określono metodą krążkową.

### Wyniki i omówienie

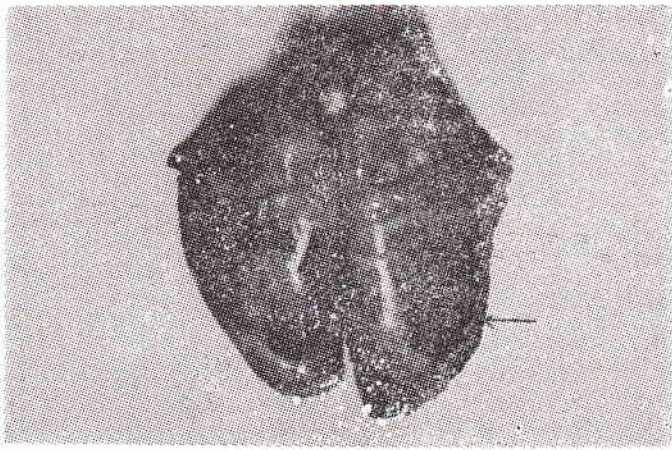
Dane z wywiadu przeprowadzonego w gospodarstwie wskazywały, że zachorowania i padnięcia występowały nagle wśród zwierząt o dobrej kondycji. Dotyczyły one zarówno warchlaków, jak i tuczników. Zauważono, że choroba pojawiła się w okresie jesieni, kiedy warunki

mikroklimatyczne pomieszczeń były niekorzystne (duże wahania temperatury). Stwierdzono także, że niesprawna wentylacja w budynkach powodowała gwałtowny wzrost zachorowań.

**Objawy kliniczne.** Główne objawy kliniczne związane były z układem oddechowym chorych świń. Obserwowano przyspieszenie oddechów oraz duszność zaznaczającą się wyraźnie po przepędzeniu zwierząt, rzadko zaś kaszel. W końcowej fazie choroby stwierdzono zaburzenia ze strony układu krążenia (sinica, krwisto-pienisty wypływ z nosa i jamy ustnej). Wewnętrzna ciepota ciała chorych zwierząt wahała się w granicach 41–42°C. Świnie padały bez wyraźnych objawów klinicznych choroby lub w ciągu kilkunastu godzin po stwierdzeniu symptomów ostrej niewydolności układu oddechowego i krążenia. Charakterystyczną cechą była dobra kondycja zwierząt padłych. Zachorowalność i śmiertelność w grupie warchlaków, jak i tuczników wynosiła około 10%.

**Zmiany anatomopatologiczne.** U większości sekcjonowanych zwierząt główne zmiany stwierdzono w układzie oddechowym. Obserwowano włóknikowe zapalenie opłucnej z dużą ilością płynu surowiczokrwistego z elementami włóknika w jamie klatki piersiowej. Zmiany patologiczne występowały zwykle obustronnie; w płatach szczytowych i sercowych stwierdzono je w postaci wybroczyn, natomiast w płatach przeponowych jako brunatnoczerwone, dobrze odgraniczone ogniska twardej konsystencji, lekko wypukłe nad powierzchnią płuc (ryc. 1). W przypadkach bardziej przewlekłych obserwowano ropnie w płucach, zrosty opłucnej płucnej z opłucną ścienną oraz workiem osierdziowym.

**Charakterystyka wyizolowanego zaraźka.** Po 24 godzinach inkubacji w atmosferze 10% CO<sub>2</sub> w posiewach ze zmienionych chorobowo wycinków płuc, pobranych od 4 świń świeżo padłych oraz 5 dobitych stwierdzono jednorodny wzrost drobnych, śluzowo-opalizujących kolonii, rosnących satelitarnie wokół szczepu *Staphylococcus epidermidis*. Właściwości biochemiczne wyosobnionych drobnoustrojów porównano ze szczepami referencyjnymi ATCC 27088 i ATCC 27089. Wyizolowane szczepy hemolizowały eryocyty owcy w strefie wzrostu kolonii gronkowca złocistego (CAMP), wytwarzały katalazę, oxydazę cytochromową i ureazę oraz zakwasały glukozę, mannitol, sacharozę i ksylol.



Ryc. 1. Ognisko zapalne w płacie przeponowym płuc — typowe dla pleuropneumonii świń

zę. Wymienione właściwości posiadały zarówno szczepy referencyjne, jak i wyosobnione z materiału patologicznego szczepy terenowe. Przedstawione wyżej cechy uznawane są przez wielu badaczy za charakterystyczne dla *A. pleuropneumoniae* (1, 4, 6, 8, 13, 19, 26). Przy użyciu testu koagulacji — wszystkie (9) wyosobnione szczepy określono jako serotyp 9 App.

Badaniem na antybiotykooporność — *in vitro* — stwierdzono, że wyizolowane szczepy App były wrażliwe na penicylinę, linkomycynę, chloramfenikol i nitrofurantoinę, a słabo wrażliwe lub odporne na gentamycynę, erytromycynę, streptomycynę, neomycynę, ampicylinę, biseptol, trimetoprim, sulfatiazol i sulfametoksazol.

**Leczenie.** Według danych wywiadu dobre wyniki terapeutyczne uzyskiwano stosując oxywet (dawka jednorazowa — 1 ml/5 kg m.c.), penicylinę (dawka jednorazowa — 20 000 j.m./kg m.c.), detreomycynę (dawka jednorazowa — 5 mg/kg m.c.) oraz tarchomioninę (dawka jednorazowa 10 000 j.m./kg m.c.). Wymienione chemioterapeutyki zwierzętom chorym podawano dwu-trzykrotnie w odstępach 3–4 dniowych. Jak wynikało z uzyskanych danych efekty lecznicze były zależne od stanu zaawansowania procesu chorobowego oraz warunków środowiskowych, w których przebywały zwierzęta. Istotny wpływ na efektywność postępowania terapeutycznego miał czas podjęcia leczenia; w przypadku, gdy terapię rozpoczynano natychmiast po stwierdzeniu pierwszych objawów chorobowych, efekty takiego postępowania były zdecydowanie lepsze niż wtedy, gdy z leczeniem wkraczano kilkanaście lub więcej godzin po wystąpieniu pierwszych objawów chorobowych.

Biorąc pod uwagę dane z wywiadu oraz wyniki badań klinicznych, anatomopatologicznych i laboratoryjnych można stwierdzić, że przyczyną problemów zdrowotnych świń w fermie S była pleuropneumonia powodowana przez *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotyp 9.

#### Piśmiennictwo

1. Biberstein E. L., Gunnarsson A., Hurvell B.: Am. J. Vet. Res. 38, 7, 1977.
2. Bunka S.: Direkter Nachweis von Haemophilus (Actinobacillus) pleuropneumoniae in Lungen von Schweinen. Praca dokt., Tierarztl. Hochschule Hannover, 1987.
3. Christensen G.: Nord. Vet. Med. 33, 236, 1981.
4. Eaves L., Blackall P. J., Fegan M.: Aust. vet. J. 66, 1, 1989.
5. Greenway J. A.: Can. vet. J. 22, 20, 1981.
6. Killan A.: Acta Pathol. Microbiol. Scand. Sect. B. 82, 1974.
7. Kume K., Nagano J., Nakai T.: Jap. J. vet. Sci. 48, 935, 1986.
8. Lombin L. H., Rosendal S., Mitchell W.: Can. J. comp. Med. 46, 149, 1982.
9. MacInnes J. M., Rosendal A.: Can. vet. J. 29, 572, 1988.
10. Matschullat G.: Prakt. Tierarzt. 63, 1047, 1982.
11. Mittal K. R., Higgins R., Lariviere S.: J. clin. Microbiol. 18, 1351, 1983 a.
12. Mittal K. R., Higgins R., Lariviere S.: J. clin. Microbiol. 18, 1355, 1983 b.
13. Molenda J.: Medycyna Wet. 44, 592, 1988.
14. Nicolet J., König H., Schöll E.: Schweizer Arch. Tierheilk. 111, 166, 1969.
15. Nicolet J.: Haemophilus infections, w: Diseases of swine, red. A. D. Leman, The Iowa State University Press, Ames, Iowa USA, 1983.
16. Nielsen R.: Nord. Vet. Med. 25, 492, 1973.
17. Nielsen R.: Haemophilus pleuropneumoniae infection in pigs. Praca dokt., State Vet. Serum Lab. Copenhagen, 1982.
18. Pejsak Z.: Medycyna Wet. 44, 195, 1988.
19. Rapp J., Ross R. F., Zimmermann B.: Am. J. vet. Res. 46, 185, 1985.
20. Rosendal S., Carpenter D. S., Mitchell W. R.: Can. vet. J. 22, 34, 1981.
21. Rosendal S., Mitchell W. R.: Can. J. comp. Med. 47, 1, 1983.
22. Sanford S. E., Josephson G. K. A.: Can. J. comp. Med. 45, 2, 1981.