

UDZIAŁ BEDSONII W PRZYPADKACH ENZOOTYCZNEJ NIEPŁODNOŚCI U BYDŁA

Zdenek Věžník

Zakład Rozrodu i Odchowu Zwierząt Domowych Weterynaryjnego Instytutu
Badawczego, Brno, Czechosłowacja
Kierownik: doc. dr Zdenek Věžník

W r. 1959 i w latach późniejszych wielkie zainteresowanie wzbudził fakt, że przypadki obniżonej płodności buhajów, charakteryzujące się zaburzeniami spermiogenezy, pojawieniem się różnorodnych objawów klinicznych w narządach płciowych, lub przebiegające bezobjawowo, występowały jednocześnie z podobnymi zmianami u samic. U unasienianych nasieniem takich buhajów jałowic i krów stwierdzono zapalenie pochwy, szyjki macicy i głębszych odcinków układu rozrodczego.

Pojawienie się klinicznie stwierdzalnych zmian poprzedzał zazwyczaj alarmujący spadek płodności, który w ciągu 1-3 miesięcy osiągał takie rozmiary, że zapłodnieniu ulegało często zaledwie 10⁰/0 krów.

Badanie nasienia buhajów, przejawiających obniżoną płodność wykazało, że jego gęstość i ruchliwość nie odbiegała od normy. Po upływie kilku miesięcy (3 do 6, a niekiedy później) w obserwowanych przypadkach pojawiały się pierwsze zmiany uchwytnie w ejakulatach. W nasieniu wzrastał odsetek patologicznych form plemników, przekraczając dopuszczalną granicę.

Charakter zmian plemników zależał od nasilenia procesu chorobowego; napotykałiśmy okresy, kiedy przeważały zmiany kształtu główek, wstawek, zmiany akrosomów itd.

Jedną z pierwszych klinicznie stwierdzalnych zmian w układzie rozrodczym buhaja stanowił obrzęk powrózków nasiennych. Były one początkowo miernie nacieczone i tęgie, później obrzęk obejmował również i okolice powrózków nasiennych. Zasięg obrzęku powiększał się w nieprawidłowych odstępach czasu, sięgających nawet do kilku miesięcy. Zazwyczaj i bardzo wyraźne nacieczenia resorbowały się stopniowo.

Podobne zmiany wymacywano również na najądrzach, szczególnie w obrębie głowy najądrza, gdzie były one najsilniej zaznaczone. W kilku przypadkach mieliśmy możliwość obserwować zmiany w jądrach. Stanowiły one przede wszystkim ostre stany zapalne jąder i ich osłonek.

W miarę rozwoju zmian chorobowych zmieniała się również konsystencja jąder, których miąższ stawał się ogniskowo lub rozlanie tęższy.

W przebiegu zakażenia obserwowano też zmiany na błonie śluzowej prącia, na której występowały w różnej ilości drobne wybroczyny, niekiedy zaś przekrwienia śluzówki w charakterze rozlanym. U wszystkich badanych buhajów stwierdzono nadmiar grudek chłonnych na błonie śluzowej prącia. Związane z przekrwieniem obrzęki utrzymywały się kilka dni, lub tygodni i stopniowo ustępowały. Często jednak można było stwierdzić nawroty powyższych zmian.

Kliniczny obraz choroby na narządach płciowych samic cechowały typowe objawy. Przy silnie wyrażonych objawach schorzenia spotykano wyraźny obrzęk sromu oraz zapalenia zatoki moczopłciowej, pochwy i szyjki macicy i zwiększoną sekrecję śluzoworopnej wydzieliny. Obrzęk sromu był najwyraźniejszy piątego dnia, zmniejszając się i znikając do 14 dni.

Najbardziej typowe zmiany występowały na części pochwowej szyjki macicy, która ulegała stwardnieniu i obrzękowi przy zatarciu zarysów fałd i zaczerwienieniu. W przebiegu badania klinicznego narządów płciowych samic stwierdzono również zmiany w macicy. Zapalenia błony śluzowej, które można było stwierdzić, były różnego nasilenia: od postaci lekkich do bardziej ciężkich, które cechowało powiększenie macicy i jej ciastowata do tęgiej konsystencja.

Przy badaniu na sekcji narządów płciowych buhajów dotkniętych opisanym schorzeniem, bardzo częstym i poważnym objawem było zapalenie osłonek jądrowych (*Orchitis*). Procesy takie na osłonkach prowadziły często do powstawania zrostów. Zmiany przenosiły się również na powrózki nasienne i ich okolice w jamie brzusznej. Zapalenie osłonek jądrowych stwierdzano w 76⁰/o. Obrzęki i nacieczenia powrózków nasienych występowały stosunkowo często. Zmiany w głowie najądrzy były nie tylko wyraźnym objawem przy badaniu klinicznym, lecz i przy badaniu sekcyjnym. Obrzęk i nacieczenie głowy najądrza powodowało rozluźnienie tkanki śródmiąższowej i rozszerzało światło kanalików. W późniejszym okresie głowa najądrza ulegała zwłóknieniu.

Miąższ jąder we wczesnych okresach schorzenia nie przejawiał zmian makroskopowych. Histologicznie można było jednak wykazać w nim hypobityczne procesy o różnym nasileniu. Zwykle jednak zmiany te występowały w nabłonku plemnikotwórczym i wywoływane były przez rozrost tkanki śródmiąższowej, początkowo wskutek jej rozplemu, później nacieczenia komórkowego i przerostu.

Zmiany prowadzące do stwardnień występowały najczęściej w okolicach widocznych makroskopowo w postaci szarawych pasm, lub guzowatych tworów o różnej wielkości i posiadały charakter śródmiąższowego zapalenia jąder.

Rozwój tych zmian prowadził do silnego nacieczenia komórkowego,

układającego się wokół kanalików, zwłaszcza zwyrodniałych; na przekroju napotymano również skupiska pęcherzykopodobne w kształcie tworów walcowatych na przebiegu kanalików mających charakter granulowaty. Ten charakter procesu ze skłonnością do stwardnień mogliśmy spotkać, jak już wspomnieliśmy, również w najądrzach i innych odcinkach układu rozrodczego.

W narządach płciowych samic spotykaliśmy drobnokomórkowe nacieczenia w podśluzówce w różnym zasięgu oraz z różnym odczynem nabłonka zarówno zatoki moczopłciowej, jak i pochwy oraz szyjki macicy. Zapalenia błony śluzowej macicy od postaci lekkich, aż do ropnych, występowały w następstwie nacieczenia komórek wielojądrzastych. Również w błonie śluzowej macicy spotykaliśmy stwardnienia w postaci warstwowych skupisk okołogruczołowych o charakterze ziarniny.

Dobór przypadków do badań etiologicznych przeprowadzano w ten sposób, ażeby zawierały one:

1) materiał z okolicy, w której schorzenie przejawiało się najbardziej typowo,

2) z okolicy, w której przebieg choroby był nietypowy,

3) materiał z okolicy, w której schorzenie przejawiało się w szczególnie ciężkiej postaci ziarninującego zapalenia jąder,

4) z okolic, gdzie schorzenie przebiegało podobnie pod względem klinicznym jak w materiale podanym pod (1), jednak bez wyraźnego zaburzenia płodności,

5) z okolic z kryciem naturalnym, gdzie występowało to schorzenie o przebiegu ostrym,

6) niezbędny był do badań w celu wyizolowania zarazka, buhaj importowany z Anglii.

Jako środowisko hodowlane w celu wyizolowania zarazka stosowano zarodki kurze, hodowle tkankowe oraz zakażone świnki morskie i szczury.

Od wszystkich badanych buhajów udało nam się wyhodować i rozmnożyć na 3 różnych pożywkach tkankowych czynnik niebakteryjny. Udawało się go hodować bez żywiciela pośredniego na pęcherzykach żółtkowych i na omocznikokosmkówce zarodków kurzych na TL. Podobne wyniki odnośnie izolowania i możliwości hodowania w KE i TL uzyskali przed nami McIntosh [12], Millar [15], Kendrick [9], McClure [11], Bouters [4], Menšik [14] i Dardiri [7].

We wszystkich badanych przypadkach wyizolowano szczepy podobnego typu, które na podstawie rozpiętości wrażliwości tkanek żywiciela, porównań serologicznych i cech morfologicznych-mikroskopowych zostały zakwalifikowane do grupy bedsonii. Patogenność i rolę etiologiczną potwierdzono drogą sztucznego zakażenia. Próby biologiczne miały przede wszystkim wykazać, czy wyizolowane szczepy są patogenne i czy mają związek z badanym schorzeniem; jeśli tak, to w jakim stopniu są zdolne do wywoływania objawów klinicznych i zmian morfologicznych typ-

wych dla zakażeń naturalnych i czy kompleks enzoptycznej niepłodności bydła jest powodowany przez jeden, czy też więcej czynników etiologicznych. Porównanie obrazu klinicznego i morfologicznego przy schorzeniu wywołanym doświadczalnie oraz szerzącym się naturalnie, miało w pewnym stopniu przyspieszyć wyjaśnienie powyższego problemu.

Przy zakażeniach doświadczalnych można było obserwować wahania odnośnie nasilenia i rozmiaru klinicznych objawów i zmian morfologicznych. Odnośnie objawów klinicznych udało się odtworzyć typowe dla naturalnego zakażenia zmiany, aż do wyraźnego zapalenia żołądki i nąpletka (*balanoposthitis*) włącznie.

Po podaniu dawek szczytowych wywołano doświadczalnie zmiany regresywne i progresywne w mięszu jąder o różnym nasileniu: od postaci lekkiego zwyrodnienia nabłonka plemnikotwórczego, do wyraźnego ziarninującego zapalenia jąder. Zmianom w mięszu jąder towarzyszyły stany zapalne osłonek jądrowych i najądrzy.

Po dopochwowym wprowadzeniu na część pochwową szyjki zarazka wywołymano jej stany zapalne i zapalenie pochwy różnego stopnia: od lekkiego obrzęku i zaczerwienienia, do wyraźnego stanu ropnego.

Porównanie zmian morfologicznych przy zakażeniach doświadczalnych i naturalnych wykazało ich całkowite podobieństwo. Przy studium genezy *orchitis granulomatoza* można było ustalić przejście procesu *orchitis interstitialis* w powstawanie pęcherzykopodobnych agregatów typu ziarniny. Ten charakter zmian można było stwierdzić zarówno w mięszu jąder, jak i w *endometrium*: wydaje się być typowym stwierdzeniem histopatologicznym przy zakażeniach bedsoniami, na co zwrócił uwagę Kennedy [10].

Oceniając przeprowadzone próby biologiczne można stwierdzić, że przyniosły podstawowe informacje o chorobotwórczości wyizolowanych szczepów, o etiologicznym ich związku z badanym schorzeniem, jak również orientacyjne dane o patogenezie schorzenia.

Jeśli porównamy wyciągnięte wnioski końcowe z danymi piśmiennictwa, to okazuje się, że enzoptyczna niepłodność bydła, która występowała w CSRS, odpowiada opisom schorzenia stwierdzonego w różnych częściach świata i że chodzi o chorobę zaraźliwą, o szerokim światowym rozprzestrzenieniu. Poglądy na etiologię tej choroby nie są w pełni ustalone i w istocie należy brać pod uwagę cztery możliwe czynniki wywołujące:

- (a) organizmy grupy *Bedsonia*,
- (b) mikoplazmy — PPLO,
- (c) wirusy IBR-IPV,
- (d) enterowirusy.

ad (b) Rolę mikoplazm przy zakażeniach układu rozrodczego bydła ustalił już Edward [8], a po nim dalsi autorzy, szczególnie duńscy i holenderscy. Ostatnio opisali ją Bakos i wsp. (1962). Ocena etiologicznego

znaczenia mikoplazm natrafia obecnie na trudności wypływające z ich biologicznych właściwości. Jest bardzo trudno wykazać niezbicie ich chorobotwórczość, w związku z czym dzielenie szczepów na saprofityczne (S) i patogenne (P) jest sztuczne. Poglądy różnych autorów można podsumować w tym sensie, że dystrybucja szczepów S i P między zdrowymi i chorymi buhajami jest taka, że nie wpływa z niej decydujące znaczenie etiologicznej roli PPLO w patologii zakaźnej niepłodności bydła. Przy inokulacji mikoplazm do jąder spotkaliśmy się z reakcją tkankową, która była zbliżona do zmian wywoływanych przez bedsonie z destrukcją nabłonka plemnikotwórczego, stopniowo postępującą, aż do pełnego zniszczenia i zapadnięcia się kanalików. Śródmiażdżowe nacieczenie wokół kanalików tworzyło się również, nie było jednak możliwe znalezienie typowego obrazu granuloz typu guzkowego, towarzyszących eksperymentalnej infekcji bedsoniami. Wobec przeważnie mononuklearnej reakcji tkanki śródmiażdżowej przy bedsoniazie spotkaliśmy się, w przeciwieństwie do inokulacji PPLO, z nacieczeniem wielojądrazystym.

ad (c) Wyniki osiągnięte przez różnych autorów z wirusem IBR-IPV są w poważnej mierze następstwem istnienia mieszanej infekcji w badanym materiale. Przeciw etiologicznej roli wirusa IBR-IPV przy enzootycznej niepłodności bydła, przemawia niemożliwość namnażania go na zarodkach kurzych, co jest jedną z zasadniczych właściwości biologicznych badanego przez nas czynnika, wywołującego niepłodność bydła. Dalszy dowód tego, że wirus IBR-IPV nie jest zdolny wywołać pełnego zespołu objawów enzootycznej niepłodności bydła, są czynniki Conradiego i wsp. [6], którzy po doświadczalnym zakażeniu buhaja wirusem EC obserwowali wprawdzie zmiany zapalne zewnętrznych części płciowych, jednak po inokulacji do tkanki jądrowej nie mogli wywołać zmian w mięszu jąder. W odróżnieniu od Conradiego, mogliśmy w naszych doświadczeniach prześledzić po inokulacji do jąder wirusa IBR wyraźną reakcję, w postaci martwiczego rozpadu nabłonka plemnikotwórczego ze zmianami wstecznymi z towarzyszącym wyraźnym przekrwieniem i obrzękiem oraz komórkowym naciekiem mononuklearnym. W oparciu o te zmiany można było określić obraz chorobowy jako typowe inkluzje jądrowe.

W badaniach zarażaniem TL (podłoży tkankowych) jako odpowiednika tkanek gospodarza, również nie udało nam się uchwycić wirusa IBR-IPV. Również pośredni dowód obecności wirusa IBR w populacji naszego bydła — wykazanie neutralizujących przeciwciał — był negatywny. Wyniki te potwierdziły ostatnio badania Škody [16], który stwierdził obecność przeciwciał przeciw wirusowi IBR-IPV w pogłowie bydła w Słowacji tylko całkiem wyjątkowo, w pojedynczych ogniskach i w niskim mianie.

ad (d) Odnośnie do ostatniej grupy enterowirusów, uchwycenie ich dokonane zostało w Holandii, a identyfikacja była przeprowadzona przez

Bögela [5]. Przy uwierzytelnianiu chorobotwórczości w zakażeniach sztucznych otrzymano wyniki rozbieżne w próbach przeprowadzonych w Holandii i w NRF. O ile w Holandii udało się wywołać zwyrodnienie nabłonka rozrodczego ze zmianami w nasieniu po zakażeniu do napletka, to w próbach Bögela zakażenie cieląt dało wynik negatywny; mógł jedynie reizolować wirus z układu rozrodczego.

Przeciw etiologicznemu znaczeniu enterowirusów w enzootycznej niepłodności bydła przemawia również fakt możliwości hodowania czynnika wywołującego niepłodność na jajach. O wirusach z grupy enterowirusów (ECBO) nie jest tymczasem wiadomo, aby namnażały się na zarodkach kurzych.

ad (a) Powinowactwo bedsonii do układu rozrodczego zostało udowodnione. W ostatnich latach zwłaszcza Storz [17], McKercher [13] i Kennedy [10] dostarczyli informacji o bedsoniach, jako przyczynie zakaźnego ronienia bydła. Na podstawie próbnych zakażeń różnymi organizmami należącymi do grupy *Bedsonia* ciężarnych świnek morskich, Storz [17] uważa ich powinowactwo do tkanki łożyskowej za drugą powszechną cechę, właściwą wszystkim organizmom tej grupy.

O udziale bedsonii w niepłodności samic świadczą liczne dowody. Co do niepłodności samców, to udział bedsonii wykazany został przez rumuńskich autorów (Surdan i wsp. [18]), opisujących zapalenia jąder knurów na tle bedsonii. O zakażeniach na tle bedsonii układu rozrodczego buhajów nie napotkaliśmy do tej pory w piśmiennictwie żadnych danych. Ten rodzaj zakażenia należy jednak przyjąć za możliwy, co również wypływa z poglądu Afshara [2] „...i chociaż dotąd nie został wykonany udział wirusów z grupy bedsonii w niepłodności samców, nie jest wykluczony ten rodzaj zakażeń”.

Z punktu widzenia zmian morfologicznych nie ma żadnych różnic między obrazem tzw. enzootycznej niepłodności bydła a ogólnym charakterem reakcji tkankowej na zakażenie bedsoniami. Również stwierdzenie ciałek typu bedsoniowego w ejakulatach i rozmazach z błony śluzowej pochwy chorych zwierząt w naszym materiale jest zgodne, jeśli idzie o rozmazy pochwowe z pierwszymi stwierdzeniami Blahy [3] i przemawia za taką etiologią. Także z punktu widzenia epizootycznego enzootyczna niepłodność bydła odpowiada obrazowi zakażeń bedsoniami, zwłaszcza z uwagi na sposób szerzenia się, przebiegu choroby (przewlekła, skryta), jak również typ odporności na zakażenie.

Schorzenie to, według wyników badań epizootiologicznych wydaje się bardzo szeroko rozprzestrzenione uniknęło jednak do tej pory systematycznych badań. Po stwierdzeniu czynnika wywołującego zbadany przez nas rodzaj zakaźnej niepłodności można było opracować obiektywne metody postępowania dla zwalczania zarazy.

Przedstawiamy więc nasze wyniki jako dowód, że w zespole przyczyn enzootycznej niepłodności bydła nie zostały do tej pory wyjaśnione przyczyny wyróżniających się charakterystycznych syndromów. Badania nasze mają być przyczynkiem i dopełnieniem światowych doniesień o udziale bedsonii w zaburzeniach płodności.

PIŚMIENNICTWO

1. Afshar A.: Viral abortion and infertility in cattle. *Vet. Bull., Weybridge* 33, 165, 1963.
2. Afshar A.: Virus diseases associated with bovine abortion and infertility. *Vet. Bull., Weybridge* 35, 735, 1965.
3. Blaha E. H.: Ansteckender Scheidenkatarrh der Rinder und „Trachomkörperchen“ bzw. Prowazeksche Körper (*Chlamydozoa bei demselben*). *Berl. tierärztl. Wschr.* 25, 879, 1909.
4. Bouters R., Vandelpasche M., Florent A., Devos A.: De ulcerouse Balanophostitis bij fokstieren. *Vlaams diergeneesk. Tijdschr.* 24, 171, 1960.
5. Bögel K., Straub O. C., Dinter Z.: Das G-UP-Virus ein Enterovirus des Rindes. *Zentbl. Bakt. Parasit I.* 190, 1, 1963.
6. Conradi H., Hubrig Th., Wohanka K.: Untersuchungen und Beobachtungen zum Bläschenausschlag des Rindes. *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.* 73, 46, 1960.
7. Dardiri A. H., Yotes V. J., Helenboldt C. F.: Isolation and characterisation of a virus from the reproductive tract of cattle. *Can. J. comp. Med.* 27, 45, 1963.
8. Edward D. G. H.: An investigation of PPLO isolated from the bovine genital tract. *J. gen. Microbiol.* 4, 4, 1950.
9. Kendrick J. W., McKerchner D. G., Saito J.: Preliminary report of studies on a catarrhal vaginitis of cattle. *J. Amer. vet. med. Ass.* 128, 357, 1956.
10. Kennedy P. C., Olander H. J., Howarth J. A.: Pathology of epizootic bovine abort on. *Cornell Vet.* 50, 417, 1960.
11. McClure T. J.: A note recording the occurrence of bovine viral vaginitis in New Zealand. *N. Z. vet. J.* 5, 69, 1957.
12. McIntosh B. M., Haig D. A., Alexander R. A.: Isolation of viruses with epididymitis and vaginitis of cattle. *J. S. Afr. med. Assoc.* 23, 165, 1952.
13. McKercher D. G., Straub O. C., Saito J. K., Wada E. M.: Comparative studies of the etiological agents of infections bovine rhinotracheitis and infectious pustular vulvovaginitis *Canad. J. of comp. Med.* 23, 320, 1959.
14. Menšík J., Boháč J., Šetka R.: Studie o etiologii infekční orchitidy byku v ČSSR. *Vet. Med. Praga* 9, 685, 1960.
15. Millar G. P.: Viral infertility in cattle. *Brit. vet. J.* 111, 309, 1955.
16. Škoda R.: Diskusni příspěvek na vědecké konferenci K X. výročí založení VÚVL. 1966.
17. Storz J.: The diaplacental transmission of psittacosis lymphogranuloma group viruses in guinea pigs. *J. infect. Dis.* 109, 129, 1961.
18. Surdan C., Athanasiu P., Soroc G., Copelovici I., Strulovici D., Enache A., Mocanu A.: Various epizootologic and anatomoclinical aspects of pararickettsial infection in pigs. 11. Sow enzootic abortion and orchivaginitis in boars. *Revue roum Inframicrobiol.* 2, 161, 1965.

3. Везник

УЧАСТИЕ БЕДЗОНИИ В СЛУЧАЯХ ЭНЗООТИЧЕСКОГО БЕСПЛОДИЯ
У ЖИВОТНЫХ

Резюме

Автор представляет результаты опытов чешских исследователей по энзоотическому бесплодию у животных, которые протекает в форме грануломатозных орхитов и эпидидимитов у быков, а также вагиналитов и метритов коров, вызванных бедзонией.

Одновременно описываются симптомы, которые составляют основу для дифференциальной диагностики и позволяют отличать половую бедзоназу от половых инфекций микоплазмами, вирусом IBR-IPV, а также энтеровирусов.

Z. Věžnik

OCCURRENCE OF ORGANISMS OF *BEDSONIA* GROUP IN ENZOOTIC
STERILITY OF CATTLE

Summary

The author reports the results of Czechoslovak investigations on the enzootic sterility in cattle, with symptoms of orchitis and epididymidis granulomatosa in bulls, and vaginitis and metritis in cows, caused by the *Bedsonia* infection. Simultaneously the symptoms constituting a foundation for differential diagnosis with reference to genital infection caused by PPLO virus, IBR-IPV virus and enterovirus are described.