

DOI: 10.7251/VETJ1401015B

UDK 636.4.085.1:579.862

Р. Бабић,¹ С. Николић,¹ Д. Н. Недић,¹ О. Стевановић,¹ В. Сантрач,¹ Ј. Марић,¹
С. Вељовић²

Приказ случаја

STREPTOCOCCUS SUIS ТИП I – УЗРОЧНИК ФАТАЛНЕ ХЕМОРАГИЧНЕ СЕПТИКЕМИЈЕ ПРАСАДИ?

Кратак садржај

Стрептококоза свиња је узгојно обољење узроковано бактеријском врстом *Streptococcus suis* које се карактерише септикемијом, бронхопнеумонијом, менингитисом, полисерозитисом и полиартритисом. Познато је да стрептококоза не изазива појаву високог морталитета у запату. За разлику од *Streptococcus suis* тип II, не постоје конкретни литературни подаци који указују на то да *Streptococcus suis* тип I посједује изражен ендотелни тропизам који посљедично резултира хеморагичним синдромом. У овом раду је приказан случај хеморагичне септикемије у неколико легала прасади на сиси која су држана у екстензивним фармским условима. Клинички и патолошки налаз су упућивали на општи хеморагични синдром. На основу клиничке слике, патоморфолошког налаза и лабораторијских анализа закључено је да је до угинућа дошло због септикемије проузроковане са *Streptococcus suis* тип I. Налаз хеморагичне септикемије, која је посљедица инфекције са *Streptococcus suis* тип I иде у прилог чињеници да се стрептококоза свиња не смије диференцијално дијагностички изузети из каузитета синдрома хеморагичних налаза код свиња са посебним освртом на класичну кугу свиња.

Кључне ријечи: хеморагична септикемија, свиња, *Streptococcus suis* тип I.

¹ ЈУ Ветеринарски институт Републике Српске “Др Васо Бутозан“ Бања Лука, Босна и Херцеговина.

PI Veterinary Institute of Republic of Srpska “Dr Vaso Butozan“ Banja Luka, Bosnia and Herzegovina.

² Ветеринарска станица „Трговет“ Дубраве, Градишка.

Veterinary Practice “Trgovet“ Dubrave, Gradiška.

Е-пошта кореспондентог аутора/ E-mail of the corresponding author: radovan.babic@virsvb.com

R. Babić,¹ S. Nikolić,¹ D. N. Nedić,¹ O. Stevanović,¹ V. Santrač,¹ J. Marić,¹ S. Veljović²

Case report

STREPTOCOCCUS SUIS TYPE I – A CAUSATIVE AGENT OF LETHAL HAEMORRHAGIC SEPTICAEMIA IN PIGLETS?

Abstract

Swine streptococcosis is a disease caused by bacterial species *Streptococcus suis* characterized by: septicaemia, bronchopneumonia, meningitis, polyserositis and polyarthritis. It is widely known that streptococcosis does not cause high mortalities in a flock. Unlike records related to *Streptococcus suis* type II, there are no relevant literature data to show that *Streptococcus suis* type I is prominently endotheliotropic, which would eventually cause haemorrhagic syndrome. The paper describes a case of haemorrhagic septicaemia in several litters of sucking piglets bred in unfavourable farming conditions. Clinical and pathological findings suggested general haemorrhagic syndrome. Based on clinical examination, autopsy findings and further laboratory tests, it is concluded that mortality was to be attributed to septicaemia caused by *Streptococcus suis* type I. Occurrence of haemorrhagic septicaemia initiated by *Streptococcus suis* type I proves that swine streptococcosis should not be ruled out from the group of etiologic agents of hemorrhagic syndrome, which is particularly important in classical swine fever differential diagnosis.

Key words: haemorrhagic septicaemia, pig, *Streptococcus suis* type I.

УВОД/ INTRODUCTION

Стрептококоза свиња је узгојно обољење узроковано бактеријском врстом *Streptococcus suis* које се карактерише септикемијом, бронхопнеумонијом, менингитисом, полисерозитисом и полиартритисом. Позната су два типа овог микроорганизма, и то: *Streptococcus suis* тип I и *Streptococcus suis* тип II. Иако

се званично класификација узрочника своди на два типа исте врсте бактерија, до данас је изоловано девет серотипова врсте *Streptococcus suis* (Шаманц, 2009). Морбидитет, као и морталитет болести је низак у креће се око 20% у леглу прасади на сиси, која најчешће обољевају (Cloutier и сар., 2003). Најчешће обољевају прасад стара 5–10 седмица (Cloutier и сар., 2003).

Уопштено речено, стрептококоза код свиња не изазива велике губитке у производњи и ветеринари који се баве одржавањем здравственог статуса свиња лако могу изаћи на крај са овим обољењем. Нешто је другачија слика ако је проблем комплексан, односно када је стрептококоза само посљедица примарног проблема. У свим овим случајевима се не смије олако приступити дијагнози, што је, нажалост, у пракси чест случај.

Евентуално, стрептококне инфекције код прасади могу да буду фаталне у случају перакутног тока, када долази до менингоенцефалитиса и сепсе (Higgins и Gotschallk, 2006). Опис клиничке слике и патоморфолошких промјена код стрептококозе се разликује по референтној литератури, али се може запазити да до сада нису описане тешке септикемичне промјене које завршавају тешким хеморагијама по унутрашњим органима. Ово је посебно важан податак јер није доказано да *Streptococcus suis* тип I посједује васкуларно-ендотелни тропизам, док је, с друге стране, додуше у експерименталним условима, потврђено да *Streptococcus suis* тип II има афинитет према васкуларним ћелијама човјека (Charland и сар., 2000).

Из овог податка произлази и специфичност овог случаја. Епидемиолошки подаци, клиничка слика и патолошки налаз обољелих нису указивали на појаву стрептококозе. Ипак, на основу лабораторијско-дијагностичке елиминације других спорних обољења свиња и изолације *Streptococcus suis* типа I, наведени приказ случаја добија на клиничкој вриједности.

ОПИС СЛУЧАЈА/ CASE DESCRIPTION

Фебруара 2014. године, на захтјев власника и уз сагласност регионалног ветеринара, запослени ЈУ Ветеринарског института „Др Васо Бутозан“ Бања Лука су извршили епидемиолошки увиђај са клиничким прегледом обољелих животиња и прикупљањем узорака.

Анамнеза и клинички преглед

Према анамнестичким подацима, животиње су из властитог узгоја. Изузетак је нераст који је на имање допремљен у току јесени. Иако власник посједује нераста, донедавно га није користио за приплод. Легла у којима се јавља проблем нису поријеклом од нераста који се налази на имању, већ су крмаче транспортоване на припуст на сусједна имања.

Према власнику, проблем се појавио прије пет мјесеци. Тада је угинуло цијело легло непосредно након прашења. У задња два легла, проценат угинућа врло је висок (и до 100%). Прасад угину са 20-ак дана старости. Примиијетио је отежано дисање, оток вратне регије и главе. Укупно је угинуло око 50 прасади у посљедњих пет мјесеци. Нису примијећени побачаји у запату.

Просјечно кондиционо стање животиња је осредње. Дојне крмаче нису претјерано мршаве. Прасад су током сисања мирна и ваљано распоређена на вимену. Јасно видљиви „бркови“ од млијека током сисања указују на то да су доступне знатне количине млијека за прасад. Боја прасади је нешто блеђа. Поједине животиње убрзано дишу. Повремено се чује кашаљ, нарочито у групи залучене

прасади. Клиничким прегледом афектиране прасади установљена је летаргија, инапатенца, атаксија, афонија и изражен оток конјунктива. Код једне животиње установљен је оток главе и вратне регије, оток језика, егзофталмус, оток очних

капака, те крварења на вежњачи. Животиња је паретична. У питању је прасе које је, према изјави власника, старо око 20 дана. Мјерењем температуре код појединих свиња није утврђено присуство хипертермије.



Слика 1. Ошок очних капака и језика код прасећа са клиничким симптомима



Слика 2. Крварења на вежњачи и анемија слузнице очној капка

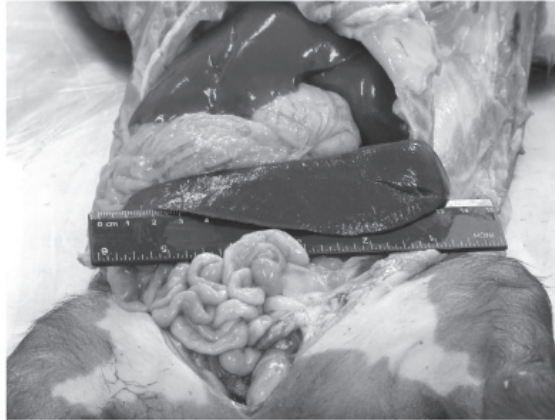
Узорковано је наведено живо болесно прасе, којем је, прије угинућа, извађена крв за хемокултуру и за микроскопски преглед. Након жртвовања, у секционој сали Института обављена је обдукција и узорковани су органи за патохистолошку и бактериолошку анализу.

Патоморфолошки налаз

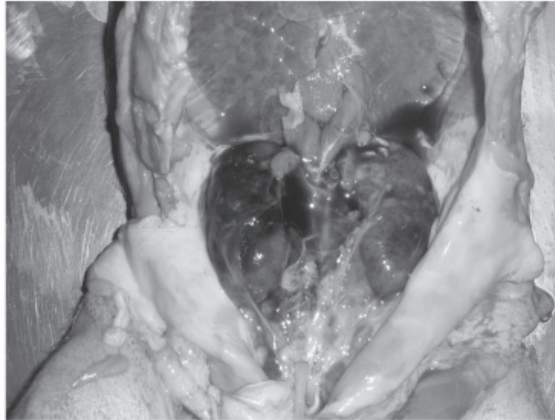
Готово на свим унутрашњим органима и слузницама грудне и трбушне дупље су доказане патоморфолошке промјене. Доминантне патолошке промјене су биле у виду дифузних и тачкастих крвављења на поткожју, мускулатури и унутрашњим органима, са

већом количином хеморагичног ексудата у тјелесним шупљинама. Лимфни чворови су углавном хеморагични и увећани, мраморирани. Најмаркантија промјена након отварања леша била је јасно видљива спленоmegалија, која је била посљедица едема и хиперемije слезине. Промјене у виду

хиперемije и едема су дијагностиковане код јетре и плућа. Већи степен крвављења је запажен на срцу (хемоперикард) и бубрезима – у виду обилних супкапсуларних хеморагија. Тачкаста крвављења су била евидентна и на слузницама танких цријева и мокраћне бешике.



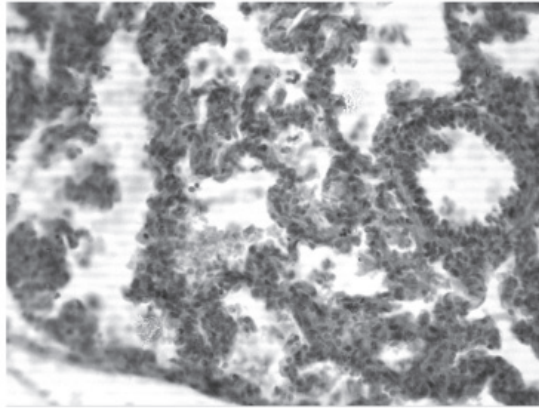
Слика 3. Спленоmegалија код обдукованог прасета



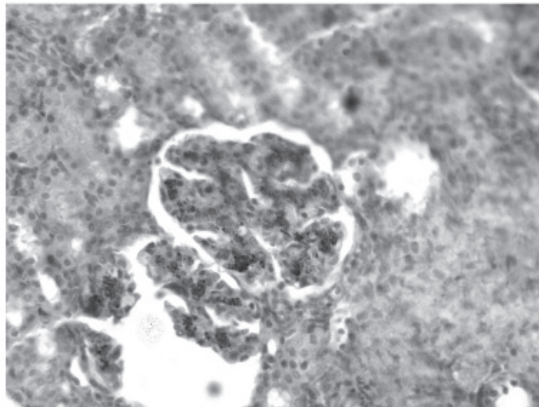
Слика 4. Ојсежна супкапсуларна крвављења на бубрезима

Хистолошким прегледом је обухваћен већи број органа. На свим паренхиматозним органима, посебно на јетри, слезини, плућима и бубрезима, промјене су биле идентичне: хеморагије са хемосидерозом

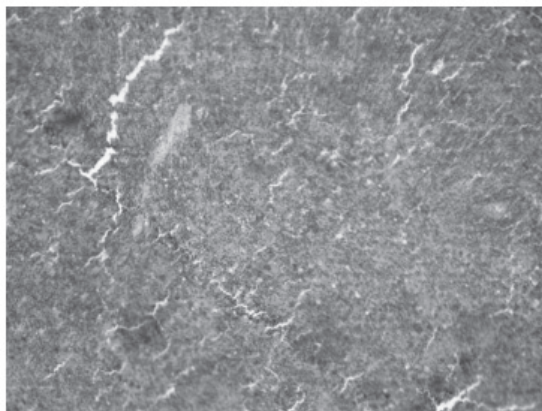
и конгестија крвних судова, те спорадичан налаз некротичних фокуса (слике 5, 6. и 7). Такође, на хистолошком исјечку možданог ткива су уочене промјене у форми крварења и конгестије крвних судова.



Слика 5. Хистолошки налаз крвављења у плућима



Слика 6. Хемосидероза бубрега



Слика 7. Конјестија слезине

Изолација и идентификација узрочника

Стерилно узети материјали крви за хемокултуру обрађени су стандардно, култивисањем на храњиве медијуме без обogaћивања. Аеробно култивисан, крвни агар са 5% овчије крви дао је богат раст у чистој култури. Овако, примарно изолована двадесетчетворочасовна култура, послата је због хитности на даљу брзу идентификацију у КБЦ Бања Лука, на аутоматизован систем VITEK®2 Compact™, гдје је већ након 18 часова потврђен налаз изолата *Streptococcus suis* тип I.

ДИСКУСИЈА/ DISCUSSION

Дијагноза стрептококозе прасади се поставља на основу клиничке слике, патоморфолошког налаза, изолације бактерије у чистој култури и микробиолошке идентификације исте (Шаманц, 2009). Код стрептококне инфекције свиња, патогенеза и патоморфолошке промјене зависе од степена инфекције, вируленције узрочника, имунолошког статуса и старости свиња. Промјене могу да буду локализоване на различитим органима, па су тако описани: артритис, бронхопнеупонија, ендокардитис, ринитис, вагинитис, серозитис и менингитис (Higgins и Gotschallk, 2006). Неријетко, код инфекције са *Streptococcus suis* тип II, може да се јави септикемија. И поред тога што су хеморагичне промјене код инфекције стрептококама описане у литератури (Reams и сар., 1994), интензитет крварења у нашем случају није наводио на сумњу да се ради о стрептококози.

Епизотиолошке одлике обољења и клиничка слика обољења у прегледаном леглу прасади на наведеној фарми су указивали прво на едемску болест за коју су карактеристични афонија, едеми на глави, атаксија, некоординисано кретање и нагла угинућа (Шаманц, 2009). Међутим, до сада су ријетки налази масовних крвављења по унутрашњим органима прасади који настају као последица инфекције бактеријом *Escherichia coli*. Сматра се да такве промјене могу да настану ако је инфекција изазвана високо вирулентним сојем бактерије *Escherichia coli*, што је и описано у свјетској литератури о хеморагичној септикемији (Reiner и сар., 2010). У нашем случају *Escherichia coli* није изолована нити из крви, нити из органа. Исти је случај са другим бактеријским обољењима свиња: пастерелозом, Гласеровом болести итд.

Налаз мраморираних лимфних чворова код свиње у нашем случају наводи на класичну кугу свиња, али је иста искључена на основу епидемиолошке анамнезе, односно података о вакцинацији, клиничког прегледа (отоци код прасади на сиси су ријетки код ККС-а), патолошког налаза и лабораторијских тестова (негативан налаз на ЕЛИСА антиген тест, *Real Time PCR*).

Од других вирусних инфекција важно је навести ПРРС и циркувирусне инфекције као могућа обољења која су могла да утичу на описано клиничко стање прасади у леглу. Код циркувирусних инфекција прасади, клиничка слика је атипична, са заостајањем у расту. Сматра се да главну клиничку екпри-

мацију код прасади чине: прогресиван губитак тежине, слаб прираст, убрзано и површно дисање са упадљивим експираторијумом, профузни пролив, кржљавост, плаветнило ушију, оток очних капака итд. (Иветић и сар., 2002). Патолошки налаз хеморагичног синдрома није карактеристичан за цирковирусну инфекцију, већ евентуално налази лезија на лимфним чворовима, који су хипертрофични (посебно ингвинални), бубрежма, на којима се могу наћи супкапсуларна тачкаста некротична поља, и плућима, која су шарене боје и гумасте конзистенције. Микроскопски, преовладавају лезије у лимфоидним органима у облику хистиоцитних и грануломатозних промјена. Слично се може рећи и за ПРРС инфекцију код прасади, која је такође атипична. Може се примјетити већи број неонаталних дијареја, дехидрација, губитак масе, анемија, пурulentни конјунктивитис и ексцесивне хеморагије (Радојичић и сар., 2002). И у случају ПРРС синдрома, стрептококоза може да буде секундарно обољење.

Поред едемске болести, класичне куге свиња и других вирусних болести које су узете, примарно диференцијалнодијагностички, у обзир при разликовању од стрептококне инфекције, и концентрована храна је органолептички и токсиколошки прегледана, али је прегледана и на присуство микотоксина. Резултати су били негативни.

Све наведено наводи на закључак да је главни узрок описане клиничке слике и патоморфолошких промјена управо системска инфекција са *Streptococcus suis* тип 1, која се, у овом случају,

појављује у атипичној септикемичној форми. Ралог такве патогенезе ове инфекције може бити различит. Прва могућност је ванредна вирулентност и патогени потенцијал узрочника, што је довело до великих губитака у запату. Друга, и можда вјероватнија могућност, јесте постојање одређеног предиспонирајућег фактора који је довео до тога да се стрептококна инфекција експримира на овако необичан начин. Наиме, постоји могућност да је дошло до слабљења имуног система прасади, што треба приписати, прије свега, лошијим условима држања. При томе не треба у потпуности искључити ни могућност супклиничке инфекције вирусом ПРРС-а, за који је познато да може да проузрокује значајнију имуносупресију. Треба имати у виду и то да се ове двије могућности не искључују, већ напротив, могу да дјелују синергистички, што би могло да објасни велике губитке који карактеришу овај случај.

ЛИТЕРАТУРА/ REFERENCES

1. Cloutier, G.; Allaire, S.; Martinez, G.; Surprenant, C.; Lacouture, S.; Gottschalk, M. (2003): *Epidemiology of Streptococcus suis serotype infection in a pig herd with and without clinical disease*. Vet Microbiol 97: 135–151.
2. Charland, N.; Nizet, V.; Rubens, C.; Kim, K.; Lacouture, S.; Gottschalk, M. (2000): *Streptococcus suis serotype 2 interactions with human brain microvascular endothelial cells*. Infect Immun 68: 637–643.
3. Higinns, R. and Gottschalk, M. (2006): *Streptococcal infection*. In: Straw, B.

- E.; Zimmerman, J. J.; Allaire, S. D.; Taylor, D. J. (Eds). Disease of Swine, 9th Edition, Blackwell Publishing pp. 769–785.
- Rainer, G.; von Berg, S.; Hillen, S.; Clemens, N.; Huisinger, M.; Burkhardt, E.; Weiss, R.; Reinacher, M. (2010): *Haemorrhagic septicaemia in a pig caused by extraintestinal pathogenic Escherichia coli (ExPEC) as a differential diagnosis in classical swine fever--case report and review of the literature*. Berl Munch Tierarzt Wochenschr 123: 119–124.
 - Reams, R. Y.; Glickman, L. T.; Harrington, D. D.; Thacker, H. L.; Bowersock, T. L. (1994): *Streptococcus suis infection in swine: a retrospective study of 256 cases. Part II. Clinical signs, gross and microscopic lesions, and coexisting microorganisms*. J Vet Diagn Invest 6: 326–334.
 - Иветић, В.; Савић, Б.; Валтер, Д.; Милошевић, Б. (2002): *Цирковирусне инфекције свиња*. Ветеринарски гласник 55: 33–40.
 - Радојичић, Б.; Буричић, Б.; Гргичин, М. (2002): *Епизоотиолошки и дијагностички значај репродуктивног и респираторног синдрома свиња*. Ветеринарски гласник 56: 21–31.
 - Шаманц, Х. (2009): *Болести свиња*. Научна КМД, Београд.



80 година