

MIROŚŁAWA MARCISZEWSKA

Występowanie mykoplazm w zakażeniach bydła

Z Zakładu Wirusologii Instytutu Mikrobiologii AM w Krakowie

Znaczenie mykoplazm w zakażeniach bydła nie jest jeszcze dokładnie określone. Mogą być czynnikiem etiologicznym w chorobach układu oddechowego, gruczołów mlecznych, stawów, układu moczowopłciowego i narządu wzroku, lecz te same gatunki drobnoustrojów izolowano także od zdrowych zwierząt. Chorobotwórczość wyosobnionych mykoplazm próbowano potwierdzić przez eksperymentalne zakażenie zwierząt (15, 16, 21, 25, 30, 39, 43, 46, 47, 56). Interpretację wyników zakażeń eksperymentalnych utrudnia wysoka częstość występowania mykoplazm u bydła oraz stwierdzany czasem w doświadczeniach *in vivo* brak klinicznych objawów choroby przy jednoczesnym występowaniu uszkodzeń tkanek obserwowanych w badaniach histopatologicznych. Ponadto ten sam gatunek może wywołać różne objawy zakażenia w zależności od drogi wprowadzenia szczepu.

Pierwsza izolacja czynnika, nazwanego później *Mycoplasma mycoides* pochodziła z płuc bydła chorego na zakaźną pleuropneumonię. Drobnoustrój ten charakteryzował się pleomorfizmem, wykazywał duże wymagania w hodowli na podłożach sztucznych. Te cechy, a także podobieństwo do L-form bakterii, były przyczyną mylnego oznaczenia przynależności systematycznej wyodrębnionych później szczepów mykoplazm i często te same drobnoustroje zaliczano do odrębnych rodzajów i gatunków. O postępie wiedzy w zakresie mykoplazm świadczyć może fakt, że w podręczniku Bergey'a (3), wydanym 20 lat temu opisano jedynie trzy gatunki występujące u przeżuwaczy, podczas gdy obecnie tylko u bydła wyróżnia się 16 gatunków.

Pionierskie prace nad klasyfikacją izolowanych od bydła mykoplazm prowadzili Leach (33, 34) oraz Al-Aubaidi (1). Po wyjaśnieniu pomyłek w oznaczaniu i licznych zmianach nazw szczepów, wyosobnione drobnoustroje oznacza się według przyjętych systemów nazwą rodzajową i gatunkową. Wyjątek stanowią dwie tzw. grupy serologiczne szczepów, które wykazują słabe reakcje krzyżowe w niektórych odczynach serologicznych z innymi gatunkami mykoplazm (11). Nie są określone odrębną nazwą gatunkową i noszą nazwy: grupa 7 według Leach'a (33) oraz grupa L według Al-Aubaidi (1).

Najgroźniejsza z chorób o etiologii mykoplazmowej — zakaźna pleuropneumonia bydła, jeszcze w ubiegłym stuleciu była chorobą roz-

przestrzeniającą się na dużej części globu ziemskiego. Ograniczenie występowania tego zakażenia na terenie Ameryki Płn. i Europy spowodowane było wybiciem chorego bydła. Przeciwciała skierowane przeciwko *M. mycoides* stwierdzono u bydła w badaniach przeprowadzonych we Francji w latach 60-tych. Były one prawdopodobnie wynikiem pokrewieństwa antygenowego tego gatunku i innych mykoplazm (42). Stwierdzono również możliwość reakcji krzyżowych w odczynie wiązania dopełniacza (OWD) antygeny *M. mycoides* z surowicami bydlęcymi, zawierającymi przeciwciała przeciwko *M. bovis genitalium* (43).

Występowanie zakaźnej pleuropneumonii jest obecnie ograniczone do Afryki oraz części Azji (13). Można zapobiec na zagrożonych terenach występowaniu choroby przez uodpornianie bydła szczepionką przygotowaną z atenuowanych szczepów *M. mycoides* (7). Jednakże w następstwie szczepienia nie tylko atenuowanym, ale i zabitym szczepem *M. mycoides*, mogą rozwinąć się objawy *arthritis* (40, 41).

Śmiertelność w zakaźnej pleuropneumonii waha się od 10% do 90%, a zwierzęta, które przeżyły mogą stać się chronicznymi nosicielami zarazki i przekazywać drobnoustroje drogą kropelkową na inne zwierzęta (15). Stwierdzono także możliwość przeniesienia zakażenia drogą łożyska i obecność mykoplazm w płucach płodów (50).

Obecnie wiadomo, że w zakażeniach układu oddechowego ważną rolę odgrywają także inne gatunki mykoplazm. W Czechosłowacji w pneumoniach cieląt zasadniczą rolę odgrywa *M. bovirhinis* (28, 35) oraz *M. arginini* (28). Jednakże oba gatunki izolowano także od zdrowych zwierząt, jakkolwiek właściwości chorobotwórcze tych mykoplazm zostały potwierdzone również doświadczalnie (27). Na Węgrzech z płuc chorych zwierząt wyosobniono szczep z grupy 6 (49). Pierwotne oznaczenie „grupa 6” zostało zmienione później przez Leach'a na *Acholeplasma modicum* (34). W Stanach Zjednoczonych Am. Płn. w zakażeniach układu oddechowego stwierdza się wzrost poziomu przeciwciał dla szczepów: *M. agalactiae v. bovis*, noszącego obecnie nazwę *M. bovis* (2) oraz *M. gallinarum* i *M. bovirhinis* (14). Z płuc chorych zwierząt izoluje się także szczepy — T-mykoplazm (*Ureaplasma*) (44) oraz *M. dispar* (17, 36). Ten ostatni szczep wykazuje działanie cytopatyczne w hodowli narządowej skrawków tchawicy *in vitro* (54).

Ponadto z dróg oddechowych wyosobniono *M. bovigentalium*, *M. alkalescens* i *A. laidlawii*, lecz ich rola patogenna w zakażeniach doświadczalnych nie została wyraźnie potwierdzona (15). Jedynie po wprowadzeniu do dróg oddechowych *M. bovigentalium* wykazano słabo zaznaczone objawy chorobowe (27).

Rola mykoplazm w *arthritis* jest znaczna. Od bydła z objawami choroby wyosobniono mykoplazmy z grupy 7, grupy L i *M. bovis* oraz potwierdzono ich rolę etiologiczną w zakażeniach doświadczalnych (11). Po dożylnym podaniu hodowli *M. bovigentalium* mogą wystąpić objawy *arthritis* u bydła (11), chociaż z naturalnych przypadków nie izoluje się tego gatunku (15). Spośród wymienionych gatunków *M. bovis* odgrywa szczególnie ważną rolę w zapaleniu stawów u bydła (47, 48), przy czym na podstawie doświadczeń wysunięto hipotezę, że przeniesienie tego zakażenia jest odmienne niż w zakaźnej pleuropneumonii. Mykoplazmy mogą przeżywać w płynie stawowym i tylko sporadycznie pojawiać się we krwi, a zakażenie zwierząt zachodzi w warunkach bezpośredniego kontaktu (47). Wykazano także w doświadczeniach *in vivo*, że dożylne podanie hodowli *M. bovis* powodowało *arthritis*, natomiast wprowadzenie tego gatunku do gruczołu mlecznego powodowało *mastitis* u krów, które podczas karmienia cieląt przekazywały zakażenie potomstwu. Cielęta te wykazywały objawy zapalenia stawów, a z płynu stawowego izolowano *M. bovis* (47).

W zapaleniu gruczołu mlecznego *M. bovis* jest również najpoważniejszym czynnikiem etiologicznym, dlatego proponowano nazwać ten gatunek *M. bovimastitidis* (24). Ponadto w przebiegu *mastitis* izolowano *M. bovigentalium*, *M. arginini*, *M. bovirhinis*, *M. alkalescens*, szczepy z grupy 7 oraz *M. canadense* (25) i potwierdzono doświadczalnie ich chorobotwórczość. W eksperymentalnym zakażeniu stwierdzono wywołanie objawów *mastitis* nawet przez *M. laidlawii* (30), uznawany powszechnie za drobnoustroj saprofityczny. Szczep ten nazwano obecnie *Acholeplasma laidlawii* (8). Doświadczalnie wykazano także wystąpienie objawów chorobowych po wprowadzeniu szczepów T-mykoplazm (16), jak również *M. dispar* (25), chociaż nie izolowano tych drobnoustrojów z przypadków choroby, występujących w warunkach naturalnych (25). Szybkość rozprzestrzeniania się choroby w stadzie może mieć związek z różnicami szczepowymi mykoplazm, chociaż warunki higieniczne, jak czystość maszyn dojarskich i rąk ludzi obsługujących bydło, odgrywają ważną rolę w przenoszeniu zakażenia.

Prawidłowa hodowla bydła jest ściśle związana z wartością uzyskiwanego potomstwa, dlatego tak duże znaczenie przywiązuje się do problemu zakażeń dróg rodnych, wywołanych przez drobnoustroje.

Od czasu pierwszych izolacji *M. bovigentalium* i *A. laidlawii* z dróg rodnych bydła (9), problem chorobotwórczej roli mykoplazm w tych narządach jest ciągle dyskutowany (6, 11). Częstość występowania mykoplazm jest wysoka (11, 26, 55). Badania własne potwierdzają te obserwacje. Wykazano, że nasienie buhajów hodowanych w niektórych ośrodkach unasienniania w Polsce jest zakażone mykoplazmami w 48%—74%. Powszechnie wykrywanym drobnoustrojem z dróg rodnych krów, jak również z nasienia buhajów jest *M. bovigentalium* (11, 12). Jedynie u bydła w Japonii nie stwierdzono jego występowania (38).

Pogląd na rolę chorobotwórczą *M. bovigentalium* zmieniał się w ciągu lat. Wiązano jego obecność z naturalnymi zakażeniami dróg rodnych, jednakże częstość występowania w nasieniu buhajów, przy braku wyraźnych objawów chorobowych w zakażeniach doświadczalnych krów była powodem wątpliwości dotyczących jego roli etiologicznej (11, 21).

Wyniki eksperymentalnego zakażenia buhajów hodowlą *M. bovigentalium* (4, 10, 11, 39) potwierdziły przypuszczenia o właściwościach chorobotwórczych tego drobnoustroju. W zapaleniach zmienionych tkankach można było wykazać mykoplazmy w preparatach w mikroskopie elektronowym (5). Wykazano także w doświadczeniach *in vivo* wpływ tego gatunku na skrócenie żywotności plemników i wzrost ilości martwych plemników w nasieniu (39).

W wyniku doświadczalnego zakażenia dróg rodnych krów szczepem *M. bovis*, stwierdzono obniżenie płodności bydła, a także zmiany zapalne śluzówki macicy i jajowodów (20). Zwierzęta, którym wprowadzono z nasieniem zabite mykoplazmy nie wykazywały zmian tego typu. Wywołanie uszkodzeń tkanek *in vivo* może być związane z produkowaną przez szczep toksyną (11). Jednakże w badaniach nad wpływem różnych szczepów bydłych m. in. *M. bovis* na ruch nabłonka migawkowego jajowodów, nie wykazano zatrzymania ruchu rzęsek (45). Natomiast *in vitro* wykazano zdolność adsorpcji plemników na koloniach mykoplazm (52). *M. bovis* izolowano z nasienia buhajów, co wskazuje na możliwość przeniesienia zakażenia tą drogą w warunkach naturalnych (29).

Niejasną rolę odgrywa *A. laidlawii*, który często jest izolowany zarówno z dróg rodnych, jak i z nasienia buhajów. Stwierdzono jego występowanie w wysokim procencie w jajowodach krów, wykazujących obniżoną płodność (23). Nie potwierdzono jednak chorobotwórczości tego szczepu w zakażeniach doświadczalnych (15). Również zakażenie dróg rodnych krów różnymi szczepami mykoplazm izolowanymi z nasienia buhajów, nie wywołało objawów chorobowych, chociaż można było wykazać obecność mykoplazm przez okres kilku dni (21), a nawet miesięcy (11, 56). Wprowadzenie niezidentyfikowanych bliżej mykoplazm wyosob-

nionych z „weak calf syndrome” (37), do dróg rodnych krów nie wykazało wpływu na wystąpienie poronień.

Poza wymienionymi gatunkami z dróg rodnych bydła izolowano również *M. arginini*, szczepy z grupy 7, *M. gateae* (11), *M. canadense* (32), *M. bovirhinis* (12, 29) oraz szczepy T-mykoplazm (51, 53).

Ostatnią grupę mykoplazm stanowią szczepy wyosobnione z przypadków zapaleń rogówki: *M. bovirhinis*, *M. gallinarum*, szczepy T-mykoplazm (15, 19) oraz dwa gatunki nie izolowane z innych źródeł *M. bovoculi* (31) i *M. verecundum* (18). Rola chorobotwórcza mykoplazm w tych zakażeniach nie jest jednak znana.

Przez wiele lat sądzono, że jedynie *M. mycoides* jest bezspornym czynnikiem etiologicznym w zakażeniach bydła. Wyniki badań doświadczalnych wykazują jednak, że większość gatunków mykoplazm wyosobnionych od bydła może być patogenna, a w zależności od drogi wniknięcia tego samego szczepu powstają różne objawy chorobowe. Równocześnie stwierdzono, że *M. bovis* obecnie, po wyeliminowaniu *M. mycoides*, jest gatunkiem mykoplazm najbardziej patogennym dla bydła, zwłaszcza w *arthritis* i *mastitis*.

W dużych ośrodkach hodowlanych istnieją bardziej sprzyjające warunki do swobodnego szerzenia się zakażeń mykoplazmami niż w małych gospodarstwach indywidualnych. Zgrupowanie dużej liczby zwierząt ułatwia przenoszenie zakażeń drogą kropelkową oraz przez bezpośredni kontakt. Potwierdzają to dane z Czechosłowacji, dotyczące pneumonii cieląt, wywołanych przez *M. bovirhinis* i *M. arginini* (28). Częstość występowania mykoplazm w drogach rodnych utrudnia ocenę ich znaczenia, jednakże wykazano możliwość chorobotwórczego działania tych drobnoustrojów w warunkach eksperymentalnego zakażenia zwierząt. Stosowanie do sztucznej inseminacji mrożonego w płynnym azocie nasienia, ułatwia przenoszenie zakażeń mykoplazmami, które przeżywiają w temperaturze -196°C . Stwarza to w nowoczesnej hodowli bydła nowe problemy. Dlatego, mimo że nie wszystkie wątpliwości na temat znaczenia mykoplazm zostały rozstrzygnięte, należy brać pod uwagę w zakażeniach bydła możliwość chorobotwórczej roli tych ciągle jeszcze mało znanych drobnoustrojów.

Piśmiennictwo

- Al-Aubaidi J. M., Fabricant J.: Cornell Vet. 61, 490, 1971.
- Askaa G., Erno H.: Int. J. syst. Bact. 26, 323, 1976.
- Bergey's Manual of Determinative Bacteriology. The Wilkisons and Wilkins Comp. Baltimore 1957.
- Blom E., Erno H.: Acta vet. scand. 8, 196, 1967.
- Blom J., Erno H., Birch-Andersen A.: Acta path. microbiol. scand. B 81, 176, 1973.
- Branny J., Poteč Z.: Medycyna Wet. 24, 684, 1968.
- Dyson D. A., Smith G. R.: Res. vet. sci. 10, 115, 1975.
- Edward D. G., Freundt E. A.: J. gen. Microbiol. 62, 1, 1970.
- Edward D. G., Hancock J. L., Hignett S. L.: Vet. Rec. 59, 329, 1947.
- Erno H.: Acta vet. scand. 8, 104, 1967.
- Erno H.: Bovine mycoplasmas. Cultural, biochemical, immunological, and pathogenicity studies. Aarhus 1974.
- Erno H.: Acta vet. scand. 16, 321, 1975.
- Freundt E. A.: Path. Microbiol. 40, 155, 1974.
- Frey M. L.: J. Am. vet. med. Ass. 163, 909, 1973.
- Gourlay R. N.: J. Am. vet. med. Ass. 163, 905, 1973.
- Gourlay R. N., Howard C. J., Brownlie J.: J. Hyg. Camb 70, 511, 1972.
- Gourlay R. N., Leach R. H.: J. med. Microbiol. 3, 11, 1970.
- Gourlay R. N., Leach R. H., Howard C. J.: J. gen. Microbiol. 81, 475, 1974.
- Gourlay R. N., Thomas L. H.: Ve. Rec. 85, 416, 1969.
- Hirth R. S., Nielsen S. W., Plastringe W. N.: Patologia Vet. 3, 616, 1966.
- Hirth R. S., Nielsen S. W., Tourtellotte M. E.: Infect. Immunit. 2, 101, 1970.
- Hirth R. S., Plastringe W. N., Tourtellotte M. E., Nielsen S. W.: J. Am. vet. med. Ass. 148, 277, 1966.
- Hoare M.: Vet. Rec. 85, 351, 1969.
- Jain N. C., Jasper D. E., Dellinger J. D.: Am. J. vet. Res. 36, 733, 1969.
- Jasper D. E.: J. Am. vet. med. Ass. 170, 1167, 1977.
- Jurmanová K.: In Vitro v ČSSR. 2, 70, 1973.
- Jurmanová K., Cerna J., Sisak F., Hajková M.: In Vitro v ČSSR. 4, 167, 1975.
- Jurmanová K., Menšík J., Krejčí J., Hajková M., Cerná J.: In Vitro v ČSSR. 2, 175, 1973.
- Jurmanová K., Sterbova J.: Vet. Rec. 100, 157, 1977.
- Karbe E., Mosher A. H.: Zentbl. Vet. Med. 15, 817, 1968.
- Langford E. V., Leach R. H.: Can. J. Microbiol. 19, 1435, 1973.
- Langford E. V., Ruhnke H. L., Onoviran O.: Int. J. syst. Bact. 26, 212, 1976.
- Leach R. H.: Ann. NY Acad. Sci. 143, 305, 1967.
- Leach R. H.: J. gen. Microbiol. 75, 135, 1973.
- Menšík J., Jurmanová K.: In Vitro v ČSSR. 2, 56, 1973.
- Ose E. E., Muenster O. A.: Vet. Rec. 97, 97, 1975.
- Page L. A., Frey M. L., Ward J. K., Newman F. S., Gerloff R. K., Stalheim O. H.: J. Am. vet. med. Ass. 161, 919, 1972.
- Pan I. J., Ogata M.: Jap. J. Vet. Sci. 31, 83, 1969.
- Parsonson I. M., Al-Aubaidi J. M., McEntee K.: Cornell Vet. 64, 240, 1974.
- Piercy D. W. T.: J. comp. Path. 62, 291, 1972.
- Piercy D. W. T., Bingley J. B.: J. comp. Path. 82, 279, 1972.
- Provost A., Villemot J. M., Perreau P., Queval R., Borredon C.: Ann. NY Acad. Sci. 143, 38, 1967.
- Roberts D. H.: J. Hyg. Camb. 66, 585, 1968.
- Ruhnke H. L., van Dreumel A. A.: Can. J. comp. Med. 36, 317, 1972.
- Stalheim O. H. V., Gallagher J. E.: Am. J. vet. Res. 36, 1077, 1975.
- Stalheim O. H. V., Hubbert W. T., Foley J. W.: Am. J. vet. Res. 35, 63, 1974.
- Stalheim O. H. V., Page L. A.: J. clin. Microbiol. 2, 165, 1975.
- Stalheim O. H. V., Stone S. S.: J. clin. Microbiol. 2, 169, 1975.
- Stipkovičs L., Bokori J., Horwath Z., Molnar L.: In Vitro v ČSSR. 2, 76, 1973.
- Stone S. S., Masiga W. N., Reat W. C. S.: Res. vet. Sci. 10, 360, 1969.
- Taylor-Robinson D., Haig D. A., Williams M. H.: Ann. NY Acad. Sci. 143, 517, 1967.
- Taylor-Robinson D., Manchee R. J.: Nature. 215, 484, 1967.
- Taylor-Robinson D., Williams M. H., Haig D. A.: J. gen. Microbiol. 54, 33, 1968.
- Thomas L. H., Howard C. J.: J. comp. Path. 84, 194, 1974.
- Zgórníak-Nowosielska I., Branny J.: Medycyna Wet. 26, 51, 1970.
- Zgórníak-Nowosielska I., Branny J., Pastuszek J.: In Vitro v ČSSR. 2, 168, 1973.

Adres autora: dr Mirosława Marciszewska, ul. Powstańców 26/172, 31-422 Kraków.

MESFIN G. M., BELLAMY J. E. C., STOCKDALE P. H. G.: Zmiany chorobowe wywołane przez *Eimeria falciformis* var *pragensis* u myszy. (The pathological changes caused by *Eimeria falciformis* var. *pragensis* in mice), Can. J. comp. Med. 42, 496—510, 1978 (4).

U myszek o średniej wadze 25—28 g po zakażeniu doustnym oocystami *Eimeria falciformis* var. *pragensis* w dawce 500, 2000, 5000 i 20 000 występowała depresja, utrata łaknienia, spadek wagi ciała, biegunka i odwodnienie. 31% myszek padło po zakażeniu dawką 20 000 oocyst, zaś wszystkie myszki przeżyły zarażenie dawką 500 oocyst. Po 8—10 dniach po zarażeniu występowało uszkodzenie nabłonka absorpcyjnego i krypt oraz obrzęk podśluzówki jelit grubych, naciekii neutrofilów i komórek jednojądrzastych w lamina propria. Wraz ze wzrostem wielkości dawki nasilenie i rozległość zmian w jelitach były większe. U 50% myszek zakażonych dawką 5000 i 20 000 oocyst występowała martwica śluzówki jelit między 8—12 dniem po zarażeniu oraz owrzodzenia. Zmiany martwicowe śluzówki cofały się po 2—3 dniach, owrzodzenia ulegały wyleczeniu po 14—20 dniach. Zarażeniu towarzyszył wzrost elementów limfoidalnych w węzłach chłonnych i śledzionie.

G.