

# Przypadek zespołu skórno-nerkowego w wielkotowarowej fermie świń

ZYGMUNT PEJSAK, PIOTR KOŁODZIEJCZYK, WOJCIECH KOZACZYŃSKI\*, TOMASZ STADEJEK, ANDRZEJ LIPOWSKI, JACEK ROSZKOWSKI\*

Zakład Chorób Świń oraz \*Zakład Anatomii Patologicznej Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Pejsak Z., Kołodziejczyk P., Kozaczyński W., Stadejek T., Lipowski A., Roszkowski J.  
**The first report of porcine dermatitis and nephropathy syndrome in a pig farm**

## Summary

Porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PDNS) is a relatively new disease that was first described in 1991 in Scotland. In Spring 2000 in a large (annual production 40 000 fatteners) pig farrow-to-finish-farm symptoms of porcine post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) was observed within a group of 8-9 weeks weaned pigs. Approximately 2 weeks later clinical symptoms of PDNS appeared among 20-60 kg younger pigs. The prevalence of the syndrome was relatively low and did not exceeded 1% of all growers and fatteners. The sick animals were lethargic, with haemorrhages covering mainly the hind limbs and perineal area. With time, the lesions became covered with centrally localised dark crusts. PDNS-affected pigs indicated anorexia, depression and sometimes mild pyrexia. All pigs with skin changes died within 3 weeks from the onset of the disease.

Gross necropsy findings on all dead pigs included skin haemorrhages, consolidation of the apical lobes of the lungs, enlarged and pale kidneys with petechial haemorrhages and significantly enlarged and haemorrhaged lymph nodes. Samples of kidneys, spleen, skin, lymph nodes, tonsils and blood from several dead pigs were taken for histopathology, bacteriological and viral examinations. Histopathological lesions typical for PDNS were observed in all the pigs examined and included: – necrosis of glomeruli and casts in the lumen of dilated renal tubules in the kidneys; – multinuclear cells in the region of severe lymphocyte depletion in lymph nodes; necrosis of arterial walls in the spleen; – diffuse necrosis of the epidermis in the skin as well as infiltration of mononuclear cells and small haemorrhages. Porcine circovirus type 2 (PCV-2) and PRRSV nucleic acid was present in the tissues of all dead pigs as well as antibodies to PCV-2, PPV and PRRSV. In conclusion, on the basis of the course of the disease, clinical symptoms, gross necropsy findings and histopathological examinations it might be stated that the reason for economical losses in farm B was porcine dermatitis and nephropathy syndrome.

**Keywords:** swine, PDNS, PCV-2

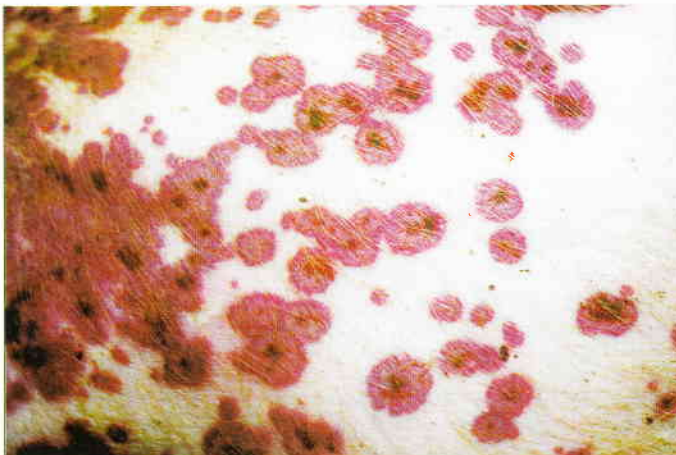
W 1991 r., w Szkocji, po raz pierwszy zaobserwowano u świń nową chorobę przebiegającą z charakterystycznymi zmianami na skórze i na nerkach (16). Podobne zmiany zarejestrowano u świń nieco później również w innych krajach europejskich oraz w Ameryce Północnej, Australii i Afryce (4, 6, 7, 13, 15, 18, 19). Chorobę tę, ze względu na objawy kliniczne i anatomopatologiczne, nazwano zespołem skórno-nerkowym (porcine dermatitis/nephropathy syndrome – PDNS). Choroba dotyczy głównie świń o masie ciała 20-65 kg, jakkolwiek zmiany obserwowano również u 5-tygodniowych prosiąt i 9-miesięcznych loszek (20).

Zmiany na skórze oraz na nerkach i śledzionie, w połączeniu z podwyższoną wewnętrzną ciepłotą ciała

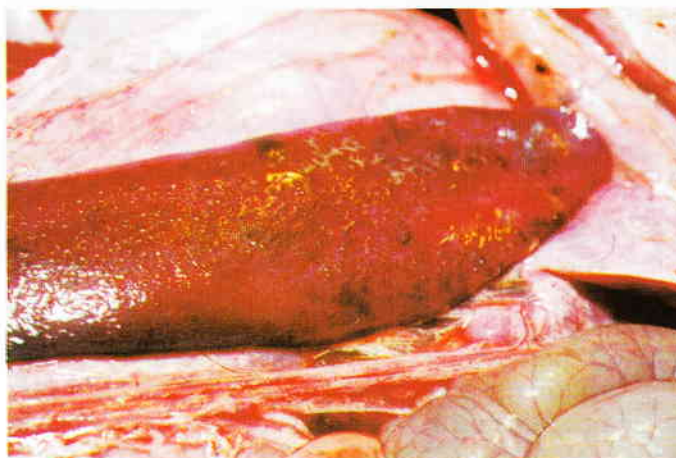
(w.c.c.), przypominają symptomy charakterystyczne dla klasycznego pomoru świń (CSF), a nawet afrykańskiego pomoru świń (ASF) i zmuszają do prowadzenia badań diagnostycznych w kierunku wykluczenia tych chorób. Jak na razie etiologia PDNS pozostaje nieznana. Wydaje się jednak, że biorą w niej udział czynniki wirusowe i/lub bakteryjne; w tym głównie cirkowirus świń typ 2 (PCV2), parwowirus świń (PPV) oraz wirus zespołu rozrodczo-oddechowego świń (PRRSV); są też dane wskazujące, że przyczyną PDNS mogą być niektóre szczepy *Pasteurella multocida* (1, 2, 14, 15, 17, 20). Prezentowane są również opinie, że ma ona podłoże immunologiczne będąc reakcją nadwrażliwości typu III (7). Niniejsza praca zawiera pierwszy opis przypadku PDNS w Polsce.



Ryc. 1. Plamy koloru czerwono-brązowego zlokalizowane głównie na kończynach oraz w okolicy zadu i łopatkki



Ryc. 2. Ogniska martwicze w centralnej części plam



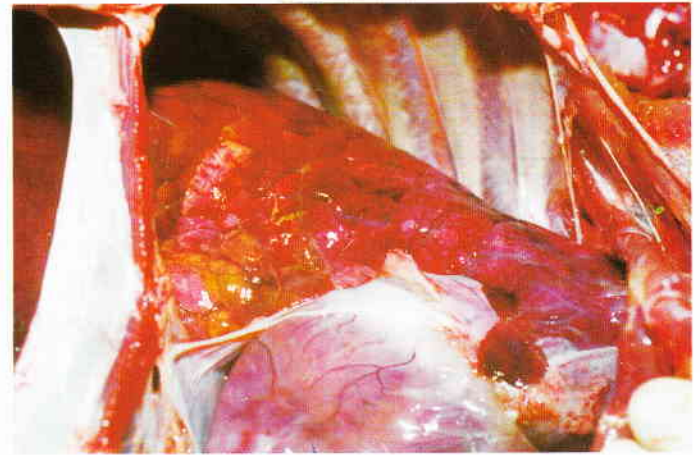
Ryc. 3. Zawały brzeżne na śledzionie

### Opis przypadku

Opis gospodarstwa. Gospodarstwo C usytuowane na terenie województwa lubuskiego jest fermą wielkotowarową o zamkniętym cyklu produkcyjnym. Stado podstawowe liczy 2400 loch linii camboro 15 oraz wielka biała polska. Grupy technologiczne złożone średnio ze 120 macior tworzone są co tydzień. Prosięta odsadzane są od loch w wieku około 24-25 dni. W ciągu roku odchowywanych jest



Ryc. 4. Powiększona nerka z wybroczynami

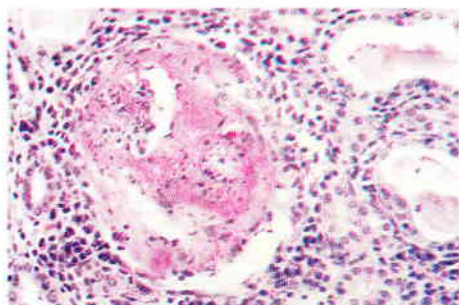


Ryc. 5. Zmiany zapalne w płucach. Widoczne jest osierdzie pokryte włóknikiem

około 40 000 tuczników. Na wszystkich etapach produkcji przestrzegana jest zasada „całe pomieszczenie pełne – całe pomieszczenie puste”. Status higieniczny gospodarstwa należy uznać za bardzo dobry. Stado podstawowe szczepione jest przeciw różycy, parwowirusowemu zakażeniu świń, kolibakteriozie i zakaźnemu zanikowemu zapaleniu nosa. W chlewni stwierdzono w przeszłości ostrą postać PRRS. W omawianym okresie u większości loch rejestrowano obecność przeciwciał dla PRRSV.

Objawy kliniczne. Wiosną 2000 r. pojawiły się w sektorze odchowu warchlaków w grupie 8-9-tygodniowych świń problemy zdrowotne uwidaczniające się przede wszystkim zahamowaniem rozwoju, a często (około 60% przypadków) chudnięciem odsadzonych prosiąt. U około 40% z nich stwierdzano silne objawy duszności, kaszel i kichanie. Wewnętrzna ciepłota ciała u niektórych chorych świń sięgała 41,8°C. Około 10% prosiąt z objawami postępującego wyniszczenia nie nadawało się do dalszego tuczu, w związku z czym były eliminowane. Opisane objawy wskazywały na ujawnienie się w fermie zespołu podosadzeniowego, wielonarządowego wyniszczenia prosiąt (postweaning multisystemic wasting syndrome – PMWS).

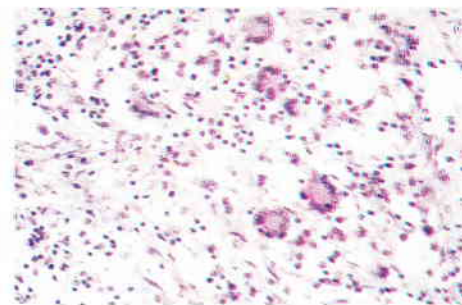
Prawie równocześnie u niewielkiego odsetka osobników o masie ciała 30-60 kg obserwowano zmiany na skórze w postaci plam koloru czerwono-brązowego. Plamy te zlokalizowane były przede wszystkim na kończynach oraz w



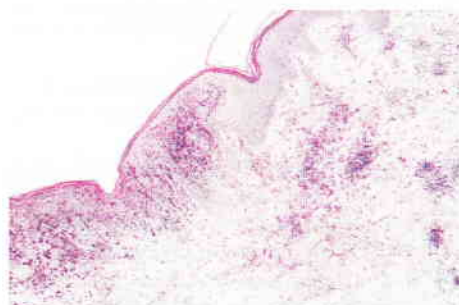
Ryc. 6. Nerki. Kłębuszek nerkowy objęty procesem martwicy. H-E, pow. 400×



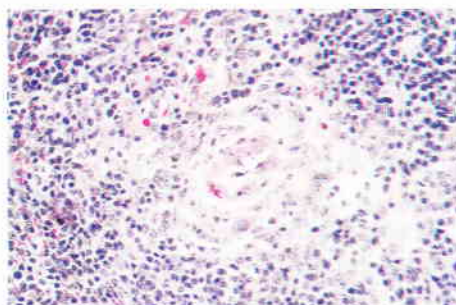
Ryc. 7. Nerki. Eozynochłonne odlewy w świetle rozszerzonych kanalików nerkowych. H-E, pow. 200×



Ryc. 8. Wzłęd chłonny. Komórki wielojądrowe w miejscu znacznego ubytku limfocytów. H-E, pow. 400×



Ryc. 9. Skóra. Rozległa martwica nabłonka, nacieki komórek jednojądrowych i drobne wynaczynienia krwi. H-E, pow. 100×



Ryc. 10. Śledziona. Martwica ściany tętniczki. H-E, pow. 400×

okolicy zadu i łopatek (ryc. 1). U niektórych zwierząt praktycznie cała powierzchnia skóry była pokryta plamami. W centralnej części plam, po kilku dniach pojawiały się ogniska martwicze (ryc. 2). Zmiany te obserwowano u około 0,5-1,0% zwierząt. Na ogół wszystkie świnię z objawami skórnymi mimo leczenia padały, a u nielicznych osobników, które przeżyły, plamy zanikały po 2-3 tygodniach.

Zmiany sekcyjne. Badaniem sekcyjnym u wszystkich zwierząt z plamami na skórze lub wykazujących jedynie zmniejszenie apetytu i zahamowanie przyrostów, stwierdzano powiększenie obwodowych węzłów chłonnych, obrzęk śledziony zawierającej brzeżne zawały (ryc. 3), podtorebkowe wybroczyny na powiększonych nerkach (ryc. 4) oraz zmiany zapalne w płucach. Zmieniona zapalnie tkanka płucna, głównie płatów przednich i tylnych, była bezpowietrzna, barwy ciemnoczerwonej lub purpurowej i konsystencji tęgiej (ryc. 5). Błona śluzowa tchawicy i oskrzeli była przekrwiona i rozpulchniona, pokryta dużą ilością śluzu. W dwóch przypadkach stwierdzono obecność wrzodów żołądka.

### Material i metody

Badanie histopatologiczne. Do badania histopatologicznego pobrano wycinki zmienionych chorobowo nerek, śledziony, węzłów chłonnych i skóry. Materiał utrwalano w 10% zbuforowanej formalinie, a następnie sporządzano z niego skrawki parafinowe, które barwiono hematoksyliną i eozyną.

Badania bakteriologiczne. Do badań wykorzystano wycinki płuc, nerek, węzłów chłonnych oraz zeszkrobiny z jelita grubego padłych lub dobitych zwierząt. Badania hodowlane wykonano zgodnie ze stosowanymi powszechnie metodami mikrobiologicznymi na podłożu agarowym z

dotądkiem 5% krwi końskiej oraz na podłożu wybiórczo-różnicującym McConkeya. Badanie w kierunku stwierdzenia obecności bakterii z gatunku *Brachyspira hyodysenteriae* przeprowadzono z wykorzystaniem podłoża TSA w warunkach beztlenowych. Badanie w kierunku obecności *Lawsonia intracellularis*, *Brachyspira hyodysenteriae*, *Mycoplasma hyopneumoniae* i *Mycoplasma hyorhinis* wykonano techniką PCR (3, 5, 8).

Badania wirusologiczne. Do badań wirusologicznych wykorzystano wycinki migdałków, węzłów chłonnych żuchwowych, śledziony i nerek. Badania przeprowadzono w kierunku obecności: wirusa pomoru klasycznego świń – metodą PLA (12), wirusa choroby Aujeszky'ego – techniką izolacji (9), PRRS i cirkowirusa świń typ II – metodą PCR (11).

Badania serologiczne. Do badań serologicznych w kierunku obecności przeciwciał dla wirusów klasycznego pomoru świń (CSF), choroby Aujeszky'ego (chA) i PRRSV oraz PPV wykorzystano technikę ELISA, natomiast badania w kierunku obecności przeciwciał dla wirusa PCV-2 wykonano techniką IPMA (9).

### Wyniki i omówienie

Badanie histopatologiczne wykazało, że najsilniej rozwinięte zmiany morfologiczne wystąpiły w nerkach, gdzie zwykle dochodziło do zniekształcenia typowej struktury narządu. Dominującą zmianą było rozplemowo-wysiękowe-kłębuszkowe zapalenie nerek. Procesem zapalnym objętych była większość kłębuszków nerkowych. W zależności od stadium choroby, dochodziło do obfitego rozplemu komórek mezangium, pojawienia się wysięku, a w końcu do martwicy włóknikowej całego kłębuszka (ryc. 6). W mięszu nerek, szczególnie w warstwie korowej, obserwowano wieloogniskowe do rozlanych nacieki zapalne złożone z komórek jednojądrowych oraz gromadzenie się w kanalikach nerkowych eozynochłonnej substancji, niekiedy z domieszką krwinek lub komórek złuszczonego nabłonka, powodującej silne rozszerzenie światła kanalików (ryc. 7).

Równie wyraźne zmiany morfologiczne obserwowano w wycinkach makroskopowo zmienionej skóry.

Istotę tych zmian stanowiło martwicze zapalenie małych naczyń krwionośnych prowadzące do uszkodzenia ściany naczyń i krwotoków, a w konsekwencji do niedokrwienia naskórka i jego martwicy (ryc. 8). W skrawkach sporządzonych z niektórych węzłów chłonnych obserwowano znaczny ubytek limfocytów i pojawienie się pojedynczych lub licznych komórek wielojądrowych tzw. komórek syncytialnych (ryc. 9).

Stosunkowo najmniejsze zmiany obserwowano w śledzionie. Niekiedy występował tu nieznaczny zanik miazgi białej oraz nacieki złożone z komórek jednojądrowych wokół niektórych małych tętniczek. Często ściana takich tętniczek wykazywała cechy martwicy (ryc. 10).

Badaniem bakteriologicznym wycinków płuc pochodzących od padłych, nie leczonych zwierząt stwierdzono wzrost bakterii z gatunku *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, serotypy 6 i 2 oraz *Streptococcus suis* typ 2. Badaniem bakteriologicznym wycinków jelit stwierdzono wzrost bakterii z gatunku *Brachyspira hyodysenteriae*. Technika polimeryzacji łańcuchowej DNA (PCR) w badanych próbkach wykazano obecność materiału genetycznego charakterystycznego dla *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Mycoplasma hyorhinis*, *Lawsonia intracellularis* i *Brachyspira hyodysenteriae*. Badaniem wirusologicznym wykluczono obecność wirusa pomoru klasycznego świń oraz wirusa chA. Wykazano natomiast obecność materiału genetycznego wirusów PRRS i PCV-2. Badaniami serologicznymi stwierdzono przeciwciała dla PRRSV, PCV-2 i PPV.

Na podstawie oceny przebiegu choroby, obserwacji klinicznych, obrazu sekcyjnego oraz badań histopatologicznych można stwierdzić, że przyczyną zachorowań i padnięć świń w gospodarstwie C było wystąpienie PDNS. Podobne do opisanych, objawy chorobowe zaobserwowano już w kilku innych chlewniach, zlokalizowanych przede wszystkim na terenie zachodniej części kraju.

Potwierdzeniem występowania PDNS w fermie C było typowe dla tego zespołu chorobowego wolne szerzenie się choroby w stadzie. Kliniczne przypadki PDNS, jak już wspomniano, ujawniły się tylko u około 1% zwierząt i dotyczyły pojedynczych świń w niektórych nie zawsze sąsiadujących ze sobą kojcach. Taki przebieg choroby może potwierdzać prezentowaną hipotezę wskazującą, że PDNS może być reakcją nadwrażliwości wyrażającą się wielonarządowym zapaleniem naczyń i wysiękowo-włóknikowym kłębuszkowym zapaleniem nerek, w następstwie zakażenia świń czynnikiem patogennym. Można wyrazić pogląd, że obserwowany sposób szerzenia się PDNS podważa zasadniczą rolę czynnika zakaźnego w etiologii choroby. Mało skuteczne były działania lekarsko-weterynaryjne w zakresie leczenia świń z typowymi objawami skórnymi, mimo stosowania różnych leków.

Biorąc pod uwagę dane dotyczące występowania PDNS w niektórych innych krajach Europy, w tym

przede wszystkim w Wielkiej Brytanii, Francji, Holandii, Belgii i Niemczech, można sądzić, że opisany zespół będzie wykazywał tendencję do powolnego, jednak konsekwentnego szerzenia się w populacji świń (2, 3, 5, 8, 17).

## Piśmiennictwo

- Allan G., Meehan B., Todd D., Kennedy S., McNeilly F., Ellis J., Clark E. G., Harding J., Espuna E., Botner A., Charreyre C.: Novel porcine circoviruses from pigs with wasting disease syndromes. *Vet. Rec.* 1998, 142, 467-468.
- Allan G. M., McNeilly E., Kennedy S., Meehan B., Moffett D., Malone F., Ellis J., Krakowka S.: PCV-2-associated PDNS in Northern Ireland in 1990. Porcine dermatitis and nephropathy syndrome. *Vet. Rec.* 2000, 146, 711-712.
- Artushin S., Stipkovits L., Minion F. C.: Development of polymerase chain reaction primers to detect *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Molecular & Cellular Probes.* 1993, 5, 381-385.
- Elbers A. R., Hunneman W. A., Vos J. H., Zeeuwen A. A., Peperkamp M. T., van Exsel A. C.: Increase in PDNS diagnosis in the Netherlands. *Vet. Rec.* 2000, 147, 311-314.
- Elder R. O., Duhamel G. E., Mathiesen M. R., Erickson E. D., Gebhart C. J., Oberst R. D.: Multiplex polymerase chain reaction for simultaneous detection of *Lawsonia intracellularis*, *Serpulina hyodysenteriae*, and salmonellae in porcine intestinal specimens. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1997, 9, 281-286.
- Gresham A., Jackson G., Giles N., Allan G., McNeilly F., Kennedy S.: PMWS and porcine dermatitis nephropathy syndrome in Great Britain. *Vet. Rec.* 2000, 146, 143-146.
- Helie P., Drolet R., Germain M. C., Bourgault A.: Systemic necrotizing vasculitis and glomerulonephritis in grower pigs in southwestern Quebec. *Can. Vet. J.* 1995, 36, 150-154.
- Kobayashi H., Morozumi T., Miyamoto Ch., Shimizu M., Yamada S., Ohashi S., Kubo M., Kimura K., Mitani K., Ito N., Yamamoto K.: *Mycoplasma hyorhinis* Infection Levels in Lungs of Piglets with Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS). *J. Vet. Med. Sci.* 1996, 58 (2), 109-113.
- Larski Z.: Diagnostyka wirusologiczna chorób zwierząt. PWRiL, Warszawa 1992.
- Mackinnon J. D.: PMWS and PDNS in Great Britain. *Vet. Rec.* 2000, 147, 144-146.
- Ouardani M., Wilson L., Jette R., Montpetit C., Dea S.: Multiplex PCR for detection and typing of porcine circoviruses. *J. Clin. Microbiol.* 1999, 37, 3917-3924.
- Pejsak Z.: Zastosowanie testu immunoperoksydazowego do wykrywania klasycznego pomoru świń. *Medycyna Wet.* 1993, 49, 265-267.
- Ramos-Vara J. A., Duran O., Render J. A., Craft D.: Porcine dermatitis and nephropathy syndrome in the USA. *Vet. Rec.* 1997, 141, 479-480.
- Rosell C., Segales J., Ramos-Vara J. A., Folch J. M., Rodriguez-Arriola G. M., Duran C. O., Balasch M., Plana-Duran J., Domingo M.: Identification of porcine circovirus in tissues of pigs with porcine dermatitis and nephropathy syndrome. *Vet. Rec.* 2000, 146, 40-43.
- Segales J., Piella J., Marco E., Mateu-de-Antonio E. M., Espuna E., Domingo M.: Porcine dermatitis and nephropathy syndrome in Spain. *Vet. Rec.* 1998, 142, 483-486.
- Smith W. J., Thomson J. R., Done S.: Dermatitis/nephropathy syndrome of pigs. *Vet. Rec.* 1993, 132, 47-49.
- Thibault S., Drolet R., Germain M. C., Dallaire S., Larochelle R., Magar R.: Cutaneous and systemic necrotizing vasculitis in swine. *Vet. Pathol.* 1998, 35, 108-116.
- Thomson J., Smith B., Allan G., McNeilly F., McVicar C.: PDNS, PMWS and porcine circovirus type 2 in Scotland. Porcine dermatitis and nephropathy syndrome. Post-weaning multisystemic wasting syndrome. *Vet. Rec.* 2000, 146, 651-652.
- van Halderen A.: Dermatitis/nephropathy syndrome in pigs. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 1995, 66, 108-110.
- White M., Higgins R. J.: Dermatitis nephropathy syndrome of pigs. *Vet. Rec.* 1993, 132, 199-201.