

JAN ZADURA, STANISŁAW CAKAŁA, JACEK ROSZKOWSKI

## Postępowe zapalenie płuc u owiec (choroba Maedi)

Z Zakładu Anatomii Patologicznej i Zakładu Badania Chorób Bydła Instytutu Weterynarii w Puławach

Postępowe zapalenie płuc u owiec, zwane chorobą Maedi jest schorzeniem wywoływanym przez wirus z grupy RNA, przypominający wirus białaczki ptasiej i mysiej. Ze względu na długi okres inkubacji choroby, trwający miesiące, a nawet lata, wirus ten zaliczono do wirusów powolnych (slow viruses), a chorobę określono jako powolną infekcję (slow infection) (19). Wirus wywołuje charakterystyczne zmiany cytopatyczne pod postacią tworzenia się wielojądrowych komórek olbrzymich w hodowli komórkowej, sporządzonej ze splotu naczyniastego owiec, nadnerczy jagniąt i nabłonka tchawicy płodów bydła (19). Cząstki wirusa daje się wykazać w cytoplaźmie techniką immunfluorescencyjną już po 24 godzinach od chwili zakażenia. Jądra komórkowe nie wykazują zjawiska fluorescencji, co przemawia za syntezą wirusa w cytoplaźmie komórkowej. Na skutek długiego okresu inkubacji, próba biologiczna nie ma praktycznego zastosowania w rutynowej diagnostyce tego schorzenia.

Klinicznie choroba objawia się suchym kaszlem, nasilającą się w miarę jej postępowania dusznością (w języku islandzkim Maedi = duszność), surowiczym wypływem z nosa, utratą kondycji i wychudzeniem. Zwykle po 3—8 miesiącach od wystąpienia objawów klinicznych następuje zejście śmiertelne na skutek zmian w płucach.

Makro i mikroskopowo choroba charakteryzuje się tworzeniem grudek chłonnych w płucach, naciekami komórkowymi przegród międzypęcherzykowych, hyperplastycznym powiększeniem węzłów chłonnych okołoskrzelowych, powiększeniem objętości i 2—3 krotnym zwiększeniem ciężaru płuc, niekiedy zapaleniem mózgu i rdzenia, któremu towarzyszy demielinizacja włókien nerwowych i proliferacja gleju.

Chorobę stwierdzono i opisano w różnych krajach świata. Po raz pierwszy została opisana w 1923 r. w Stanach Zjednoczonych przez Marsha (cyt. za 34). Później doniesiono o występowaniu jej w Holandii (cyt. za 34), w Wielkiej Brytanii (24), w Bułgarii (14), w Islandii (21), we Francji (12), w NRD (18), RFN (5), na Węgrzech (24), w Afryce Południowej (cyt. wg 34), w Kenii (32) i w Indiach (15). Jednocześnie choroba Maedi stała się w wymienionych krajach przedmiotem dalszych badań (4, 6, 10, 13, 19, 20, 22, 25, 26, 31, 33, 34).

Ponieważ początkowo brak było badań porównawczych, choroba ta w różnych krajach otrzymała różne nazwy. W USA opisano ją

pod nazwą „progressive sheep pneumonia” i „Montana sheep disease”, w Holandii „zwoegers”, „dampigheid” i „zwoegerziekte”, w Islandii „interstitial sheep pneumonia” i „Maedi”, w Wielkiej Brytanii „atypical pneumonia”, w Bułgarii i na Węgrzech „chronic progressive interstitial pneumonia”, we Francji „lymphomatose pulmonaire maligne” i „la bouhite”, w NRD i RFN „progressive interstietielle Pneumonie”, „Maedi”, „Visna Maedi”, w Afryce Płd. „interstitial pneumonia”, „Laikipia” i „Graaf-Reinet-disease” oraz w Kenii „Laikipia lung disease”.

Ressang i wsp. (16) w badaniach porównawczych płuc pochodzących od owiec z Islandii, USA i Wielkiej Brytanii nie stwierdzili żadnych istotnych różnic w zmianach histopatologicznych przy „Maedi”, „progressive pneumonia”, „Montana” i „atypical pneumonia” w porównaniu do zmian płucnych występujących przy „zwoegerziekte”. Autorzy ci porównując wyniki badań histopatologicznych płuc owiec chorych na „zwoegerziekte” z wynikami badań innych autorów przy afrykańskiej „Graaf-Reinet-disease” i francuskiej „la bouhite” również nie znaleźli istotnych różnic w odniesieniu do zmian w płucach przy „zwoegerziekte”.

Ressang i wsp. (17) u części owiec chorych na „zwoegerziekte”, obok typowych zmian dla tej jednostki chorobowej w płucach, stwierdzili również zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, jakie zostały opisane przy innej jednostce chorobowej owiec określonej jako „Visna” (w języku islandzkim = zniszczenie).

Gudnadottir i Palsson (9) stwierdzili przy doświadczalnych próbach przeniesienia wirusa powodującego „Maedi” na owce zdrowe, obok typowych zmian w płucach, również zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, przypominające zmiany przy „Visna”, i wreszcie Gudnadottir i Palsson (8) przy próbach przeniesienia wirusa przy „Visna” na owce zdrowe, wykazali u nich zmiany typowe dla „Maedi”. Podobieństwo między wirusami przy chorobie „Maedi” i „Visna” wykazali Sigurdsson i wsp. (23), Thormar (28) oraz Thormar i Helgadottir (30), a Boer (2) między wirusami powodującymi „zwoegerziekte”, „Visna” i „Maedi” oraz Kennedy i wsp. (11) między wirusem przy „progressive pneumonia” i „Maedi”.

Wprawdzie „Maedi” i „Visna” mogą być uważane za dwie różne jednostki chorobowe, jednak między wirusami, które je powodują, istnieje ściśle pokrewieństwo serologiczne (23, 28). Czynniki wywołujące obie choroby są identyczne pod względem właściwości fizycznych, chemicznych i biologicznych. Istnieją jednak między nimi pewne ilościowe różnice, a mianowicie w ich wzroście w hodowli komórkowej („Maedi” namnaża się wolniej), wrażliwości na pH i różnej neutralizacji przez antysurowicę „Visna”. Wirus powodujący chorobę „Visna” jest neutralizowany przez antysurowicę zwierząt chorych na „Maedi”, natomiast wirus przy „Maedi” jest tylko częściowo neutralizowany przez antysurowicę przy „Visna” (30). Gudnadottir i Kristinsdottir (7) oraz Thormar (29)

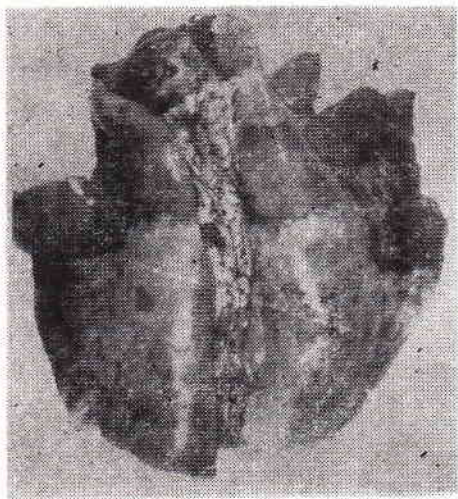
przyjmują, że czynnik wywołujący chorobę „Maedi” i „Visna” jest pneumotropową i neurotropową odmianą tego samego wirusa.

#### Material i metody

Material do badań stanowiły narządy wewnętrzne 3 padłych owiec, pochodzących z terenu woj. gdańskiego. Z narządów tych sporządzono preparaty histologiczne barwione hematoksyliną i eozyną.

#### Wyniki i omówienie

Jak wynika z pisma przewodniego, w owczarni liczącej 300 owiec wraz z jagniętami występują od kilku lat chroniczne zapalenia płuc. Badania kliniczne chorych owiec wykazywały silny suchy kaszel, duszność oraz surowiczy wyciek z nozdrzy i postępujące wychudzenie. Badanie morfologiczne krwi chorych owiec wykazywało zmniejszoną liczbę czerwonych i białych ciałek krwi. Sekcyjnie u wszystkich padłych zwierząt stwierdzono rozległe zmiany zapalne w płucach. Badanie bakteriologiczne, przeprowadzone w ZHW we wszystkich przypadkach dawało wynik ujemny.

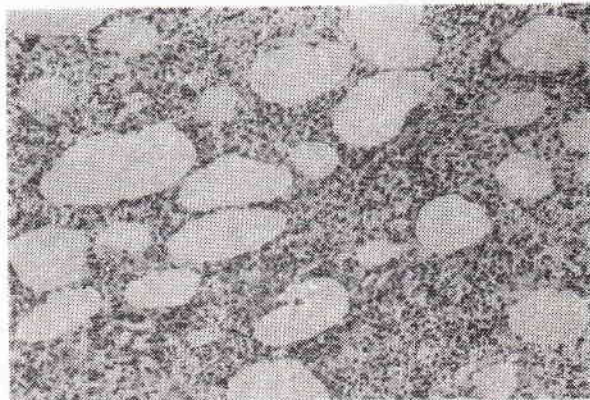


Ryc. 1. Makroskopowy wygląd płuc przy postępowym zapaleniu płuc (chorobie Maedi).

Fot. J. Pacewicz

Płuca otrzymanych owiec były ponad 2-krotnie cięższe od normalnych i o zwiększonej objętości (ryc. 1). Błada tkanka płucna wykazywała konsystencję podobną do gumowej gąbki. Narząd usiany był rozlanie lub ogniskowo licznymi, wielkości łebka szpilki kulistymi, szarobiałymi guzkami, uwypuklającymi lekko opłucną. Obok tych zmian znaczne obszary płuc wykazywały stwardnienie i szaroczerwone do szarego zabarwienie, o powierzchni drobnoziarnistej, konsystencji jędrnej, miejscami kruchej. W takich partiach płuc znajdowała się w większych oskrzelach nieznaczna ilość ciągliwego śluzu. Węzły chłonne śródpiersiowe, rozwidlenia tchawicy i tchawico-oskrzelowe były wyraźnie powiększone, o bladym zabarwieniu, twardej konsystencji i na rozkroju wilgotne.

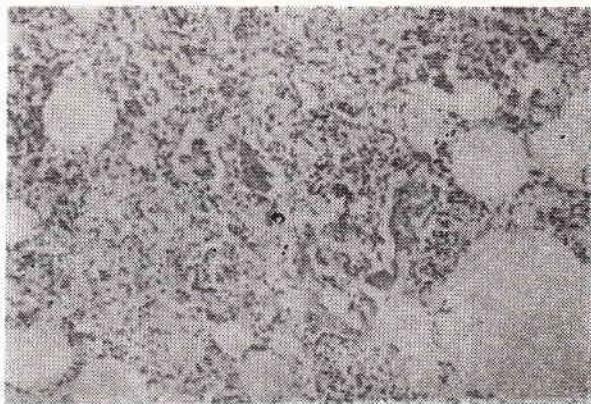
W pozostałych narządach wewnętrznych wszystkich owiec nie stwierdzono makroskopowo żadnych zmian chorobowych. Badanie bakteriologiczne wycinków narządów wewnętrznych owiec, przeprowadzone przez Zakład Mikrobiologii IWet. dało wynik ujemny.



Ryc. 2. Nacieki komórkowe przegród międzypęcherzykowych. Pow. 185×.

Fot. J. Pacewicz

W badaniu histologicznym skrawków sporządzonych z partii płuc o bladym zabarwieniu i gumistej konsystencji, stwierdzono obecność rozlanych nacieków komórkowych w przegradach międzypęcherzykowych (ryc. 2). Nacieki te w przewodzie składały się z histocytów, obok których występowały również limfocyty i monocyty. W przewodach pęcherzykowych obserwowano przerost gładkich włókien mięśniowych (ryc. 3).



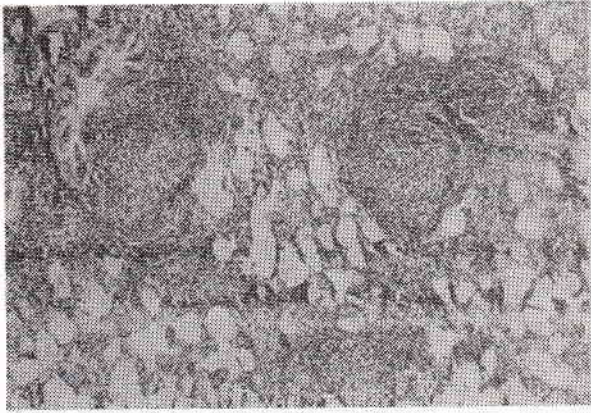
Ryc. 3. Przerost gładkich włókien mięśniowych w przewodach pęcherzykowych. Pow. 185×

Fot. J. Pacewicz

W partiach tych miała również miejsce rozedma pęcherzykowa. W tkance płucnej występowały charakterystyczne dla tego schorzenia pojedynczo i licznie usiane ogniska, odpowiadające budową morfologiczną grudkom chłonnym (ryc. 4, 5). Na ich obwodzie przebrały małe, ciemne, gęsto ułożone limfocyty, o bogato chromatynowym jądrze i wąskim rąbku cytoplazmy. Natomiast w ich centrum znajdowały się namnożone większe komórki o jasnym pęcherzykowatym jądrze. Grudki te najczęściej umiejscowione były w sąsiedztwie oskrzeli i oskrzelików oraz naczyń krwionośnych, niekiedy otaczając je jakby mankietem. Niezależnie od nich obserwowano również takie grudki nie związane wyraźnie z oskrzelami i naczyńiami w miąższu płucnym. Grudki te odpowiadały makroskopowo obserwowanym ogniskom wielkości łebka szpilki.

W barwieniu metodą Giemzy nie stwierdzono opisanych przez Sigurdssona i wsp. (21), Seffnera i Lip-

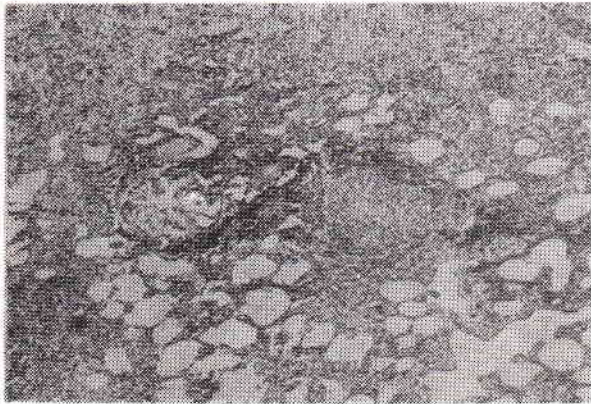
pmanna (18) oraz Ressanga i wsp. (16) cytoplazmatycznych ciałek wrętowych.



Ryc. 4. Proliferacja grudek chłonnych w płucach. Pow. 74×.

Fot. J. Pacewicz

W partiach płuc o szaro-czerwonym zabarwieniu i trwałej konsystencji tkanka płucna wykazywała w obrazie histologicznym daleko zaawansowane zmiany. Przegrody międzypęcherzykowe ulegały silnemu zgrubieniu, wykazując przerost włókien mięśniowych i wyraźne zwłóknienie. Przewody pęcherzykowe ulegały ściśnięciu, a w pęcherzykach płucnych miała miejsce proliferacja i transformacja nabłonka. Zmiany te prowadziły do widocznego zmniejszenia światła pęcherzyków i atelektazy na znacznych obszarach. Tkanka limfoidalna tych obszarów ulegała wyraźnemu rozrostowi. Złuszczenie się nabłonka występowało rzadko i miało miejsce przeważnie w pęcherzykach bezpowietrznych silnie zmienionych partii płuc. Węzły chłonne w obrazie histologicznym przedstawiały obraz przewlekłego, rozrostowego zapalenia.



Ryc. 5. Grudka chłonna w sąsiedztwie oskrzela. Pow. 74×

Fot. J. Pacewicz

Obserwowany w hodowli owiec obraz kliniczny choroby z objawami suchego kaszlu, postępującej duszności, surowiczego wycieku z nozdrzy i postępującego wychudzenia odpowiada w piśmiennictwie postępowemu śródmiąższowemu wirusowemu zapaleniu płuc. Stwierdzone zmiany anatomo i histopatologiczne w materiale otrzymanym do badań pod postacią charakterystycznego tworzenia się grudek chłonnych w płucach, proliferacji nabłonka pęcherzyków płucnych, nacieków komórkowych

w przegrodach międzypęcherzykowych oraz rozrostowego powiększenia węzłów chłonnych płucnych wykazały zgodność ze zmianami histopatologicznymi opisanymi wcześniej w przebiegu amerykańskiego postępowego zapalenia płuc, holenderskiej „zwoegerziekte”, islandzkiej „maedi”, francuskiej „la bouhite”, niemieckiego postępowego śródmiąższowego zapalenia płuc, węgierskiego przewlekłego, postępowego zapalenia płuc, afrykańskiego „laikipia” i angielskiej „atypical pneumonia”.

Stwierdzenie postępowego wirusowego zapalenia płuc u owiec w kraju, uważanego dotychczas u nas za schorzenie „egzotyczne”, winno zwrócić baczniejszą uwagę służby weterynaryjnej na właściwsze rozpoznawanie schorzeń płucnych u tego gatunku zwierząt. Schorzenie to bowiem może być mylnie diagnozowane jako robacze zapalenia płuc i gruczolazcyca płucna.

#### Piśmiennictwo

1. Boer G. F.: Proefschrift-Utrecht, Druckerij Elinkwijk, 1970.
2. Boer G. F.: J. Immun. 104, 414, 1970.
3. Coudry E. V., Marsh H.: J. exp. Med. 45, 571, 1927.
4. Drieux H., Guillon J.: Bull. Acad. vet. Fr. 26, 259, 1953.
5. Flür K.: Zentbl. Vet. Med. 17, 1043, 1970.
6. Grommers F. J.: Tijdschr. Diergeneesk. 89, 1730, 1964.
7. Guðnadottir M., Kristinsdóttir K.: J. Immun. 98, 663, 1967.
8. Guðnadottir M., Palsson P. A.: J. infect. Dis. 115, 217, 1965.
9. Guðnadottir M., Palsson P. A.: J. infect. Dis. 117, 1, 1967.
10. Guillon J., Chauvier G.: Bull. Acad. vét. Fr. 25, 205, 1952.
11. Kennedy R. C., Eklund C. M., Lopez G., Handlow W. J.: Virology, 35, 483, 1968.
12. Lesbouyries G., Bonnac A.: Recl. Méd. vét. 116, 277, 1940.
13. Lucam F.: Recl. Méd. vét. 118, 273, 1942.
14. Pavloff N.: Mh. Vet.-Med. 18, 398, 1963.
15. Rajya B. S., Singh C. M.: Am. J. vet. Res. 25, 61, 1964.
16. Ressang A. A., Boer G. F., Wijn G. C.: Pathologia Vet. 3, 353, 1968.
17. Ressang A. A., Stam F. C., Boer G. F.: Pathologia Vet. 3, 401, 1966.
18. Seffner H., Lippmann R.: Mh. Vet.-Med. 22, 901, 1967.
19. Sigurdardóttir B., Thormar H.: J. infect. Dis. 114, 55, 1964.
20. Sigurdsson B.: Br. vet. J. 110, 255, 1954.
21. Sigurdsson B., Grimsson H., Palsson P. A.: J. infect. Dis. 90, 223, 1952.
22. Sigurdsson B., Palsson P. A., Tryggvadóttir A.: J. infect. Dis. 93, 166, 1953.
23. Sigurdsson B., Thormar H., Palsson P. A.: Arch. ges. Virustorsch. 10, 368, 1960.
24. Stamp J. T., Nisbet D. I.: J. comp. Path. 73, 31, 1963.
25. Straub O. C.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 18, 357, 1970.
26. Straub O. C.: Tierärztl. Umsch. 8, 373, 1970.
27. Süveges T., Székely A.: Acta vet. hung. 25, 205, 1973.
28. Thormar H.: Res. vet. Sci. 6, 117, 1965.
29. Thormar H.: Acta path. microbiol. scand. 75, 296, 1969.
30. Thormar H., Helgadóttir H.: Res. vet. Sci. 6, 456, 1965.
31. Vriss J.: Tijdschr. Diergeneesk. 84, 442, 1959.
32. Wandera J. G.: Bull. épizoot. Dis. Afr. 15, 393, 1967.
33. Wandera J. G.: Vet. Rec. 86, 434, 1970.
34. Weiland F., Behrens H.: Dt. tierärztl. Wschr. 15, 373, 1970.

Adres autora: prof. dr Jan Zadura, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy.

**PARKER J., HERNIMAN K. A. J., GIBS E. P. J., SELLERS R. F.: Inaktywowana szczepionka przeciwko chorobie niebieskiego języka. (An experimental inactivated vaccine against Bluetongue). Vet. Rec. 96, 284—287, 1975 (13).**

Wirus choroby niebieskiego języka namnożony na komórkach nerkowych młodego chomika, inaktywowany 0,5% beta-propiolaktone i podany w postaci emulsji, powodował narastanie przeciwciał neutralizujących u owiec. Nie obserwowano jakichkolwiek reakcji ubocznych. Miano przeciwciał było wysokie i utrzymywało się przynajmniej przez okres jednego roku. Po rewakcytacji uzyskiwano ponowną odpowiedź immunologiczną. Szczepionka biwalentna powodowała powstawanie przeciwciał przeciwko obu typom wirusa.

W. W.