

Ogólnie choroby zakaźne układu oddechowego bydła można podzielić na te, które dominują u zwierząt młodszych i starszych, oraz na te, które są niebezpieczne w każdym wieku. Natomiast w zależności od czynnika etiologicznego można je z kolei podzielić na takie, które są wywołane tylko przez bakterie lub wirusy, bądź też takie, które powstają przy udziale zarówno wirusów, jak i bakterii. Te ostatnie są więc polietiologiczne i określa się je mianem syndromu chorobowego.

Wśród chorób zakaźnych układu oddechowego bydła należy wymienić przede wszystkim:

1. enzootyczną bronchopneumonię cieląt,
2. zakaźne zapalenie nosa i tchawicy,
3. diplokokozę,
4. pneumoparatyfus,
5. posocnicę krwotoczną bydła,
6. pasterelozę płucną bydła,
7. zarzę płucną bydła,
8. błonicę cieląt.



Do ważnych problemów oddechowych bydła, wymagających osobnego, bardziej szczegółowego omówienia w nieco innym, obowiązującym obecnie zakresie i spojrzeniu, zaliczają się pierwotne zakażenia układu oddechowego bydła wywoływane przez *Manheimia haemolytica* (dawniej *Pasteurella haemolytica*) i określane w nowej nomenklaturze jako **mannheimiozy płucne bydła** oraz mało dotychczas poznane i niedoceniane **zakażenia mykoplazmowe bydła**, przebiegające najczęściej z objawami ze strony układu oddechowego, ale nie tylko, często towarzyszą im rów-

niez objawy zapalne w obrębie stawów („zespół oddechowo-stawowy”). Dlatego też problem ten manifestujący się w postaci **mykoplazmowego zapalenia stawów** został również omówiony w tym zbiorczym opracowaniu. Ważnym także z patologicznego punktu widzenia, nowym aspektem najczęściej mieszanych zakażeń układu oddechowego bydła jest pojawianie się pewnych charakterystycznych zmian chorobowych, które można określać wspólnym mianem **zespołu sercowo-płucnego**.

1.1. Enzootyczna bronchopneumonia cieląt (syndrom oddechowy bydła – *bovine respiratory disease, BRD*, „choroba z zatłoczenia”, „grypa cieląt”)

Enzootyczne odoskrzelowe zapalenie płuc (enzootyczna bronchopneumonia) cieląt należy do patologicznego syndromu układu oddechowego o przebiegu przeważnie podoстрыm i przewlekłym, a chorują najczęściej cielęta w wieku od 2.-4. tyg. do 4.-6. miesiąca z objawami ze strony układu oddechowego.

OBJAWY KLINICZNE

Pierwszym, dość charakterystycznym objawem rozwoju choroby jest głuchy, zwykle cichy kaszel występujący u wielu cieląt w stadzie, który nasila się zwłaszcza rano lub po przepędzeniu zwierząt. Ponadto pojawiają się też: wyciek surowiczno-śluzowy lub śluzowo-ropny z nozdrzy, upośledzenie apetytu i apatia oraz duszność (tzw. „robienie bokami”), a w skrajnych przypadkach przyjmowanie leżącej postawy ciała (często na mostku) z niechęcią do wstawania. Może też wystąpić gorączka (powyżej 40°C), choć zazwyczaj temperatura ciała utrzymuje się w normie.



W powstawaniu choroby, zależnie od warunków w stadzie, rolę mogą odgrywać zarówno czynniki zakaźne (wirusy, bakterie, mykoplazmy, chlamydie), jak i niezakaźne – środowiskowe (długotrwały transport zwierząt, zła wentylacja pomieszczeń inwentarskich, np.: nadmiar gazów toksycznych, przeciągi oraz błędy w żywieniu, takie jak przewaga łatwostrawnych węglowodanów i związków ketonowych). Enzootyczna bronchopneumonia cieląt, zwana też „grypą cieląt”, „chorobą z zatłoczenia” czy historycznie „gorączką transportową” (rzadziej obecnie stosowany termin), jest najczęstszą przyczyną znacznych strat ekonomicznych w chowie młodego bydła, zwłaszcza mięsnego w wielu krajach, a także w Polsce. Odsetek zachorowań na to schorzenie

w różnych krajach waha się od 20 do 80%. Dla porównania w niektórych państwach europejskich, takich jak Austria, ocenia się go na 42%, w Irlandii – na 60%, a w Niemczech – na 50%. Straty powstałe w ciągu roku, wynikające m.in. z kosztów leczenia i profilaktyki, obniżonych przyrostów masy ciała oraz upadków i wybrakowań zwierząt, oceniane jeszcze w dawnej walucie, wynosiły do niedawna w Wielkiej Brytanii ok. 60 mln funtów, w Holandii – 75 mln dolarów amerykańskich, a w Niemczech stanowiły koszt 200-300 mln marek. Z kolei w Belgii obliczono, że więcej niż 50% strat ekonomicznych związanych z chorobami u młodego bydła rzeźnego spowodowane jest schorzeniami układu oddechowego. Obecnie w krajach Wspólnoty Europejskiej straty te rocznie oceniane są na poziomie około 600-800 mln euro. Badania przeprowadzone w latach dziewięćdziesiątych ubiegłego wieku w USA dotyczące analizy strat z powodu padnięć oraz wybrakowań u cieląt i młodego bydła wykazały, że choroby układu oddechowego były przyczyną 31% strat, co w liczbach bezwzględnych stanowiło 1,3 mln sztuk, a ich wartość gotówkowa wyniosła 624 mln dolarów amerykańskich. Obecnie koszt ten w ciągu roku w samych tylko Stanach Zjednoczonych oscyluje w granicach ok. 1 miliarda dolarów. Natomiast z badań szacunkowych przeprowadzonych w Polsce wynika, że na enzootyczną bronchopneumonię cieląt zapada zwykle ok. 90% pogłowia cieląt, przy czym procent padłych w stosunku do ich ogólnej liczby stanowi 5,3%, a wybrakowanych – 4,5%. Oznacza to, że z dalszej hodowli wypada około 10% cieląt. Przedstawione dane wskazują na znaczący udział tej choroby w ogólnych kosztach hodowli bydła. Dlatego też poprzez wprowadzanie nowych, skuteczniejszych programów profilaktycznych i sposobów terapii zmierza się do ograniczenia strat i poprawy opłacalności tej produkcji zwierzęcej.

Przyczyną enzootycznej bronchopneumonii cieląt (EBC) jest złożone działanie różnych drobnoustrojów i czynników środowiskowych, zwanych ogólnie czynnikami ryzyka. Spośród nich ważną rolę w etiologii tej choroby odgrywiają czynniki stresowe, takie jak: transport, błędy żywieniowe, zmiana środowiska i pielęgnacji, zabiegi weterynaryjne, nieprawidłowy mikroklimat pomieszczeń itp. Czynniki te wpływają na rozwój reakcji stresowej w organizmie cieląt, która warunkuje aktywizację przedniego płata przysadki mózgowej. W wyniku tego pobudzenia dochodzi do zwiększonego wydzielania ACTH, który stymuluje korę nadnerczy do sekrecji glikokortykoidów. Hormony te z kolei wpływają immunosupresyjnie zarówno na odporność humoralną (zniesienie pierwotnej odpowiedzi immunologicznej), jak również odporność komórkową. W tym ostatnim przypadku dochodzi do:

- braku reakcji na czynniki pobudzające mitozę,
- zahamowania migracji neutrofilów w kierunku zapalnego ogniska na skutek utraty adherencji,

- zniesienia enzymatycznej lizy drobnoustrojów pod wpływem granulocytów obojętnochłonnych,
- obniżenia fagocytarnej aktywności makrofagów.

Immunosupresyjny wtórny wpływ stresu przejawia się także upośledzeniem wydalania bakterii z górnych dróg oddechowych. Następuje wówczas namnażanie pastereli w jamie nosowo-gardłowej, ułatwienie ich adhezencji i tworzenie się mikrokolonii w układzie oddechowym. Podobny efekt immunosupresyjny glikokortykoidów można zaobserwować również w przypadku reaktywacji i wydalania wirusów, np. wirusa IBR (BHV-1), w drogach oddechowych płuc cieląt.

W czasie grupowania zwierząt z różnych źródeł następuje u nich na skutek wzajemnego oblizywania się i inhalacji wymiana ubikwitarnej flory układu oddechowego, tj.: wirusów, mykoplazm i bakterii.

1. Wirusy:

- *Bovine herpesvirus 1 (BHV1)*,
- *B. parainfluenza 3 virus (PI3V)*,
- *B. viral diarrhea virus (BVDV)*,
- *B. respiratory syncytial virus (BRSV)*,
- *B. adenovirus*,
- *B. rhinovirus*,
- *B. reovirus*,
- *B. enterovirus*.



2. Mykoplazmy:

- *Mycoplasma bovis*,
- *M. bovirhinis*,
- *M. dispar*,
- *M. canis*,
- *Ureaplasma diversum*.

3. Bakterie:

- *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*,
- *P. multocida*,
- *Histophilus somni (Haemophilus somnus)*.

4. Chlamydie:

- *Ch. psittaci*, *Ch. pecorum*.

Wymienione drobnoustroje działają zarówno patogennie, jak i immunosupresyjnie. Immunosupresyjny wpływ mykoplazm odnosi się w szczególności do bakteryjnej superinfekcji, która wydaje się w rozwoju EBC istotniejsza niż patogenne działanie samych mykoplazm. Mykoplazmy powodują uszkodzenie komórek wydalenia rzęskowo-śluzowego, obniżają reakcję limfocytów na czynniki mitotyczne oraz upośledzają aktywność neutrofilów. Natomiast immunosupresyjne i patogenne działanie wirusów na układ oddechowy cieląt jest bardziej zróżnicowane i zależne od rodzaju patogenu. Wirus PI-3 obniża „clearance” płuc w odniesieniu do pastereli poprzez zmianę wydalenia rzęskowo-śluzowego, powoduje zaburzenia reakcji limfocytów na czynniki mitotyczne i upośledza bakteriobójcze działanie makrofagów. **Wirus BHV-1** niszczy rzęski komórek migawkowych (efekt cytopatyczny), obniża zdolność fagocytarną makrofagów oraz ich aktywność związaną z receptorami Fc i C3b, a także ich cytotoksyczność zależną od przeciwciał. **Wirus BVDV** uszkadza rzęski komórek oczyszczania śluzowo-rzęskowego, obniża liczbę limfocytów B i związaną z tym reakcję humoralną, obniża migrację i chemotaksję pęcherzykowych makrofagów. **Wirus BRSV** powoduje lizę komórek migawkowych nabłonka rzęskowego i obniża aktywność fagocytarną makrofagów zależną od receptorów Fc. Z kolei ***Mannheimia haemolytica***, szczególnie jej najbardziej patogenny serotyp A1, produkuje specyficzną egzotoksynę, zwaną też cytotoksyną lub leukotoksyną (Lkt), która niszczy limfocyty, neutrofile i makrofagi. Ponadto drobnoustroje te zawierają w swojej otoczce czynnik związany z kwasem hialuronowym znoszącym fagocytozę neutrofilów. W wyniku działania cytotoksycznej leukotoksyny dochodzi, na skutek lizy komórek fagocytarnych, do uwalniania z ich wnętrza enzymów proteolitycznych (głównie metaloproteaz) i substancji wolnorodnikowych prowadzących do powstawania zmian zwyrodnieniowych nabłonka oskrzelowego i tkanek okołoskrzelowych. Obecnie wiadomo, że w ostrych i przewlekłych chorobach płuc do uszkodzenia tkanek dochodzi nie tylko przez czynnik zewnętrzny, ale również poprzez hiperergiczną odpowiedź gospodarza. Głównymi czynnikami efektorowymi są nie tylko wymienione już toksyczne produkty tlenu i enzymy proteolityczne, ale przede wszystkim specyficzne prozapalne mediatory (np. eikozanoidy) powstające w procesie przemian fosfolipidów błonowych.

Z uwagi na złożoną etiologię EBC nie udało się dotychczas ustalić zadowalających rutynowych metod profilaktyki i leczenia tego schorzenia.

W postępowaniu profilaktycznym bardzo ważnym elementem, w którym znaczącą rolę odgrywać powinien sam hodowca bydła, jest odpowiedni dobór (selekcja) zwierząt do dalszego chowu, głównie na etapie formowania nowych grup technologicznych (cielęta ras mięsnych bardziej

podatne na zachorowanie), oraz prawidłowe postępowanie z nimi. Działania te odnoszą się już do momentu narodzin cieląt, po którym wspomagający masaż klatki piersiowej pobudza pracę układu oddechowego i jego funkcje, a ewentualne zapobiegające zakażeniom szczepienia ochronne (np. prowadzone drogą donosową) mogą być też pomocne. Z kolei właściwe odpajanie siarą (nie później niż 0,5-1,5 h po wycieleniu, temp. siary: 35°C, do 8 kg w ciągu pierwszej doby) pozwala osiągnąć odpowiedni poziom odporności naturalnej zabezpieczający zwierzę przed infekcją i zachorowaniem również na „grypę cieląt”.

Stres związany z transportem zwierząt a bronchopneumonia cieląt



Bardzo newralgicznym czynnikiem stresowym bronchopneumonii cieląt jest transport zwierząt, który w oparciu o nowe unijne przepisy, obowiązujące również w Polsce, nie powinien trwać dłużej niż jednorazowo 9 godzin. Przed ponownym wznowieniem transportu zwierzęta powinny odpoczywać 12 godzin i mieć stały dostęp do wody. Ponadto po transporcie cielęta powinny otrzymać odpowiednią ilość płynów i witamin, a także stymulujące odporność preparaty bodźcowe (immunostymulatory). Bezpośrednio po przywiezieniu oraz 8 dni później zaleca się podać po 250 000 j.m. wit. A + D₃ na zwierzę plus odpowiedni preparat immunostymulujący. Tuż po transporcie, pierwszego dnia, należy podać nie więcej jak 3 l wody osolonej (na 3 l wody 1 łyżeczka soli lub 2-3 g NaCl na 1 l wody z dodatkiem witaminy C i pantotenianu wapnia), a w każdym następnym dniu zmniejszać ilość wody o 0,5 litra, wprowadzając w zamian preparat mlekozastępczy. Zamiast osolonej wody można podać 2,5 litra ciepłego roztworu elektrolitów, który należy podać ponownie po 8-10 h lub zastosować napar z ziół (np. rumianku), ewentualnie z młodego siana, można podawać również kleik z siemienia lnianego oraz 3-5-proc. roztwór glukozy.

W kontekście czynników sprzyjających wystąpieniu bronchopneumonii (grypy) cieląt należy też pamiętać o stworzeniu odpowiednich warunków ich chowu, przede wszystkim zapewnić właściwe warunki wymiany gazowej i powierzchni hodowlanej w pomieszczeniach dla zwierząt, takie jak:

- **Prawidłowy przepływ powietrza** nie powinien przekraczać 0,2 m/s; wyjątkowo przy upalnej pogodzie – 0,3 m/s.

- **Wymiana powietrza w pomieszczeniach:** zima – 20 m³/h/szt., lato – 80-120 m³/h/szt. (0,37-1,87 m³/h na kg żywej wagi).
- **Stężenia gazów toksycznych:**
 - CO₂ – 3000-3500 ppm (np. w UK do 1000 ppm),
 - NH₃ – 25 ppm (w UK do 5-10 ppm),
 - H₂S – 10 ppm.
- **Optymalna temperatura powietrza w pomieszczeniu:** 18°C na początku i 12°C na końcu tuczu.
- **Minimalna powierzchnia kojca/szt.:** 1,2-1,3 (1,8) m², klatki: 110 x 45-60 x 90 cm.

Natomiast, kiedy już wystąpią objawy „grypy cieląt”, podstawę terapii stanowią antybiotyki w celu likwidacji zakażeń mykoplazmami i bakteriami. Z dobrym skutkiem, mimo pewnych kontrowersji, uzyskuje się przy skojarzonym stosowaniu antybiotyków z przeciwzapalnymi steroidami. Coraz większe zainteresowanie wzbudzają jednak niesterydowe leki przeciwzapalne (NSAIDs) o bardziej selektywnym mechanizmie działania. Dotychczas w leczeniu EBC z dobrym skutkiem stosowano m.in.: megluminiian fluniksyny, podawany dożylnie w dawce 2,2 mg/kg m.c. trzykrotnie co 24 h, kwas acetylosalicylowy (aspiryna w dawce 100 mg/kg m.c. *per os* co 12 h), fenylobutazon (6 mg/kg m.c. *per os* raz dziennie), ketoprofen (3 mg/kg m.c. *i.m.* 3 x co 24 h), karprofen i ibuprofen oraz kwas tolfenamowy i meloksykam. Mechanizm działania NSAIDs polega na blokowaniu cyklooksygenazowego toru przemian kwasu arachidonowego prowadzącego do powstawania prostanoidów, tj. wyjątkowo aktywnych biologicznie prozapalnych mediatorów. Dotychczas uważano, że przemiany te katalizuje tylko jeden typ cyklooksygenazy (COX). Całkowite blokowanie tego enzymu znosi co prawda skutecznie objawy zapalenia, ale nie jest ono pozbawione efektów ubocznych, głównie w postaci uszkodzeń błony śluzowej żołądka i jelit.

Obecnie wiadomo, że są dwie formy izomeryczne cyklooksygenazy:

- COX-1 – odmiana konstytutywna, odpowiedzialna jest za prawidłowe funkcjonowanie przewodu pokarmowego i nerek.
- COX-2 – enzym indukowalny, powstaje tylko w procesie zapalnym i inicjuje wszelkie objawy zapalenia, takie jak: ból, gorączka, obrzęk, wynaczynienia, a w konsekwencji nieodwracalne zmiany wytwórcze. Praktycznym rezultatem wyżej wymienionych odkryć jest wprowadzenie do lecznictwa tzw. selektywnych inhibitorów COX-2. W weterynarii pierwszym lekiem z tej grupy, zalecanym w kompleksowej terapii EBC, jest meloksykam w postaci preparatu Metacam (Boehringer Ingelheim).

W leczeniu wspomagającym zasadniczą terapię EBC, opartą na stosowaniu antybiotyków, zaleca się podawanie chorym zwierzętom preparatów pobudzających krążenie i oddychanie, a także środki wykrztuśne i upłynniające wydzielinę (łac. *expectorantia*) oraz rozkurczające oskrzela (metalokasantyny, β_2 -adrenomimetyki, leki cholinolityczne) i moczopędne (diuretyki pętłowe) w przypadku obrzęku płuc. Zasadą skutecznej terapii EBC jest jak najszybsze zastosowanie odpowiednich antybiotyków, a przy jednoczesnym zachorowaniu większej liczby cieląt (5-10%) – objęcie leczeniem całej grupy zwierząt. Ważny jest nie tylko dobór właściwego leku, ale ważne są również jego dawka i częstotliwość podawania. Przy braku poprawy między 48-74 godz. wskazana jest modyfikacja leczniczego postępowania. Natomiast przy zadowalających efektach leczenie winno być kontynuowane zwykle jeszcze 48 godz. po spadku podwyższonej ciepłoty ciała, poprawie stanu ogólnego i ustąpienia duszności. U zwierząt ciężko chorych antybiotykoterapia winna być kontynuowana od 5 do 7 dni. Nawroty choroby wymagają możliwie wczesnej i intensywnej terapii powtórnej.

Bakterie najczęściej wnikające chorobę z rodzaju *Mannheimia haemolytica* i *P. multocida* są zwykle wrażliwe na: sulfonamidy, penicylinę G, ampicylinę, amoksycylinę, cefalosporynę, chloramfenikol, florfenikol, streptomycynę, neomycynę, kanamycynę, gentamycynę, tetracyklinę, tylozynę, tylmikosynę, jozamycynę oraz ostatnio pojawiające się na rynku fluorochinolony, inhibitory bakteryjnego enzymu gyrazy DNA (enrofloksacyna, norfloksacyna, danofloksacyna, ciprofloksacyna, morbofloksacyna, flumechina). Z kolei drobnoustroje z rodzaju *Mycoplasma* są wrażliwe na antybiotyki z grupy fluorochinolonów, w pewnym stopniu też na tetracykliny oraz florfenikol i niektóre półsyntetyczne makrolidy (gamytromycyna).

1.2. Zakażne zapalenie nosa i tchawicy (*infectious bovine rhinotracheitis – IBR*)

Zakażne zapalenie nosa i tchawicy jest wysoce zakaźną i zaraźliwą chorobą bydła, wywoływaną przez wirus znany jako herpeswirus bydła typu 1 (BHV1), należący do rodziny *Herpesviridae* i podrodziny *Alphaherpesvirine*. Powszechnie wiadomo, że występuje kilka szczepów i podtypów tego wirusa (oddechowy – BHV1.1, płciowy – BHV1.2 z dodatkowymi podtypami BHV1.2a i 1.2b, tj. powodującym i niepowodującym ronienia, oraz podtyp encefalityczny – BHV1.3, określane początkowo jako BHVS, a obecnie BHV5), przy czym wykazanie wyraźnych różnic pomiędzy nimi nie jest łatwe nawet w wyspecjalizowanych w tym celu laboratoriach badawczych. Należy