

Objawy kliniczne biegunek neonatalnych

Biegunka wywoływana przez **EPEC**, **rotawirusy** i **koronawirusy** u cieląt ma konsystencję luźną do wodnistej, koloru od białego do żółtego, czasami może zawierać niewielkie ilości krwi, najczęściej w postaci smużek. Częste wypróżnianie powoduje, że sierść okolicy odbytu zabrudzona jest kałem. W krótkim czasie dochodzi do utraty płynów z przestrzeni międzykomórkowej oraz elektrolitów. Skutkiem tego jest szybko postępujące odwodnienie oraz kwasica metaboliczna, których objawami są utrata elastyczności skóry i zapadnięcie gałek ocznych. Stopniowo postępuje osłabienie, spadek pobierania karmy oraz utrata masy mięśniowej. W przypadkach ostrej biegunki w ciągu 6-8 godzin może dojść do utraty płynów sięgającej nawet 10% masy ciała. Ciężkie przypadki z wysoką śmiertelnością są związane z zakażeniami mieszanymi koronawirusem lub/i *Cryptosporidium*.

W przewlekłych zakażeniach utrata masy ciała wynika z odwodnienia organizmu oraz spadku masy mięśniowej. To ostatnie zjawisko jest wynikiem katabolizmu tkanki mięśniowej, jako odpowiedzi na zbyt małą ilość dostarczanych substancji odżywczych. W zaawansowanym stanie dochodzi do szybkiej utraty sił, hipotermii, zapaści i śmierci.

Badaniem pozwalającym na stwierdzenie płynu w przewodzie pokarmowym jest balotowanie (oszturchiwanie) brzucha. Badanie to jest przydatne u cieląt, u których nie występuje biegunka, a doszło do zalegania.

Sporadycznie upadki cieląt mogą wystąpić bez objawów biegunki. W takich przypadkach stwierdza się powiększenie objętości jamy brzusznej na skutek obecności dużych ilości płynnej treści w jelitach i trawieńcu. U cieląt z powodu biegunki dochodzi do wielu zaburzeń metabolicznych, czego konsekwencją jest postępujące osłabienie, zanik odruchu ssania, zaleganie, śpiączka i śmierć.

Przyczyny biegunek starszych cieląt

Biegunki wywoływane przez szczepy EPEC i VTEC

Szczepy enteropatogenne *E. coli* (EPEC) charakteryzuje zdolność do przylegania do enterocytów oraz powodowanie zatarcia struktur mikrokosmków jelitowych (attachment and effacement). Szczepy te mogą mieć zdolność do produkcji cy-

tab. 1.9. Charakterystyka genetyczna oraz kliniczna szczepów EPEC i VTEC

szczep	geny zjadliwości		postać kliniczna
	intymina	shiga toksyna	
EHEC (np. O157)	+	+	zakażenia bezobjawowe krwotoczne zapalenie jelit zespół hemolityczno-mocznicowy
VTEC (STEC)	–	+	zakażenia bezobjawowe łagodna biegunka
EPEC	+	–	zakażenia bezobjawowe łagodna biegunka

totoksyny różnych typów. Cechą wspólną tej grupy szczepów jest posiadanie fimbrii – intyminy – kodowanej przez gen *eaeA*.

Szczepy verocytotoksyczne *E. coli* (VTEC) są zdolne do produkcji verocytotoksyn, zwanych również Shiga-like toxins (Stx – toksyna podobna do tej produkowanej przez pałeczki *Shigella*, dlatego nazywana również STEC lub SLTEC). Szczepy te (często posiadają geny zjadliwości charakterystyczne dla obu grup) nazywane są enterokrwotocznymi (*enterohemorrhagic E. coli* – EHEC) ze względu na możliwość wywołania krwotocznego zapalenia jelita grubego u ludzi. Szczepy te są często izolowane od dorosłego bydła, które jest głównym rezerwuarem tych drobnoustrojów, natomiast u cieląt mogą być przyczyną biegunek. Najważniejszymi czynnikami zjadliwości EHEC są: zdolność do produkcji jednej – lub więcej – Shiga-like toksyny, adhezja do komórek nabłonka jelit (intymina – obecność genu *eaeA*), powodowanie zmian typu

„attaching and effacing”. W wyniku tego zjawiska dochodzi do zniszczenia rąbka szczoteczkowego nabłonka jelitowego oraz zaburzenia funkcji enterocytów i ich destrukcji, co przy silnych uszkodzeniach – podobnie jak u ludzi – może prowadzić do krwotocznego zapalenia jelita grubego.

Zakażenia szczepami EPEC i VTEC dotyczą cieląt w wieku do drugiego miesiąca życia. Dokładna zachorowalność i śmiertelność nie jest znana, ale waha się w szerokich granicach, co jest zależne od indywidualnych predyspozycji cieląt. Zachorowania wywoływane przez te szczepy są notowane zdecydowanie rzadziej niż przez szczepy ETEC i mają najczęściej charakter sporadyczny. Szczepy



fot. 1.23. Kał w przebiegu krwotocznego zapalenia jelit cienkich.



fot. 1.24. Kał w przebiegu krwotocznego zapalenia jelit grubych.



fot. 1.25. Kał zawierający włóknik i krew (dysenteria). W tym przypadku także włóknik tworzy odlew jelita. Kał o takim charakterze jest typowy dla salmonellozy.



fot. 1.26. Zakażenie EHEC. Przekrój węzłów chłonnych (zmiany zapalne).



fol. 1.27. Nalot włóknika na pogrubionej ścianie jelita u cielęcia padłego w wieku 5 tygodni na biegunkę na tle *E. coli*.

EPEC charakteryzują się zdecydowanie mniejszą zjadliwością w porównaniu do szczepów VTEC/ EHEC. **Zakażenie najczęściej ma charakter łagodnej biegunki**, której zwykle nie towarzyszy gorączka. Szczepy VTEC posiadają natomiast zdol-

Cechy charakterystyczne zakażeń szczepami EHEC:

zdolność do przenikania do głębszych warstw jelit
zdolność zniszczenia błony śluzowej (zapalenie krwotoczne, dyzenteria)
zakażenia przebiegają z gorączką
zakażenia mają charakter zbliżony do salmonellozy



fol. 1.28. Krwotoczne zapalenie jelit. W badaniu mikrobiologicznym stwierdzono EHEC.

ność niszczenia błony śluzowej jelit i wywoływania krwotocznego zapalenia okrężnicy. W takich przypadkach kał biegunkowy zawiera krew, czasami może mieć charakter dyzenterii. W wyniku zakażenia może dojść do znacznej utraty krwi, a w konsekwencji anemii, a nawet wstrząsu hypowolemicznego.

Kokcydioza

U bydła występuje około 20 gatunków kokcydii, które różnią się patogennością. Największą zjadliwość wykazują dwa gatunki *Eimeria bovis* oraz *Eimeria zuerni*. Okres inkubacji choroby wynosi od 15 do 20 dni. Zachorowania zwykle występują pomiędzy 3 tygodniem a 6 miesiącem życia, z największym nasileniem pomiędzy 2 a 4 miesiącem. Choroba może również występować u jałówek, sporadycznie także u zwierząt dorosłych. Zach-

Uważa się, że bardziej patogenne gatunki kokcydii pasożytują w jelitach grubych, a mniej patogenne w jelitach cienkich.

rowania często można powiązać ze stresem, np. potransportowym, czy zmianą paszy.

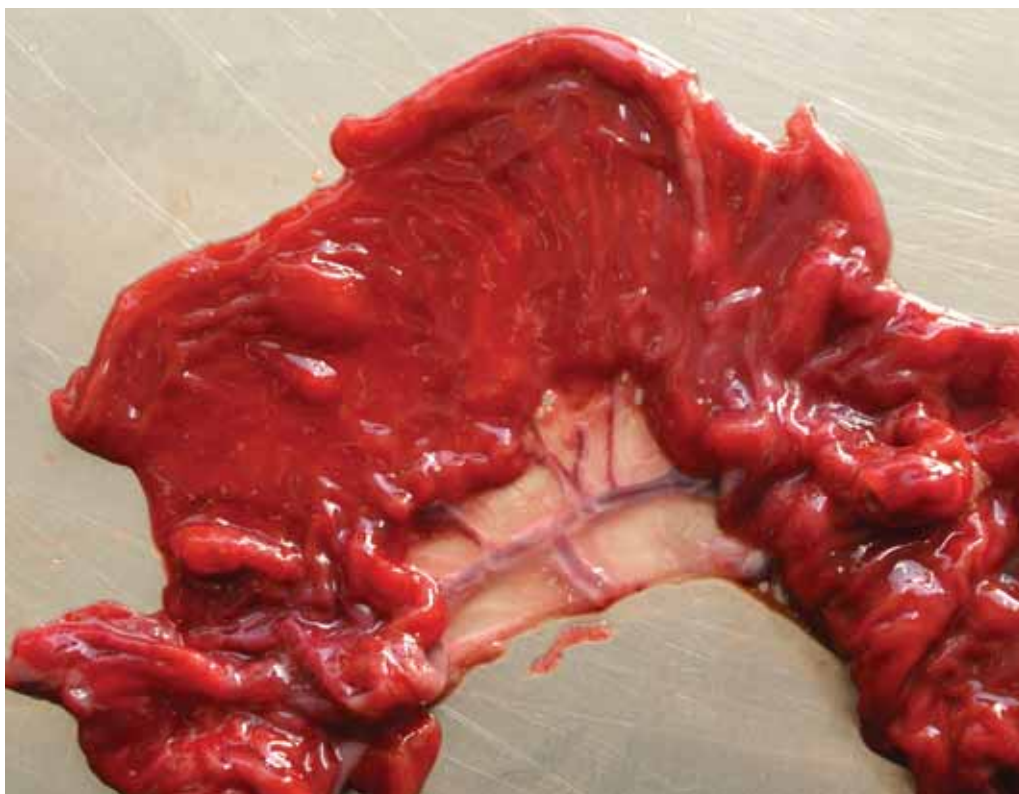
Drogą wnikięcia inwazyjnych oocyst do organizmu jest droga doustna, a źródłem zakażenia cieląt mogą być inne chore osobniki, krowa – matka, zanieczyszczone środowisko, czy wspólne pastwisko. Oocysty są zdolne do przeżycia w środowisku obory nawet rok.

Patologiczne oddziaływanie kokcydii polega na:

- ▶ uszkodzeniu jelit w wyniku namnażania się
- ▶ wystąpieniu odwodnienia i kwasicy metabolicznej
- ▶ endotoksemii w wyniku wtórnych zakażeń
- ▶ upośledzeniu funkcji jelit (hipoproteinemia, spadek przyrostów).

Objawami choroby są biegunka o różnym nasileniu, z domieszką śluzu i krwi, która pojawia się

Nie jest jasne dlaczego kokcydioza w jednych obiektach przebiega ciężiej niż w innych. Przypuszcza się, że może to mieć związek z liczbą oocyst w środowisku, a zatem z dawką zakaźną. Czynniki, które również wpływają na przebieg jest stres i inne zakażenia enteropatogenami. Sugeruje się też, że może występować zróżnicowanie zjadliwości szczepów, podobnie jak ma to miejsce w przypadku kokcydiozy u drobiu.



fot. 1.29. Kokcydioza – ścieńczenie ściany jelita grubego, z jego silnym przekrwieniem i zmianami krwotocznymi.



fot. 1.30. Kokcydioza postać lekka – ściana jelita jest cienka, a błona śluzowa przekrwiona z drobnymi zmianami krwotocznymi.

zwykle 14-15 dni od momentu zarażenia (przeniesienia cieląt do zanieczyszczonego środowiska). Objawy kliniczne mogą trwać 4-14 dni. Śmiertelność jest zwykle niska, jednak w ciężkich zakażeniach może sięgać nawet do 25%. Obok biegunki, do objawów chorobowych należą: anoreksja, utrata masy ciała, odwodnienie, ogólne osłabienie i wyniszczenie. Zwierzęta po przechorowaniu zdecydowanie gorzej przyrastają. Kokcydioza występuje również w postaci subklinicznej, w przypadku której przyrosty zwierząt są również zmniejszone. **Zmiany sekcyjne** lokalizują się w jelitach ślepych

a także w okrężnicy i prośnicy. Zmiany mogą mieć charakter zapalenia krwotocznego z obecnością włókniaka. Ściana jelit może być pogrubiona w wyniku zapalenia. W błonie śluzowej mogą być widoczne białe ogniska (schizonty).

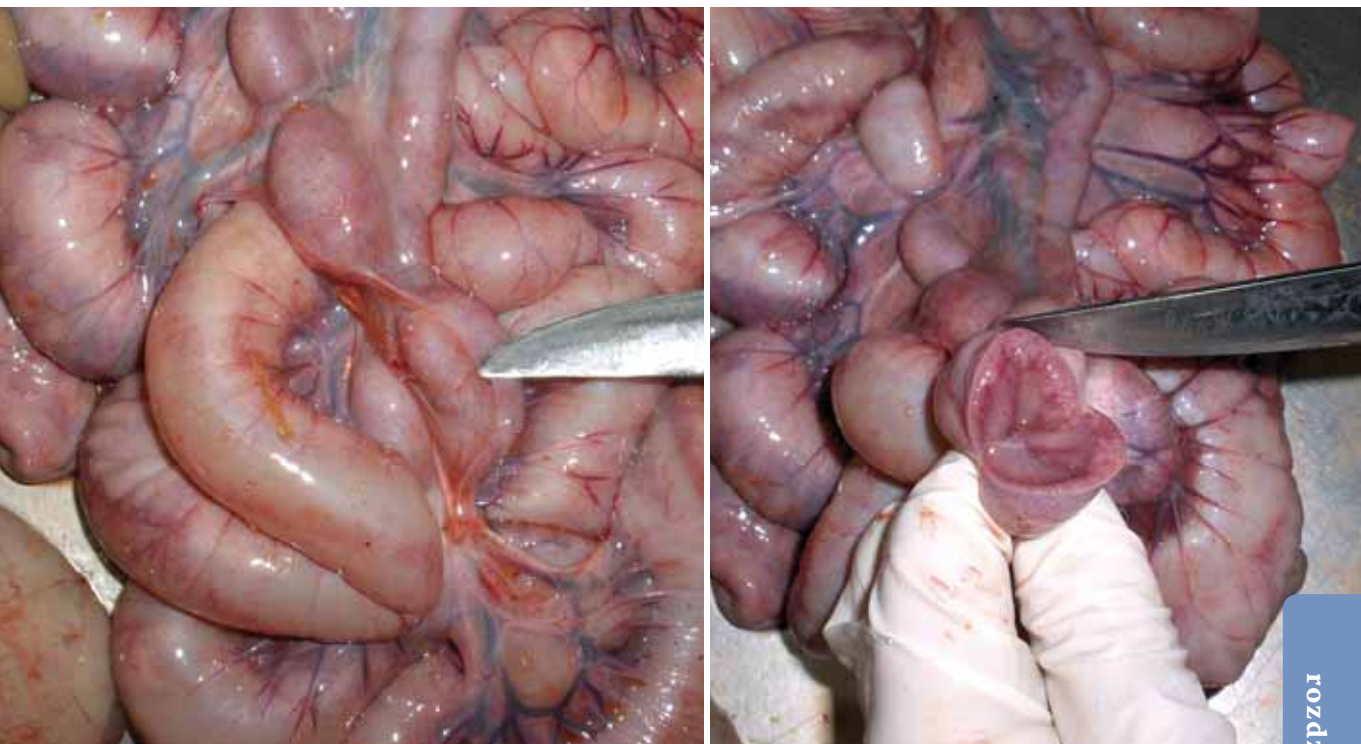
Salmonelloza

Pałeczki *Salmonella* są istotnymi czynnikami etiologicznymi biegunek cieląt, jednak obecnie liczba przypadków zakażeń uległa znacznemu ograniczeniu i ma najczęściej charakter endemiczny. Na zakażenia pałeczkami *Salmonella* wrażliwe są zwierzęta w każdym wieku. Do zachorowań cieląt najczęściej dochodzi między 2 a 6 tygodniem życia i dominuje postać jelitowa. W przebiegu klinicznym zakażeń wywołanych przez różne serowary pałeczek *Salmonella* obserwuje się pewne różnice.

S. Dublin u cieląt często wywołuje bardzo ciężką postać choroby, także zakażenia układu oddechowego oraz posocznice. W przypadku tego serowaru postać jelitowa może w ogóle nie występować. Wynikiem zakażenia jest długotrwałe nosicielstwo (zakażenie latentne). W zakażeniu *S. Typhimurium* dominuje postać jelitowa, przy czym nasilenie objawów jest zależne od zjadliwości danego szczepu. Istnieją również serotypy wywołujące zakażenia o łagodnym przebiegu, np. *S. Anatum*.

Obraz kliniczny choroby u młodych zwierząt jest różny. W przebiegu występuje gorączka, spadek apetytu, brązowawa biegunka, często z domieszką krwi lub włókniaka. Chore cielęta szybko tracą kondycję, są odwodnione i słabe. Postępujące osłabienie jest wynikiem odwodnienia i kwasicy, ale również endotoksemi.

W badaniu sekcyjnym u padłych sztuk stwierdza się wybroczyny na błonach śluzowych oraz nieżyłowo-krwotoczne i rzekomowłóknikowe zapalenie trawieńca i jelit cienkich. Śledziona jest powiększona, tęgiej konsystencji i przyjmuje ciemnonie-



fot. 1.31 A, B. Salmonelloza: A – Silne powiększenie węzłów chłonnych. B – Przekrój węzła chłonnego kręzkowego zmienionego zapalnie.



fot. 1.32 A, B. Salmonelloza – zgrubienie kępek Peyera.



fot. 1.33. Salmonelloza – zgrubienie ściany pęcherzyka żółciowego.



fot. 1.34. Zmiany sekcyjne w przebiegu salmonellozy. Krwotoczno-martwicowe zapalenie jelit (dysenteria). Masy martwiczo-włóknikowe widoczne w postaci białych kłaczków.

bieskie zabarwienie. W ostrej postaci salmonellozy zmiany anatomopatologiczne zlokalizowane są głównie w przewodzie pokarmowym. Występuje zapalenie pęcherzyka żółciowego, a w narządach

mięszczywnych (zwłaszcza w wątrobie) występują ogniska martwicowe.

Enterotoksemia – zakażenia wywołane przez *Clostridium*

Enterotoksemia cieląt jest najczęściej wywołwana przez *C. perfringens* typ C, rzadziej przez typ B i D oraz przez *C. sordellii* i *C. perfringens* typu A (krwotoczne zapalenie trawieńca). Drobnoustroje te są zdolne do produkcji toksyn, które powodują zmiany o charakterze krwotocznym i nekrotycznym,

Badanie w kierunku izolacji pałeczek *Salmonella* powinno być wykonywane w każdym przypadku wystąpienia biegunki.



fot. 1.35. Enterotoksemia (*Clostridium* sp.) – silne przekrwienie oraz obrzęk jelit, krezki i węzłów chłonnych krezkowych.



fot.1. 36. Enterotoksemia (*Clostridium sp.*) – przekrój węzła chłonnego (widoczny silny obrzęk).



fot. 1.37. Enterotoksemia (*Clostridium sp.*) – zmiany krwotoczne w jelitach z widocznym nalotem włóknika.

a ich absorpcja z jelit do organizmu prowadzi do gwałtownej śmierci. Do rozwoju enterotoks-emii prowadzi nadmierna podaż węglowodanów i białka. W większości przypadków **przebieg choroby** jest nadostry, a zwierzęta padają bez wcześniejszych objawów klinicznych. W formach bardziej przewlekłych występujące objawy wskazują na silny ból w obrębie jamy brzusznej, zwierzęta przestają pobierać pokarm, są apatyczne, a szybko postępujące osłabienie przechodzi w śpiączkę, która poprzedza śmierć. Niekiedy pojawia się biegunka zawierająca krew. **Zmiany sekcyjne** obejmują krwotoczne zapalenie trawienia i/lub jelit.

Kampylobakterioza – zakażenia jelitowe *Campylobacter*

Rola *C. jejuni* jako pierwotnej przyczyny schorzeń przewodu pokarmowego przeżuwaczy nie jest jasna. Doświadczalnie zakażając cielęta potwierdzono możliwość wywołania przez *C. jejuni* biegunki o charakterze włóknikowym. Cechował ją ciężki przebieg, połączony z dyzenterią oraz gorączką. Obecnie *C. jejuni*, w mniejszym stopniu także *C. coli*, uważane są za jedną z przyczyn biegunek polietologicznych oraz za czynniki wnikające pierwotne zakażenia jelitowe cieląt. Natomiast ich rola jako głównej przyczyny biegunek u cieląt jest rzadko notowana.

ryc. 1.1. Biegunki cieląt: wiek, czynnik etiologiczny

