

MAREK HOUSZKA, JÓZEF PILASZEK, RYSZARD BARTCZAK

Keratoconjunctivitis w przebiegu mikoplazmozy prosiąt

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu
Z Instytutu Weterynarii w Puławach

Zmiany chorobowe oczu występują u świń stosunkowo rzadko. Są to na ogół zaburzenia rozwojowe. Jeszcze rzadziej zdarzają się zapalenia rogówki i spojówki wywołane drażnieniem mechanicznym, czynnikami chemicznymi lub błędami żywieniowymi (niedobór witaminy A) (8). Tylko wyjątkowo obserwuje się procesy zapalne na tle infekcyjnym. Opisano zmiany gruzlicze oka u świni (cyt. 9), a ostatnio także przypadki *keratoconjunctivitis* wywołane przez riketsie (11) i wirus ospy świń (3).

Obserwacje kliniczne

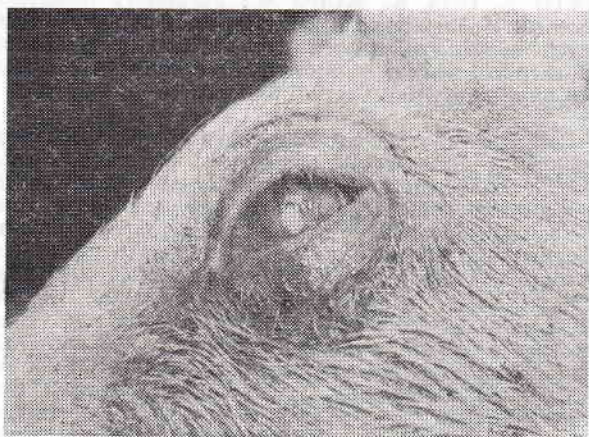
Przedstawiony przypadek miał miejsce w jednej z chlewni zarodowych woj. wrocławskiego, w której w październiku 1977 r. zaobserwowano zachorowania 2–4 tyg. prosiąt.

W początkowym okresie choroby spostrzegano jedynie częste kichanie. Prosięta miały zachowany apetyt, były żywotne i w bardzo dobrej kondycji. Po kilku lub kilkunastu dniach pojawiał się surowiczo-śluzowy wysięk z worka spojówkowego, zlepiający oba brzegi powiek. Po dalszych 2–3 dniach na rogówce jednego lub obydwu oczu obserwowano początkowo niewielkie, ale wkrótce obejmujące całą rogówkę zmętnienia (ryc. 1 i 2). Towarzyszył temu wzrost ciepłoty wewnętrznej do 40,6–40,9°C. Powieki były silnie obrzękłe, a gałka oczna wysadzona. Często na rogówce pojawiały się owrzodzenia prowadzące do jej perforacji i uszkodzenia całej gałki ocznej. Nasilającym się zmianom w obrębie oczu towarzyszyła apatia, utrata chęci do ssania, biegunka i wychudzenie, a w pojedynczych przypadkach także śluzowo-ropny wyciek z nosa. W tej fazie choroby temperatura wracała do normy, aby na krótko przed śmiercią obniżyć się do 37,2–38,0°C. Niektóre prosięta padły we wczesnej fazie powstawania owrzodzeń rogówki tj. między 7–14 dniem schorzenia, kiedy były one jeszcze w dobrej kondycji. Na ogół jednak śmierć następowała w okresie perforacji rogówki i związanego z tym znacznego

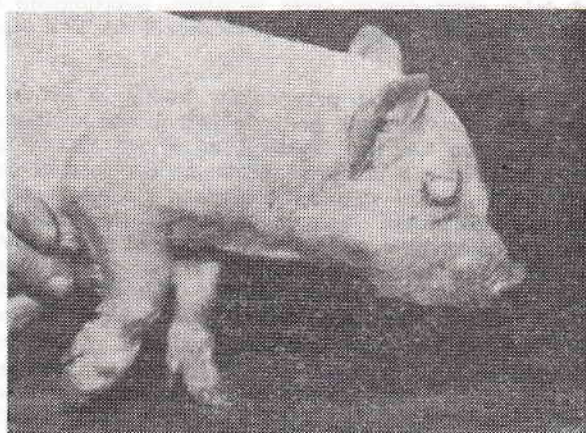
wychudzenia, a nawet charłactwa. Początkowo zachorowania wystąpiły w trzech sąsiadujących ze sobą kojcach, a następnie w różnych punktach chlewni. Pomimo stosowanego leczenia (γ -globulina, chloramfenikol, Polfasol AD₃E) oraz odkażania chlewni padło 30 prosiąt. Schorzenie pojawiało się następnie okresowo w styczniu i marcu z miesięcznymi przerwami w grudniu i lutym. W okresie tym padło łącznie w jednej tylko chlewni ponad 120 prosiąt. Jednocześnie schorzenie rozprzestrzeniło się na drugą chlewnię, powodując tam również liczne zachorowania i padnięcia. Zachorowania ustąpiły dopiero po zastosowaniu preparatu Tylan 200, z tym, że wystąpiły w jednym miocie prosiąt, którym Tylanu nie podano. Program weterynaryjny podobnie jak technologia żywienia realizowane były w obu chlewniach według powszechnie przyjętych norm. Natomiast ściólkę stanowiła słoma bardzo złej jakości, spleśniała i mocno zapyłona. Była ona dostarczana w prasowanych kostkach roztrzasyanych bezpośrednio w pomieszczeniach chlewni.

Badanie sekcyjne

U padłych i dobitych prosiąt w łącznej liczbie 15 sztuk stwierdzono jedno lub obustronne zmiany zapalne oczu o różnym stopniu nasilenia. Rogówka wykazywała rozlane zmętnienia i powierzchowne owrzodzenia, przybierając często stożkowaty kształt. Powieki były silnie obrzękłe, a ich brzegi zlepione wysiękiem tworzącym brudnobrązowe strupki (ryc. 1 i 2). Błona śluzowa spojówek silnie przekrwiona i rozpulchniona. Śluzówka małżowin nosowych była u wszystkich zwierząt silnie przekrwiona, pokryta gęstym śluzowo-ropnym wysiękiem, gromadzącym się często w obrębie małżowin sitowych. U wszystkich badanych prosiąt obserwowano ponadto zmiany zapalne w płucach w postaci drobnych, szaroczerwonych, zrazikowych ognisk tejże konsystencji rozsianych w miąższu i wykazujących tendencję do zlewania się. Obejmowały one w głównej mierze płaty przednie i środkowe (ryc. 3). Worek osierdziowy zawierał mniej lub bardziej obfite złogi włóknika zlepiającego obie jego blaszki (ryc. 3), natomiast opłucna i otrzewna nie wykazywały jakichkolwiek odchy-

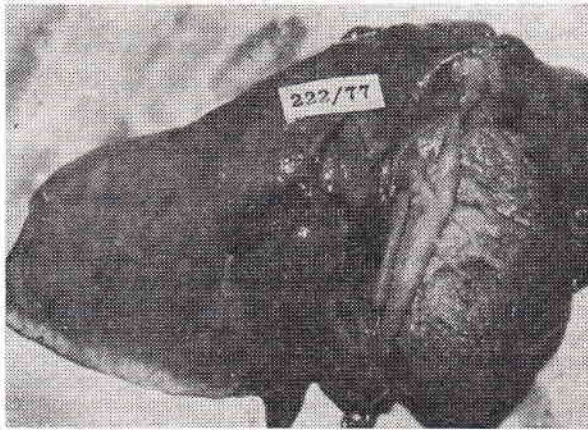


Ryc. 1. Początkowe stadium zmian zapalnych oka. Silny obrzęk powiek, obfity wysięk z worka spojówkowego oraz częściowe zmętnienie rogówki



Ryc. 2. Bardziej zaawansowane zmiany. Strupiasty wysięk na powiece dolnej, jednolita zupełna zaćma oraz silne wysadzenie gałki ocznej

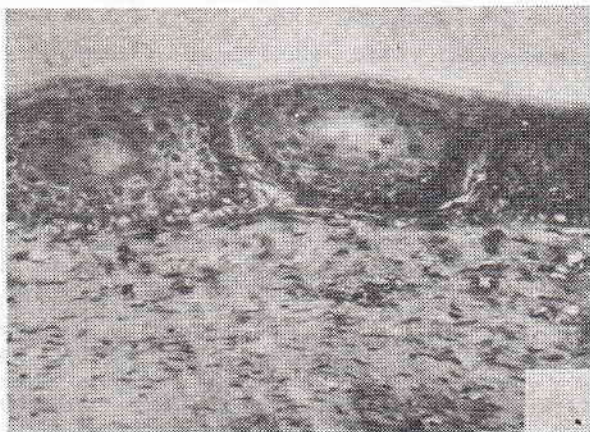
leń od stanu prawidłowego. Węzły chłonne śródpiersiowe i krezkowe były nieznacznie powiększone. U większości zwierząt jelita wypełniała płynna żółtawa treść, a ich błona śluzowa była miernie przekrwiona i rozpułchniona. Krezka okrężnicy wykazywała często galaretowaty obrzęk. Śledziona nie zmieniona lub tylko nieznacznie powiększona. Jamy stawowe nie wykazywały odchyłań od stanu prawidłowego. Nerki silnie przekrwione w obrębie warstwy rdzennej, zawierały czasem pojedyncze wybroczyny.



Ryc. 3. Zrazikowe ogniska zapalne w płatach przednich i środkowym płuc oraz włóknikowe zapalenie worka osierdziowego

Badanie histopatologiczne

Badanie oczu chorych prosiąt wykazało zmiany zapalne spojówek charakteryzujące się przekrwieniem i obrzękiem tkanki łącznej, obecnością limfo-histocytnych nacieków pod nabłonkiem i wokół naczyń oraz wzmożoną ilością komórek kubkowych w przerosłym nabłonku. Worek spojówkowy zawierał śluzowo-komórkowy wysięk zapalny. Zmiany w rogówce posiadały na ogół charakter różnego stopnia zapalenia śródmiąższowego ze znacznym obrzękiem, waskularyzacją i naciekami zapalnymi limfocytów, histocytów i fibroblastów w warstwie właściwej rogówki (1). Nabłonek przedni rogówki wykazywał zanik lub też ogniskową hiperplazję. Te hiperplastyczne przemiany nabłonka przejawiały się nie tylko jego zgrubieniem, ale także tworzeniem różnej wielkości wysp nabłonka w obrębie warstwy właściwej rogówki (ryc. 4).



Ryc. 4. Hiperplastyczne wyspy nabłonka przedniego rogówki w obrębie warstwy właściwej. Pow. 220X

Nabłonek przedni ulegał uszkodzeniu, zwłaszcza w miejscu przejścia rogówki w twardówkę, prowadząc do powstania głębokich owrzodzeń oboczonych obfitym naciekiem komórek zapalnych. U części zwierząt stwierdzono ponadto surowiczowo-włóknikowo-komórkowy wysięk w przedniej komorze oka oraz przekrwienie, obrzęk i nacieki zapalne tęczówki i ciała rzęskowego. W przypadkach perforujących owrzodzeń rogówki, następowało wypadnięcie soczewki i części ciała szklistego na zewnątrz oraz rozprzestrzenienie procesu zapalnego na całą gałkę oczną. Błona śluzowa małżowin nosowych wykazywała złuszczenie i różnego stopnia zmiany zwyrodnieniowe nabłonka. Warstwa właściwa była przekrwiona i silnie obrzękła, a wokół naczyń i pod nabłonkiem gromadziły się liczne limfocyty, plazmocyty i histocyty oraz pojedyncze neutrofile. Gruzoły warstwy właściwej śluzówki wykazywały obecność dużej ilości komórek kubkowych, a na powierzchni gromadził się obfity śluzowo-komórkowy wysięk zapalny. Płuca przedstawiały obraz zapalenia odoskrzelowego, a w przypadkach mocno zaawansowanych obserwowano tendencję do powstawania ognisk ropnych oraz obszarów martwicy skrzepowej tkanki płucnej. Nasierdzie jak i wsierdzie wykazywało zmiany typowe dla zapalenia włóknikowego. Węzły chłonne krezkowe i śródpiersiowe przedstawiały obraz pobudzenia i rozplemu komórek utkania limfatycznego, a w zatokach gromadził się płyn obrzękowy, makrofagi i pojedyncze neutrofile. Często spotykano tu także syderocyty obladowane barwnikami krwi. Niekiedy występował zanik utkania limfatycznego i rozrzedzenie struktury węzła. Błona śluzowa żołądka i jelit wykazywała typowe cechy zapalenia nieżyłowego, jak zwyrodnienie i złuszczenie komórek nabłonka, wzrost ilości komórek kubkowych oraz obrzęk, przekrwienie i komórkowe nacieki zapalne w warstwie właściwej.

Badanie mikrobiologiczne

W pobranym w trakcie sekcji materiale wykazano obecność mikoplazm. Wyizolowano je z worka spojówkowego i z błon śluzowych nosa oraz z płuc. W większości przypadków zaliczono je do gatunku *Mycoplasma hyorhinis*. Izolacji mikoplazm dokonano w sposób ogólnie przyjęty używając podłoża „E” opisanego przez Roberta i Pijaena (13), a izolowane szczepy identyfikowano przy pomocy odczynu zahamowania wzrostu (2). Z badanego materiału izolowano także *E. coli*, a w kilku przypadkach *Enterococcus* i *Streptococcus haemolyticus*. Badaniami serologicznymi macior pochodzących z objętych schorzeniem obiektów, wykazano odczynem aglutynacji probówkowej (12) obecność przeciwciał anti-Mikoplazma, podczas gdy nie stwierdzono ich u badanych prosiąt.

Zakażenia doświadczalne

Celem potwierdzenia patogennej roli izolowanych drobnoustrojów wykonano doświadczalne zakażenia 5-dniowych prosiąt. Zwierzęta podzielono na trzy grupy po dwa prosiątka w każdej. Grupa I otrzymała wyłącznie *Mycoplasma hyorhinis*, grupa II *Mycoplasma hyorhinis* + *E. coli*, a grupa III wyłącznie *E. coli*. Zakażenie przeprowadzono wkraplając jednorazowo hodowlę drobnoustrojów do worka spojówkowego i jamy nosowej. Po 3 tyg. od chwili zakażenia u jednego z prosiąt grupy II wystąpił obrzęk powiek oraz mierne zmętnienie rogówki oka. Badania sekcyjne wykazały u obydwu prosiąt grupy II drobne, ciemnoczerwone, tęgiej konsystencji ogniska zapalne rozsiane w mięszu płatów szczytowych i sercowych. Pozostałe narządy nie wykazywały zmian.

Badania biochemiczne

Analiza biochemiczna wycinków wątroby chorych prosiąt w kierunku zawartości witaminy A wykazała obecność średnio 479 jm/g, przy rozrzucie wyników od 313–659 jm/g, co nie wskazuje na niedobór tej witaminy.

Omówienie wyników

Jak wynika z przeprowadzonych badań, obserwowane przypadki zachorowań prosiąt stanowiły syndrom chorobowy, w którym procesy zapalne oczu były jednym z objawów. Analiza przedstawionych wyników wskazuje, że czynnikiem odpowiedzialnym za wywołanie opisanego schorzenia była mieszana infekcja *Mycoplasma hyorhinis* i patogennych szczepów *E. coli*. Trudno jednoznacznie określić, jaki był udział każdego z tych drobnoustrojów w powstaniu zmian chorobowych. Niemniej jednak obraz zmian w płucach, wosierdziu i błonie śluzowej nosa wydaje się potwierdzać rolę *M. hyorhinis* jako głównego czynnika patogennego, wspieranego jedynie przez *E. coli* (10, 15). Faktu tego nie podważa brak pozytywnych wyników zakażenia zwierząt doświadczalnych samymi tylko mikroplazmami, ponieważ często zakażenia tymi warunkowo chorobotwórczymi drobnoustrojami nie udają się lub też udają się w niewielkim procencie (5, 14).

Jak wiadomo *Mycoplasma hyorhinis* jest drobnoustrojem powszechnie występującym w górnych drogach oddechowych świń, mogącym wywołać zmiany chorobowe o charakterze *poliserositis*, *poliarthritis* oraz odoskrzelowego zapalenia płuc u 3—10 tyg. prosiąt po uprzednim zadziałaniu czynników predysponujących (4, 5, 6, 8, 10, 15, 16, 17). W omawianym przypadku czynnikiem tym było przypuszczalnie silne zapylenie powietrza roztrzaskaną w bezpośrednim sąsiedztwie zwierząt spleśniałą słomą. Przyczyniło się to do wystąpienia odczynów zapalnych błony śluzowej nosa i spojówek, namnożenia i uzjadliwienia obecnych tam mikroplazm, które po krótkotrwałej posocznicy lokalizowały się w narządach predylekcyjnych tj. w płucach, worku osierdziowym i węzłach chłonnych. Towarzyszyły temu pogłębiane przez wtórną florę bakteryjną procesy zapalne oczu. Nie można wprawdzie całkowicie wykluczyć ewentualnej roli innych drobnoustrojów w patogenie opisanego procesu chorobowego, jednak charakterystyczny przebieg schorzenia z podwyższeniem ciepłoty ciała w początkowym okresie, typowy obraz zmian sekcyjnych i histologicznych, pozytywne wyniki leczenia Tylanem, brak efektów przy stosowaniu innych antybiotyków (8), dodatnie próby izolacji *M. hyorhinis*, a w końcu pozytywny efekt doświadczalnego zakażenia prosiąt przemawiają za dominującą rolą *M. hyorhinis* w obserwowanym schorzeniu. Godne podkreślenia wydaje się również uderzające podobieństwo obrazu sekcyjnego i histopatologicznego zmian w obrębie oczu badanych prosiąt ze zmianami w przypadkach schorzeń oczu u kóz (9) i bydła (7) na tle zakażenia mikroplazmami.

W świetle przedstawionych faktów słuszna wydaje się opinia Joesta (9), że mikroplazmy wykazują pewną skłonność do wywoływania zmian zapalnych oczu. Opisany przypadek stanowi kolejne potwierdzenie tego poglądu.

Piśmiennictwo

1. Abramowicz I.: Podręcznik okulistyki. PZWL, Warszawa, 1957.
2. Clyde W. A.: J. Immun. 92, 958, 1964.
3. Doman I.: Magy. Allatorv. Lap. 17, 365, 1962.
4. Duncan J. R., Ross R. F.: Am. J. vet. Res. 34, 363, 1973.
5. Friis N. F.: Acta vet. scand. 12, 116, 1971.
6. Furlong S. L., Turner A. J.: Aust. vet. J. 51, 28, 1975.
7. Jacke J., Moring J., Boughton E.: Vet. Rec. 101, 287, 1977.
8. Janowski H. (red.) Choroby świń. PWRiL, Warszawa 1974.
9. Joest E.: Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere. Verl. Paul Parey, Berlin-Hamburg, 1962, t. 3, s. 547.
10. Knezevic N., Durisic S., Markovic B., Zdrakovic D.: Acta vet. yug. 27, 53, 1977.
11. Pavlov P., Milanow M., Tchilev D.: Ann. Inst. Pasteur 103, 450, 1963.
12. Pilaszek J.: Właściwości antygenowe i toksyczne kilku gatunków *Mycoplasma* wyisobnionych od świń. Praca dokt., Instytut Weterynarii, Puławy, 1977.
13. Roberts D. H., Pijoan C.: Br. vet. J. 127, 582, 1971.
14. Roberts D. H.: Br. vet. J. 130, 68, 1974.
15. Ross R. F.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 225, 347, 1973.
16. Ross R. F., Spear M. L.: Am. J. vet. Res. 34, 373, 1973.
17. Zujew V. V., Ostidze D. F.: Veterinarija, Moskwa 47, 28, 1970.

Adres autora: dr Marek Houszka, ul. Bacclarellego 61 m. 6, 51-649 Wrocław.

Гоушка М., Пиляшек Ю., Бартчак Р. — Кератоконъюнктивит в ходе микоплазмоза поросят.

В нескольких свинарниках Вроцлавского воеводства наблюдали осенью 1977 г. заболевания поросят с симптомами кератоконъюнктивита. Болели поросята возрастом от нескольких дней до 4 недель. Заболевание начиналось с ринита, а затем появлялся слизево-гноевой экссудат из глаз. На роговице часто появлялись язвы, приводящие к ее перфорации и повреждению всего глазного яблока.

Из болезненноизмененных органов изолировали *Mycoplasma hyorhinis* и *E. coli*. Введение изолированных микроорганизмов (*M. hyorhinis* + *E. coli*) 5-дневным подопытным поросятам в конъюнктивальный мешок и носовые полости вызвало помутнение роговицы и возникновение очагов воспаления в легких.

Houszka M., Pilaszek J., Bartczak R. — Keratoconjunctivitis in mycoplasmosis of piglets.

In several sties of the Wrocław district, diseased piglets with symptoms of keratoconjunctivitis were observed in autumn 1977. Piglets were sick at the age of several days to 4 weeks. The disease began with catarrh of the nasal mucosa, followed by mucous-suppurative exudate from the eyes. On the cornea ulcerations resulting in perforation and damage of the whole eye-ball often occurred.

From the organs with pathological changes *Mycoplasma hyorhinis* and *E. coli* were isolated. The isolated microorganisms (*M. hyorhinis* + *E. coli*) were introduced into the conjunctival sacs and nasal cavities of 5-day-old piglets, which resulted in opacity of the cornea and occurrence of inflammatory foci in lungs.

WRIGHT A. S., HUTSON D. H., WOODER M. F.: Chemiczna i biochemiczna reaktywność dichlorvosu. (The chemical and biochemical reactivity of dichlorvos). Arch. Toxicol. 42, 1—18, 1979 (1).

Autorzy omawiają budowę chemiczną, reaktywność oraz szlaki metaboliczne dichlorvosu oraz genotoksyczność tego preparatu w porównaniu do innych trójestrów metylofosforowych. Działanie mutagenne dichlorvosu na bakterie jest uwarunkowane metylacją bakteryjnego DNA. Jednakże w warunkach naturalnych przy ekspozycji organizmu zwierząt wyższych na dichlorvos nie zachodzi metylacja DNA komórek. W organizmie zwierząt wyższych występuje bardzo aktywny enzym katalizujący biotransformację dichlorvosu. Szlaki biotransformacji, najlepiej poznane u szczurów, są bardzo zbliżone również u świń, myszek, chomików i człowieka.

G.