

## Porcine necrotic ear syndrome

Pejsak Z., Trusczyński M., Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute, Puławy

Clinical signs and lesions of porcine necrotic ear syndrome (PNES) are characterized by extensive necrosis of ear edges in baby pigs caused by biting by pen mates and subsequent *Staphylococcus hyicus* infection. PNES occurs, at present frequently, also in Poland, in piglets from 1 to 14 weeks of age, usually bilaterally. The aim of this paper was to present etiopathogenesis of this syndrome. Etiology is multifactorial and includes injuries due to the biting by other piglets, unfavorable conditions and nutritional deficiencies, like very low level of lysine in feed, accompanied by the infection with *S. hyicus* and *Mycoplasma suis* that is easily followed by *Streptococci*. Porcine circovirus (PCV2) infection is responsible for the immunosuppression, thus facilitates the development of clinical PNES. Lesions can range from mild, superficial dermatitis of the tip, edges and also the base of pinna to severe inflammation with ulceration and necrosis. Treatment of PNES includes topical application of disinfectants with iodine and antimicrobial systemic therapy but the improvement of management is necessary to reduce the cases of PNES in the piggery.

**Keywords:** porcine necrotic ear syndrome, clinical signs, treatment.

Zespół martwicy uszu świń (porcine necrotic ear syndrome – PNES), zwany też martwicą uszu lub dawniej wrzodziejącą spirochetozą uszu (ulcerative spirochetosis of the ear), jest chorobą świń, głównie w wieku od 1 do 14 tygodni. Charakteryzuje się obustronną lub jednostronną martwicą różnych obszarów małżowiny, lecz najczęściej jej szczytu oraz tylnego brzegu górnej części (1). Czynnikiem usposabiającym do pojawienia się choroby jest wzajemne kąsanie się świń oraz inne urazy natury fizycznej małżowin usznych. W rozwoju choroby uczestniczą w kolejności, najpierw zwłaszcza *Mycoplasma suis* i *Staphylococcus hyicus*, a następnie paciorkowce i spirochety (2).

O znaczeniu tej choroby świadczy przegląd weterynaryjny przeprowadzony w 90 stadach świń w Danii, w których zbadano klinicznie 154 347 tuczników. Stwierdzono wtedy, że najczęstszą chorobą jest martwica małżowin usznych (4,44%). Drugie miejsce zajęły choroby układu oddechowego (2,17%), a trzecie kulawizny (1,92%). Na dalszej pozycji występowała biegunka (0,27%; 3). Wynik ten dowodzi, że martwicę uszu należy uznać jako chorobę znaczącą w produkcji trzody chlewnej, chociaż straty przez nią powodowane są niższe, niż w wyniku innych chorób uznanych za rzadziej

## Zespół martwicy uszu świń

Zygmunt Pejsak, Marian Trusczyński

z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego-Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

stwierdzane. W Polsce obserwuje się znaczące narastanie tego problemu.

## Etiologia i patogeneza

Przyczyny choroby nie są jednoznacznie określone. Niewątpliwie w grę wchodzi kilka czynników. Wśród przyczyn związanych ze środowiskiem chowu wymienia się, obok wspomnianych uszkodzeń skóry małżowin: wczesne odsadzanie, prymitywne, począwszy od urodzenia, warunki pomieszczeniowe, niedostatki w zakresie zoohigieny. Jako jeden z czynników sprzyjających rozwojowi choroby uznaje się zbyt niski poziom lizyny w paszy spożywanej przez prosięta (4).

Spośród bakterii uczestniczących w procesie chorobowym na ważnym miejscu znajduje się *Mycoplasma suis*. Mykoplazma ta zaliczana jest do nowo poznanych mykoplazm hemotroficznych (hemoplazm), które mają zdolność do przylegania, a nawet, jak ostatnio wykazano, wnikania do erytrocytów. Skutkiem zakażenia jest niedokrwistość hemolityczna, z towarzyszącą jej bilirubinemią. Liza erytrocytów jest wynikiem reakcji autoimmunologicznej, w wyniku której powstają przeciwciała przeciwko własnym erytrocytom (5). Powstające tzw. zimne aglutyniny doprowadzają do powstawania aglutynatów erytrocytów w drobnych naczyniach włosowatych na obwodzie ciała, gdzie temperatura krwi jest niższa. Aglutynaty te zaczopowują przede wszystkim naczynia włosowate brzegów i koniuszków małżowin usznych, doprowadzając do ich niedokrwienia i w konsekwencji rozwoju martwicy. Proces chorobowy mogą dodatkowo wikłać zakażenia *Staphylococcus hyicus* i inne gatunki gronkowców. Niezależnie od wymienionego udziału w patogenezie martwicy uszu drobnoustroje te mogą powodować w sprzyjających warunkach pęcherzykowe zapalenie skóry. Dane Wegenera i wsp. (6) dotyczące chorobotwórczości *S. hyicus* oraz wytwarzanej przez ten drobnoustrój toksyny (7) wskazują, że martwica uszu może być nową postacią wysiękowego zapalenia naskórka (*epidermitis exsudativa*). Bakteriami uznawanymi za przyczynę martwicy uszu są również paciorkowce. Wywołują zapalenie skóry, któremu towarzyszą zakrzepy w naczyniach krwionośnych, a w konsekwencji martwica obszarów małżowin, które były przez nie ukrwione (8).

W nawiązaniu do powyższego dodać należy, że bakterie biorące udział w rozwoju małżowin usznych stanowią w zasadzie normalną mikroflorę, powszechnie stwierdzaną na skórze. Jednak w przypadkach chorobowych, zwłaszcza gronkowce, występują w dwukrotnie większej liczbie niż na skórze zdrowej. Dodatkowo *S. hyicus* jest najczęściej stwierdzany, w porównaniu do innych gatunków drobnoustrojów, co – przy niemożności spełnienia postulatów Kocha – uznaje się za dowód jego znaczenia w wywoływaniu choroby (9).

Reasumując, w etiologii i patogenezie omawianego zespołu chorobowego istotną rolę wydaje się mieć wstępne uszkodzenie powierzchniowych warstw skóry małżowin usznych, z następującym po nim chorobotwórczym działaniem bakterii, zwłaszcza *M. suis*.

## Objawy kliniczne

Rozróżnia się postać wcześniejszą, łagodną, i postać o przebiegu ciężkim, która z niej się wykształca. Pierwsza, występująca już u kilkunastodniowych prosiąt, charakteryzuje się pojawieniem białych, wypełnionych płynem pęcherzyków. Pękają one łatwo, tworząc wilgotną wierzchnią warstwę danego obszaru małżowiny. Sukcesywnie pokrywa się ona szarawobrunatnymi suchymi ogniskami martwicy (10). Pierwsze zmiany chorobowe są widoczne na końcu małżowiny usznej w postaci ciemnej barwy, tłuszczowatego z wyglądu nalotu. Po jego usunięciu uwidoczniają się owrzodzenia, wywołane przez obecne w tych miejscach bakterie ropotwórcze. W postaci późniejszej zmiany te ulegają pogłębieniu do wytwarzania się ognisk martwicy (10). W ciągu kilku tygodni dochodzi do powstawania owrzodzeń oraz krwawienia. Zmienione miejsca są lizane i kąsane przez inne prosięta, co pogłębia proces chorobowy. W konsekwencji może nastąpić samoistne odpadnięcie części lub nawet całej małżowiny usznej. Wtedy ma miejsce gojenie części pozostałej. W zależności od rozległości zmian rozróżnia się słabo (poniżej 5% zmienionej martwiczko małżowiny usznej), średnio (5–10%) i silnie (powyżej 10%) wyrażone postacie martwicy (ryc. 1, 2, 3). Raczej sporadycznie, przy ciężkim przebiegu choroby, mogą nastąpić zejścia śmiertelne w związku z rozwojem ogólnego bakteryjnego zakażenia krwi (1).

## Zmiany histopatologiczne

Histopatologicznie można stwierdzić wakuolizację komórek warstwy podstawnej naskórka, które zazwyczaj pękają i zlewając się i tworzą wewnątrzskórkowe duże pęcherze. Wokół naczyń włosowatych pojawia się naciek komórek jednojądrzastych. Często dochodzi też do hiperkeratynizacji naskórka i powstawania ropni wewnątrzskórkowych lub na pograniczu naskórka i skóry właściwej. W warstwie ziarnistej (*stratum granulosum*) i warstwie kolczystej (*stratum spinosum*) naskórka dochodzi do nacieku przez liczne neutrofile (10).

## Zapobieganie i leczenie

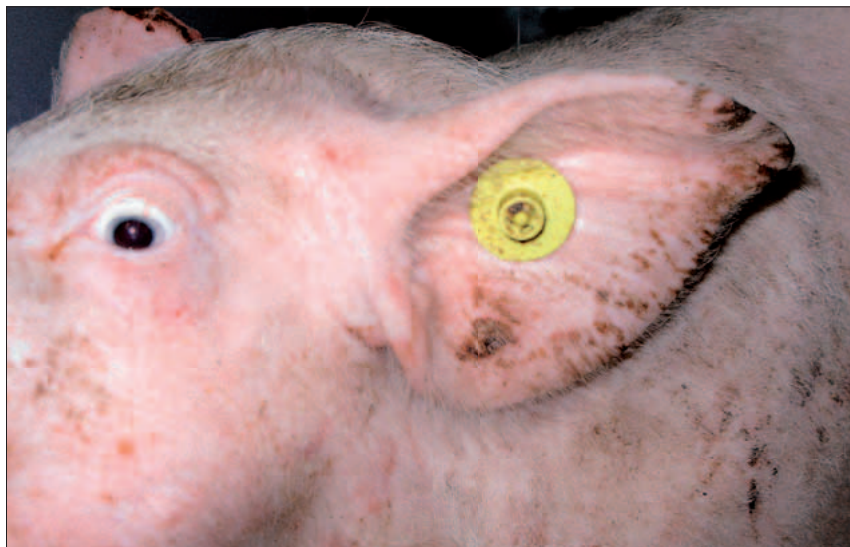
W zapobieganiu występowania martwicy uszu istotne znaczenie ma poprawa warunków środowiskowych, ze szczególnym uwzględnieniem obniżania możliwości uszkodzeń skóry. Ważne jest utrzymywanie wysokiego stopnia czystości pomieszczeń, w których przebywają prosięta przy unikaniu ich zbytniego zagęszczenia. Zaleca się też zraszanie, a nawet kąpiele prosiąt w czasie odsadzania, przy użyciu preparatów dezynfekcyjnych.

W leczeniu należy nawilżać chorą tkankę roztworem jodyny, codziennie, przez około 7 dni. Lekiem z wyboru w leczeniu martwicy uszu na tle zakażeń *Mycoplasma suis* (*haemosuis*) jest oksytetracyklina o przedłużonym działaniu (LA), w dawce 20–30 mg/kg m.c., podawana w iniekcji.

Podstawą antybiotykoterapii zmian skórnych na uszach występujących na masowej skalę powinna być dokładna diagnostyka bakteriologiczna drobnoustrojów wnikających oraz dane antybiogramu, dotyczące ewentualnej lekooporności *in vitro* tych mikroorganizmów.

Ze względu na częste występowanie oporności drobnoustrojów z rodzaju *Streptococcus* (np. *Streptococcus suis*) oraz *Staphylococcus* spp. (np. *S. hyicus*, *S. epidermidis*, *S. aureus*) na tetracykliny leczenie przy użyciu tej grupy antybiotyków nie przynosi satysfakcjonujących efektów. Najczęściej w praktyce terenowej stosowana jest amoksylicyna lub amoksylicyna z kwasem klawulanowym. Leki należy stosować w odniesieniu do całego stada świń w jednym wieku przez około 14 dni, w wodzie lub paszy leczniczej.

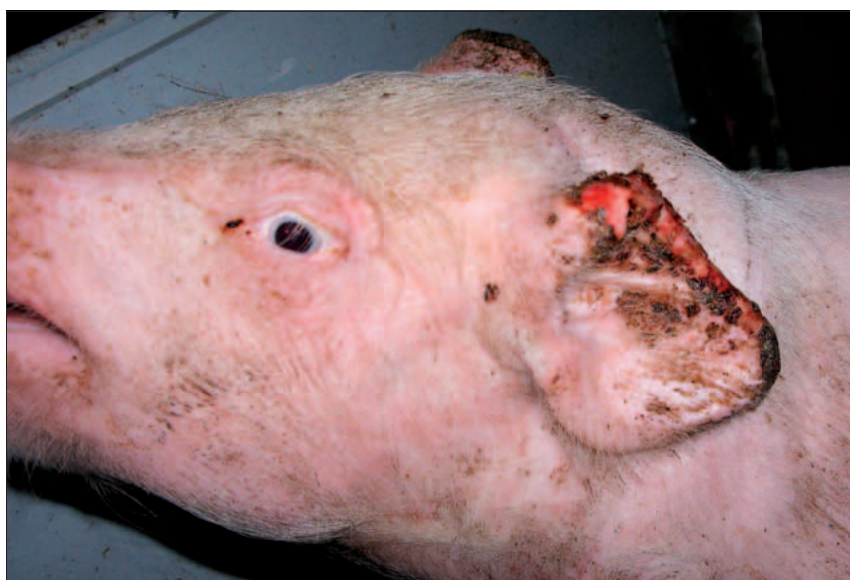
Najnowsze wyniki obserwacji terenowych wskazują, że dobre rezultaty w profilaktyce ograniczania skutków martwicy uszu dają szczepienia przeciw PCV2 (11). Wymienieni autorzy, prowadząc szczepienia loch przeciw PCV2 ograniczyli ponaddwukrotnie występowanie choroby w stadzie wielkotowarowym świń. Jeszcze wyraźniej zmniejszono natężenie zmian



Ryc. 1. Słabo wyrażona martwica uszu – mniej niż 5% martwicowo zmienionej małżowiny



Ryc. 2. Średnio wyrażona martwica uszu; zmiany obejmują 5–10% powierzchni małżowiny



Ryc. 3. Silnie wyrażona martwica uszu, zmiany dotyczą powyżej 10% powierzchni małżowiny

martwiczych na małżowinach usznych. Pozytywny, w omawianym aspekcie, efekt szczepień związany jest najprawdopodobniej ze sprawniejszym u prosiąt pochodzących od loch szczepionych przeciw PCV2 układem odpornościowym, czyli z przeciwdziałaniem immunosupresji powodowanej przez PCV2, co ogranicza możliwości namnażania się i patogennego działania uprzednio wymienionych warunkowo chorobotwórczych bakterii, uczestniczących w procesie chorobowym (12). Omawiając w tym aspekcie działanie immunosupresyjne wszędobylskiego PCV2, warto przypomnieć, że obecność dużych ilości tego wirusa w komórkach dendrytycznych zakażonych nim prosiąt blokuje zdolność tych komórek do zapoczątkowania odpowiedzi układu immunologicznego na zakażenie (13). Przetrwala obecność PCV2 w komórkach dendrytycznych uniemożliwia prezentację limfocytom, antygenów bakterii chorobotwórczych, wpływając tym samym na osłabienie sprawności układu odpornościowego. Szczepienie loch oraz w konsekwencji zapewnienie noworodkom optymalnej ilości wysokowartościowej swoistej immunologicznie siary blokuje możliwości namnażania się PCV2 i tym samym chroni komórki dendrytyczne przed ich zablokowaniem. Podobne efekty uzyskuje się w przypadku szczepienia przeciw PCV2 prosiąt w okresie przed zakażeniem immunosupresyjnym cirkowirusem (14).

### Martwica uszu towarzysząca innym chorobom zakaźnym

Przy odrębnej, niż podano wyżej, etiologii i patogenezie martwicy małżowin usznych,

w której mają udział czynniki bakteryjne (różyca, salmoneloza) lub wirusowe (klasyczny pomór świń, cirkowiroza świń, w tym przede wszystkim zespół skórno-nerkowy (porcine dermatitis nephropathy syndrome – PDNS) zakażeniami tym towarzyszy ogólne zakażenie krwi (posocznica). Efektem jest tworzenie zakrzepów blokujących światło małych naczyń krwionośnych, zwłaszcza koniuszków i brzegów małżowin usznych. Rezultatem jest niedokrwienie i martwica. W takich przypadkach przy zakażeniach wywołanych przez wirusy leczenie daje niezadowalające efekty, w przeciwieństwie do dość dobrych wyników leczenia antybiotykami martwicy uszu wywołanej przez bakterie.

### Podsumowanie

Martwica uszu coraz częściej staje się uciążliwą i kosztowną chorobą świń, która ze względu na wieloczynnikową etiologię nie jest łatwa do skutecznego leczenia. Efektywność podjętych działań profilaktycznych, metafilaktycznych i terapeutycznych jest ściśle uzależniona od ustalenia hierarchii czynników biorących udział w rozwoju i uwidocznieniu się choroby oraz ich eliminacja. Co ważne, należy pamiętać, że zadowalający efekt postępowania osiąga się zazwyczaj po korekcji nie jednego, ale kilku różnych, nakładających się na siebie, zakaźnych i niezakaźnych czynników chorobotwórczych oraz, co nie mniej ważne, po poprawie warunków środowiskowych.

### Piśmiennictwo

1. Cameron R.: Diseases of the skin. W: *Diseases of Swine*. Straw B. E., Zimmerman J. J., D'Allaire S., Taylor D.

- J. (edit.) Blackwell Publishing, Ames, Iowa USA. 2006, s. 179-198.
2. Fraser C.M., Bergeron J.A., Mays A., Aiello S.E.: *The Merck Veterinary Manual*. 7<sup>th</sup> ed. Rahway, N.J., 1991, 308.
3. Petersen H.H., Nielsen E.O., Hassing A.G., Ersbøll A.K., Nielsen J.P.: Prevalence of clinical signs of disease in Danish finisher pigs. *Vet. Rec.* 2008, **162**, 377-382.
4. Anon.: Necrotic ear syndrome in swine. The Merck Veterinary Manual. ([www.merckvetmanual.com/mvm/htm/bc/30802.htm](http://www.merckvetmanual.com/mvm/htm/bc/30802.htm)).
5. Truszczyński M., Pejsak Z.: Mycoplasma suis i eperytriozoza świń, z uwzględnieniem osiągnięć lat ostatnich. *Medycyna Wet.* 2009, **65**, 223-227.
6. Wegener H.C., Andresen L.O., Bille-Hansen V.: *Staphylococcus hyicus* virulence in relation to exudative epidermitis in pigs. *Can. J. Vet. Res.* 1993, **57**, 119-125.
7. Tanabe T., Hisaaki S., Hideki S., Watanabe K., Hirano M., Hirose K., Kurosawa S., Nakano K., Saito H., Maehara N.: Correlation between occurrence of exudative epidermitis and exfoliative toxin-producing ability of *Staphylococcus hyicus*. *Vet. Microbiol.* 1996, **48**, 9-17.
8. Nigrelli A., Gatti R., Guizzardi F.: *Le malattie del suino*. Verona, Edizioni L'Informatore Agrario. 1989, s. 138-140.
9. Mirt D.: Lesions of so-called flank biting and necrotic ear syndrome in pigs. *Vet. Rec.* 1999, **144**, 92-96.
10. Richardson J.A., Morter R.L., Rebar A.H., Olander H.J.: Lesions of porcine necrotic ear syndrome. *Vet. Pathol.* 1984, **21**, 152-157.
11. Pejsak Z., Porowski M., Kołacz R.: Wpływ szczepień przeciw PCV2 na ograniczanie martwicy uszu. *Medycyna Wet.* (w druku).
12. Krakowka S., Ellis J.A., McNeilly F., Gilpin D., Meehan B., McCullough K., Allan G.A.: Immunologic features of porcine circovirus type 2 infection. *Viro. Immunol.* 2002, **15**, 567-582.
13. Allan G., Andréoni C., Joisel F., Beattie V., Charreyre C.: Cirkowiroza świń – zwalczanie w stadach z ostrą i przewlekłą postacią choroby. *Magazyn Wet. Choroby Świń – Monografia* 2009, **6**, 580-583.
14. McCullough K.C., Vincent I.E., Summerfield A.: The immunology of PCV2 infections. *Proceedings of the 38<sup>th</sup> AASV Meeting*, March 3-6<sup>th</sup>, Orlando, Florida, USA 2007, 497-506.

Prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: zpejsak@piwet.pulawy.pl