

ZYGMUNT CYGAN, BOLESŁAW RUBAJ, TADEUSZ JASTRZĘBSKI, JEREMI GAŁĘZA

Dalsze badania nad etiologią zmian chorobowych w wątrobie gęsi tuczonych

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Lublinie

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

Z Zakładu Mikrobiologii Weterynaryjnej Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

Zmiany chorobowe, głównie martwiczo-ropne, spotykane u gęsi tuczonych, najczęściej w wątrobie a czasami również i w śledzionie, stanowią syndrom chorobowy o poważnym znaczeniu gospodarczym i o niewyjaśnionej etiologii (2, 10, 11, 14, 15, 16, 17, 23). Syndrom ten pod względem etiopatogenetycznym posiada ścisły związek z intensywnym żywieniem gęsi w okresie tuczu (23). Ponadto zaobserwowano też pewną korelację tego schorzenia z występującą często u gęsi amidostomozą (15). Cygan i Jastrzębski (14) oraz Cygan i wsp. (15) przypisują pewne znaczenie przyczynowe wyosabnianym przez siebie ze zwierząt doświadczalnych zakażanych materiałem z ognisk w wątrobach gęsi — beztlenowcom niezarodnikującym. Jednak udowodnienie ewentualnej roli etiologicznej wykrytych beztlenowców niezarodnikujących wymagałoby wykazania ich obecności w sposób bezpośredni tj. w zmienionych tkankach.

Według Cygana i wsp. (15) obraz chorobowy w wątrobach gęsi tuczonych wykazuje makroskopowo duże podobieństwo do analogicznych zmian u bydła opasowego, określanych w terminologii amerykańskiej inspekcji sanitarnej jako tzw. „telangiectasis”, „sawdust” i ogniska martwiczo-ropne (24, 25). Zaobserwowane podobieństwo makroskopowe nie dowodzi oczywiście pełnej analogii w zakresie etiologii i patogenez. Konieczne jest przeprowadzenie między innymi badań mikroskopowych, tym bardziej, że żadnych doniesień na ten temat w piśmiennictwie nie znaleziono.

W związku z powyższym jako cel niniejszej pracy przyjęto:

— wyosabnienie bezpośrednio z ognisk patologicznych w wątrobie gęsi tuczonych — pałeczek beztlenowców niezarodnikujących;

— zbadanie niektórych właściwości biologicznych drobnoustrojów;

— przeprowadzenie badań mikroskopowych ognisk chorobowych w wątrobie gęsi.

Materiał i metody

1. Gęsi. Ogółem badaniu bakteriologicznemu oraz anatomo-histologicznemu poddano 28 wątrób gęsi tuczonych, w tym 22 ze zmianami chorobowymi (10 — z ogniskami martwiczo-ropnymi; 6 ze zmianami trocinopodobnymi typu „sawdust” i 6 z ogniskami wybroczynopodobnymi typu „telangiectasis”) oraz 6 — bez jakichkolwiek zmian. Wszystkie gęsi, w wieku 6—8 miesięcy były tuczone w tuczarni „L” przez okres 3—6 tygodni — metodą stosowaną w przemyśle. Przed ubojem ptaki poddawano 18 godzinnemu głodzeniu.

2. Wyosabnianie zarazka. Niewielkie wycinki tkanek chorobowo zmienionych i niezmienionych wysiewano bezpośrednio na podłoże agarowe z dodatkiem surowicy końskiej (2,5% agar odżywczy, ekstrakt drożdżowy Difco — 0,5%, glukoza — 2,5%, chlorowodorek cysteiny — 0,05%, jałowa surowica końska 15%, pH 7,5). Inkubacja w warunkach beztlenowych metodą pyrogalloyową (14) przez 5 dni w 37°C. Pojedyncze kolonie wycinano wraz z agarem i wprowadzano do zmodyfikowanego podłoża Wrzoska w wysokich słupkach (wątroba, bulion mięsno-peptonowy, 0,5% glukozy, 0,5% ekstraktu drożdżowego, 0,05% chlorowodoru cysteiny, 0,1% agaru Difco, pH — 7,6). Namnażanie w tym podłożu prowadzono przez okres 10—14 dni w 37°C. Uzyskane hodowle sprawdzano na brak zanieczyszczeń tlenowcami przez wysiewy na podłoże Zeisslera inkubowane w warunkach tlenowych.

3. Identyfikacja zarazka. Przy ustalaniu przynależności rodzajowej wyosabnionych szczepów beztlenowców niezarodnikujących uwzględniono:

— kierunek metabolicznego wykorzystania glukozy z wytworzeniem kwasów tłuszczowych w podłożu Berensa i wsp. (7), ekstrahowanych według Charlesa i Barretta (13) oraz badanych adaptowaną we własnym zakresie metodą chromatografii cienkowarstwowej według Lynesa (26);

— rozkładanie dl — treoniny według Beerensa i Tahn-Castel (8);

— określanie pH końcowego 4 — dniowej hodowli w bulionie z glukozą wg Barnes i Goldberga (3);

— wzrost w bulionie z 0,2% agaru Difco i 10% żółci wołowej wg Barnes i Goldberga (3). Ponad-

Tab. 1. Częstość wyosabniania beztlenowców niezarodnikujących z wątrób gęsi tuczonych

Opis zmian chorobowych w wątrobie	Ogółem	Badanie bakteriologiczne z wynikiem dodatnim	Częstość występowania	
			Bacteroides	Fusobacterium
		ilość	ilość	ilość
Ogniska martwiczo-ropne	10	9 (90,0%)	8 (80,0%)	1 (10,0%)
Ogniska trocinopodobne	6	4 (66,7%)	4 (66,7%)	
Ogniska wybroczynopodobne	6	2 (33,3%)	2 (33,3%)	
Brak zmian	6	2 (33,3%)	1 (16,7%)	1 (16,7%)
Razem	28	17 (60,7%)	15 (53,6%)	2 (7,1%)

to sprawdzano patogenność szczepów na myszach wprowadzając im dootrzewnowo po 0,5 ml hodowli z podłoża Wrzaska; czas obserwacji wynosił 12—14 dni, po czym zwierzęta usypiano i przeprowadzano sekcję.

4. Badanie makroskopowo-mikroskopowe wątrób. Makroskopowo w badanych wątróbach gęsi i myszy opisywano jedynie cechy morfologiczne zmian chorobowych. Natomiast przy badaniu mikroskopowym pobierano wycinki wątroby z pogranicza tkanek chorobowo zmienionych i niezmienionych, utrwalano skrawki histologiczne — metodą parafinową i mrożeniową. Preparaty parafinowe barwiono hematoksylina i eoźną, a mrożeniowe — Sudanem III.

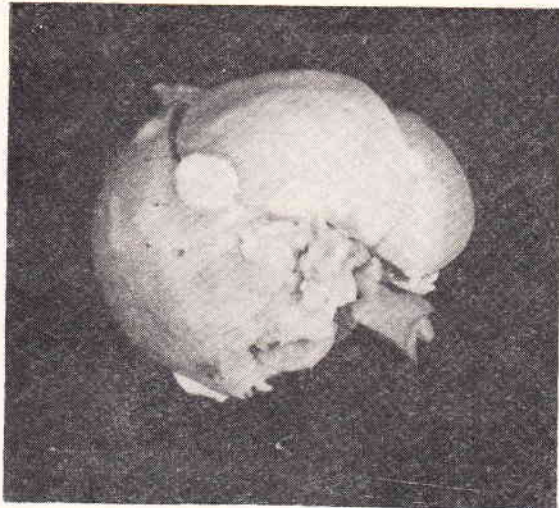
Wyniki

A. Badania bakteriologiczne. Przeprowadzone badania bakteriologiczne wątrób pochodzących od gęsi tuczonych, wykazały w nich stałą obecność pałeczek z grupy beztlenowców niezarodnikujących. Jak wynika z tab. 1 powyższe drobnoustroje występowały w wątróbie z różną częstotliwością wynoszącą w przypadku ognisk martwiczo-ropnych 90%, trocinopodobnych 66,7%, a przy wybroczynopodobnych i braku zmian — 33,3%. Ogółem z 28 przebadanych wątrób gęsich wyizolowano 17 szczepów beztlenowców niezarodnikujących tj. 15 — *Bacteroides* i 2 *Fusobacterium*.

Identyfikację rodzajową wyosobnionych beztlenowców niezarodnikujących zgodnie z poglądem autorów najnowszego podręcznika Bergey's Manual of Determinative Bacteriology (12) oparto na składzie produkowanych w podłożu bulionowym z glukozą — kwasów tłuszczowych. Ponadto uwzględniono także aktywność w zakresie dehydrogenazy treoniny, pH hodowli w bulionie z glukozą oraz działanie 10% żółci na wzrost zarazka. Wyniki tych badań przedstawiono w tab. 2.

Wyosobnione beztlenowce rodzaju *Bacteroides* były to pałeczki gramujemne, polimorficzne, przeważnie smukłe, niekiedy cytrynowate, o końcach zaokrąglonych. Na agarze surowicznym po 5 dniach inkubacji tworzyły kolonie wielkości 2—3 mm, nieprzejrzyste, wypukłe, o równym na ogół brzegu. Wszystkie szczepy wytwarzały z glukozy kwas bursztynowy, a

dotatkowo — 13 szczepów — kwas mrówkowy, 4 — kwas mlekowy, 2 — kwas propionowy i 2 — kwas olejowy. W bulionie z glukozą powodowały silne zakwaszenie, które dla 12 szczepów wyniosło w granicach pH 3,8—5,5, a dla 3 — pH 5,6—6,3. Dodatek 10% żółci nie hamował wzrostu 13 spośród 15 szczepów zbadanych. Aktywną dehydrogenazę treoniny stwierdzono jedynie u 3 szczepów. Na szczególne podkreślenie zasługuje, że wszystkie 14 szczepów *Bacteroides*, jakie wyosobniono z wątrób gęsi dotkniętych zmianami chorobowymi, wywoływało po zakażeniu dootrzewnowym myszy — ropnie w wątróbie (ryc. 1). Na-



Ryc. 1.

Fot. J. Pacewicz

tomiast jedyny szczep *Bacteroides* uzyskany z wątroby niezmienionej, nie spowodował u zakażonej nim myszy oznak jakiegokolwiek schorzenia.

Pałeczki obydwu szczepów zakwalifikowanych do rodzaju *Fusobacterium* były to drobnoustroje gramujemne, polimorficzne (kokopodobne i nitkowate). Na agarze z surowicą wytwarzały kolonie na ogół wypukłe, mętne, o brzegu nierównym, wielkości 2—3 mm. Z

Tab. 2. Właściwości wyosobnionych z wątrób gęsi tuczonych szczepów beztlenowców niezarodnikujących

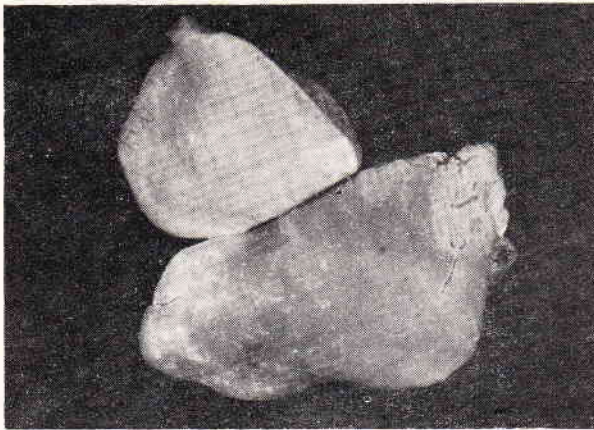
Rodzaj zarazka	Opis zmian chorobowych w wątróbie	Ilość szczepów	Kwasy tłuszczowe				pH w bulionie		Dehydrogenaza treoniny	Wzrost w 10% żółci	Chorobotwórczość dla myszy	
			Bu, Mr	Bu, Mr, ML	Bu, Ol	Ma, Oc	Bu, Mr, Pr	3,8 - 5,5				5,6 - 6,3
<i>Bacteroides</i>	ogniska martwiczo-ropne	8	4	2	1		1	7	1	0	8	8
	ogniska trocinopodobne	4	2	1			1	2	2	2	4	4
	ogniska wybroczynopodobne	2	1	1				2		1	0	2
	brak zmian	1			1			1			1	
<i>Fusobacterium</i>	ogniska martwiczo-ropne	1				1				1		1
	ogniska trocinopodobne											
	ogniska wybroczynopodobne											
	brak zmian	1			1					1		1

Objaśnienia: wartość cyfry = ilość szczepów reagujących dodatnio; Pr = kwas propionowy; Ma = kwas masłowy; Ol = kwas olejowy; Bu = kwas bursztynowy; Mr = kwas mrówkowy; ML = kwas mlekowy; Oc = kwas octowy.

glukozy wytwarzały przede wszystkim kwas masłowy, a w mniejszej ilości kwas octowy. Ponadto produkowały dehydrogenazę treoniny i zakwasały podłoże z glukozą do pH 5,6—6,3. Wzrost tych beztlenowców był hamowany przez dodatek do bulionu 10% żółci. U zakażonych myszy powodowały ropnie w wątrobie.

B. Badania makroskopowo-mikroskopowe wątrób. Pod względem makroskopowym zmiany chorobowe w wątrobie tworzyły 3 różnicowane grupy.

W grupie 1 — zmian wybroczynopodobnych (typu „telangiectasis”) spostrzegano drobne, okrągłe lub podłużne ogniska barwy ciemnoczerwonej, przypominające wybroczyny lub rozstrzenie naczyńiowe (ryc. 2).

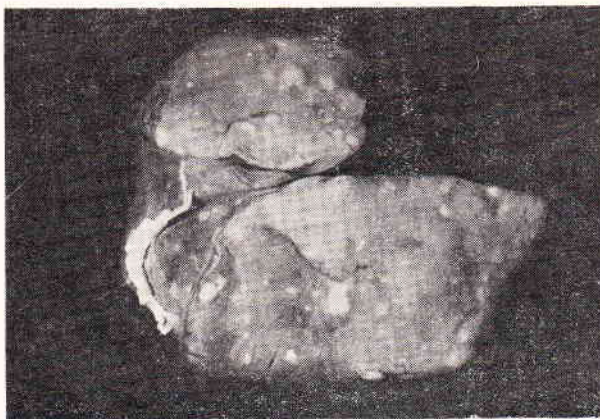


Ryc. 2.

Fot. J. Pacewicz

Grupa 2 — zmian trocinopodobnych (typu „sawdust”) wykazuje większe i mniejsze ogniska barwy szarobiałej (ryc. 2), przypominające ogniska typu „sawdust” w wątrobie bydła tuczzonego.

Grupa 3 obejmuje wątroby z ogniskami szarobiałymi i szarozółtymi, wielkości ziarna prosa lub grochu o cechach martwicy skrzepowej i ogniskami ropno-martwicowymi z wyraźnie



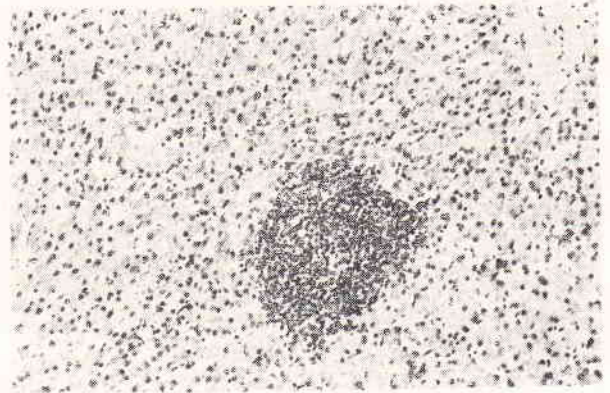
Ryc. 3.

Fot. J. Pacewicz

niekiedy zaznaczoną otoczką łącznotkankową (ryc. 3).

Również zmiany histologiczne wykazywały znaczny stopień zróżnicowania.

W grupie 1 przedstawiały się one jako miejscowe rozszerzenia naczyń zatokowych wypełnionych zwiększoną ilością krwi lub jako wynaczynienia. Ponadto dostrzegano w strefie rozgałęzień żyły wrotnej — komórkowe odczyny zapalne, a w obrębie zrazików wątrobowych — ziarniniaki wielkości podprosowej lub prosowej (ryc. 4). W skład tych nacie-



Ryc. 4.

ków okołonaczyńiowych i ogniskowych odczynów zapalnych wchodziły limfocyty, histocyty i pseudoeozynofile. Zwykle w naciekach okołonaczyńiowych przeważały pseudoeozynofile, a w ogniskach zapalnych, pozanaczyńiowych — limfocyty i histocyty. W pojedynczych przypadkach, niezależnie od wymienionych zmian, występowały małe, nieregularne ogniska martwicy skrzepowej, obejmujące zwykle kilka komórek wątrobowych.

W grupie 2 zmian trocinopodobnych mikroskopowo stwierdza się, oprócz odczynów zapalnych okołonaczyńiowych oraz ogniskowych śródzrazikowych — rozległe stłuszczenia komórek wątrobowych (ryc. 5) wykazywane również barwieniem Sudanem III.



Ryc. 5.

W grupie 3, poza komórkowymi odczynami okołonaczyniowymi, występowały bardzo liczne ogniska zapalno-ropne z zaczynającą się centralnie martwicą skrzepową (ryc. 6). Ogniska zapalne zawierały przeważnie komórki limfocytarne i histiocytarne z dodatkiem niekiedy dużej ilości pseudoeozynofili. W przypadku postępującej martwicy, na jej obwodzie pojawiały się komórki olbrzymie typu „ciał obcych” (ryc. 7). Pozostała część nacieku komórkowego, wokół ognisk martwiczych, niekiedy ulegała metaplastji włóknistej z wytworzeniem wyraźnej otoczki łącznotkankowej.



Ryc. 6.

W wątrobie doświadczalnie zakażonych myszek stwierdzono podtorebkowe, duże ogniska martwiczo-ropne, otoczone torebką łącznotkankową. Natomiast w wątrobie zakażonych świnek morskich nie obserwowano zmian zapalno-martwiczych; odczyn zapalenia ropno-martwicowego obejmował wyłącznie otrzewną.



Ryc. 7.

Reasumując wyniki badań makro- i mikroskopowych należy sądzić, że przy opisanym schorzeniu gęsi występują najpierw zmiany naczyniowe, a dopiero później zapalne, martwicowo-ropne.

Omówienie wyników

Zmiany martwiczo-ropne w narządach wewnętrznych człowieka i zwierząt są najczęściej

wywoływane przez pochodzącą z jelit tzw. florę endogenną Veillon, obejmującą beztlenowce niezarodnikujące (20, 27). Do takich schorzeń należy występujący u bydła syndrom chorobowy „rumenitis — liver — abscess — complex”, w którym ważną etiopatogenetyczną rolę spełnia *Fusobact. necrophorum* (1, 24, 25, 30, 31). Badane w niniejszej pracy schorzenie gęsi tuczonych wykazujące pełne podobieństwo w zakresie makroskopowych zmian patologicznych — posiada jak na razie niewyjaśnioną etiologię. Dotychczasowe bowiem prace nie stwierdziły jakiegokolwiek flory chorobotwórczej tlenowej (2, 11, 16, 17). Również uwzględniające beztlenowce niezarodnikujące badania Cygana i Jastrzębskiego (14) dały tylko połowiczny wynik, ze względu na wykazanie tych drobnoustrojów jedynie metodą pośrednią tj. w doświadczalnie zakażonych świnkach morskich.

Niniejsze badania własne, wykonane w sposób bezpośredni dowodzą, że w zmienionych wątrobach gęsi występują bardzo często pałeczki *Bacteroides* (80%), a rzadziej — *Fusobacterium* (10%). Uzyskana częstotliwość izolacji beztlenowców *Bacteroides* jest bardzo wysoka, co zdaje się wskazywać na rolę tych bakterii w etiologii schorzenia gęsi. Według Goldsanda i Braude (20) izolowane z tkanki pałeczki *Bacteroides* zwykle są odpowiedzialne za obecne w niej zmiany chorobowe.

Odnośnie przeprowadzonej identyfikacji to uzyskany wynik różni się od rezultatów wcześniejszych badań własnych (14), zaszeregowanych uzyskane bakterie beztlenowe wyłącznie do gatunku *Sph. necrogenes* (obecna terminologia *Fusobact. necrogenes*). Powyższe odchylenia wynikają z zastosowania odmiennych metod diagnostycznych. Poprzednio, tj. w badaniach z 1971 r. oparto się głównie na właściwościach antygenowych zarazka. Natomiast obecnie — zgodnie z oficjalnym wydaniem Bergey's Manual of Determinative Bacteriology (12) z 1974 r. — na badaniu kwasów tłuszczowych jako produktów metabolizmu glukozy.

Zasady identyfikacji oraz właściwości beztlenowców niezarodnikujących stanowią ciągle zagadnienie mało poznane. Według szeregu autorów, a przede wszystkim Guillaume i wsp. (21, 22), Beerensa i Tahon-Castel (5, 8, 9), Barnes i Goldberga (4), Finegolda i Millera (18), Prevot i wsp. (29) oraz Suzuki i wsp. (32) charakterystyczną cechą pałeczek z rodzaju *Bacteriodes* jest wytwarzanie z glukozy — kwasu bursztynowego, mrówkowego, octowego i propionowego. Ponadto zarazki te najczęściej są stymulowane we wroście przez żółć oraz silnie zakwaszają podłoże z glukozą (do poniżej pH 5,6). Jak stwierdzono, z reguły nie wytwarzają dehydrogenazy treoniny. Natomiast wrzecionowce *Fusobacterium* wykorzystują glukozę z wytworzeniem głównie kwasu masłowego, produkują dehydrogenazy treoniny oraz słabiej na ogół zakwaszają podłoże z glukozą (do powyżej pH 5,6), dodatek 10% żółci do podłoża najczęs-

ciej hamuje wzrost tego zarazka. Jednak należy podkreślić, że powyższe zasady można stosować względnie ściśle jedynie w stosunku do najlepiej zbadanych szczepów ludzkich (6). Natomiast jak stwierdzono szereg szczepów ptasich wykazuje już pewne odchylenia w wymienionych właściwościach (3).

Prawie wszystkie wyosobnione własne szczepy beztlenowców niezarodnikujących posiadały typowe właściwości rodzajowe. Jedynie u 3 szczepów uznanych za *Bacteroides* jako pewne odchylenie stwierdzono — wytwarzanie dehydrogenazy treoniny oraz słabą kwasowość hodowli w bulionie z glukozą (pH 5,6—6,3). W tym przypadku o przynależności rodzajowej można zdecydować na podstawie typowego dla pałeczek *Bacteroides* składu wytwarzanych kwasów tłuszczowych.

Na podkreślenie zasługuje, że wszystkie pałeczki *Bacteroides* i *Fusobacterium*, wyosobnione o z chorobowo-zmienionych wątrób gęsi, były chorobotwórcze dla myszy. Ponadto patogenny okazał się także 1 z 2 szczepów uzyskanych z wątrób bez makroskopowych zmian chorobowych. U zakażonych zwierząt doświadczalnych po bezobjawowym na ogół przebiegu, podobnie jak u gęsi w warunkach naturalnych, powstawały tylko typowe ogniska martwiczo-ropne.

Badanie histopatologiczne zmian chorobowych u gęsi wykazało, że stwierdzanym makroskopowo zmianom odpowiadają ściśle określone obrazy mikroskopowe. Cechują je początkowo zaburzenia naczyniowe, a później procesy martwiczo-ropne. Całokształt powyższych zaburzeń makroskopowo-mikroskopowych wykazuje duże podobieństwo do występującego u bydła opasowego, między innymi na tle *Fusobact. necrophorum* — synodromu „rumenitis — liver — abscess — complex” (24, 25).

W oparciu o uzyskane wyniki badań własnych można założyć, że intensywny tucz gęsi powoduje zmiany naczyniowe, które prowadzą do miejscowej anoksji predysponującej do rozwoju znajdujące się w tkankach pałeczki *Bacteroides* i *Fusobacterium* i w konsekwencji do powstania zmian martwiczo-ropnych. Powyższe bakterie mogą do wątroby przenikać w wyniku naruszenia szczelności bariery jelitowej przez bliżej nieznane czynniki, między innymi prawdopodobnie przez nicienie *Amidostomum anseris* (15). Jednak ten pogląd na etiopatogenezę schorzenia wymaga dalszego sprawdzenia na większym materiale oraz przeprowadzenia prób wywołania zakażenia u doświadczalnych gęsi. Należy przy tym podkreślić, że potrzeba takich badań jest bardzo pilna ze względu na rozmiar powodowanych strat ekonomicznych (23). Ponadto jest ona uzasadniona przez możliwość zastosowania przy tym schorzeniu swoistej immunoprofilaktyki, co przy podobnym schorzeniu bydła w USA jest już z powodzeniem próbowane (19).

Piśmiennictwo

1. Aalbaek B.: Acta vet. scand. 12, 344, 1971.
2. Bacharewicz A., Olszewski A.: Medycyna Wet. 22, 37, 1966.
3. Barnes E. M., Goldberg H. S.: Ernährungsforschung 10, 489, 1965.
4. Barnes E. M., Goldberg H. S.: J. gen. Microbiol. 51, 313, 1968.
5. Beerens H., Castel M. M.: Annl. Inst. Pasteur, Lille 1960.
6. Beerens H., Castel M. M., Fievez L.: Classifications des Bacteroidaceae. Abstracts VIII th. Int. Congr. Microbiol., Montreal 1962.
7. Beerens H., Schaffner Y., Guillaume J., Castel M. M.: Annl. Inst. Pasteur, Lille 14, 5, 1963.
8. Beerens H., Tahon-Castel M. M.: Annl. Inst. Pasteur, Lille 103, 682, 1965.
9. Beerens H., Tahon-Castel M.: Infections humaines a bacteries anaerobies non toxigenes, Presses Acad. Europ., Bruxelles 1965.
10. Bekajto R.: Medycyna Wet. 19, 254, 1963.
11. Bojarski J., Prost E.: Medycyna Wet. 23, 90, 1967.
12. Buchanan R. E., Gibbons N. E.: Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, Williams and Wilkins Company, Baltimore 1974.
13. Charles A. B., Barrett F. C.: J. med. Lab. Technol. 20, 263, 1963.
14. Cygan Z., Jastrzębski T.: Medycyna Wet. 27, 231, 1971.
15. Cygan Z., Jastrzębski T., Uchacz S.: Pol. Arch. vet. 17, 3, 1974.
16. Drzewińska B., Wilczyński M.: Medycyna Wet. 20, 605, 1964.
17. Drzewińska B., Wilczyński M.: Medycyna Wet. 22, 493, 1966.
18. Finegold S. M., Miller L.: Les bacteries anaerobies, Laval — des — Rapides, Montreal 1967.
19. Garcia M. M., Dorward W. J., Alexander D. C., Margwood S. E., McKay K. A.: Can. J. comp. Med. 38, 222, 1974.
20. Goldsand G., Braude A.: Anaerobic infections, Chicago 1966.
21. Guillaume J., Beerens H., Osteur R.: Annl. Inst. Pasteur, Lille 8, 13, 1956.
22. Guillaume J., Petit H., Beerens H.: Annl. Inst. Pasteur, Lille 9, 68, 1957.
23. Jastrzębski T., Cygan Z., Wysokiński W.: Medycyna Wet. 26, 656, 1970.
24. Jensen R., Frey P. R., Cross F., Counell W. E.: Am. J. vet. Res. 15, 425, 1954.
25. Jensen R., MacKey D. R.: Diseases of feedlot cattle, Lea and Febiger, Philadelphia 1971.
26. Lynes A.: J. Chromat. 15, 108, 1964.
27. Moore W. E. C., Cato E. P., Holdeman L. V.: J. infect. Dis. 119, 641, 1969.
28. Prevot A. R.: Bull. Off. int. Epizoot. 59, 1261, 1963.
29. Prevot A. R., Turpin A., Kaiser P.: Les bacteries anaerobies. Paris 1967.
30. Simon P. C., Stovell P. L.: Can. J. comp. Med. 35, 103, 1971.
31. Smith L. D. S.: Bull. Off. int. Epizoot. 59, 1517, 1963.
32. Suzuki S., Uschijima T., Ichinose H.: Jap. J. Microbiol. 10, 193, 1966.

Adres autora: doc. dr habil. Zygmunt Cygan, ul. Słowicza 2/7, 20-336 Lublin.

Цыган З., Рубай Б., Ятшембски Т., Галэнза Я. — Дальнейшие исследования по этиологии болезненных изменений в печени откормочных гусей.

Представили результаты дальнейших бактериологических и анатомо-патологических исследований по этиологии массового заболевания откормочных гусей, проявляющегося комплексом болезненных изменений, главным образом в печени, в виде: гнойно-некротических очагов, петехиообразных изменений типа telangiectasis и опилкообразных изменений типа sawdust. Из 22 болезненно измененных гусиных печеней выделили всего 17 штаммов неспорозных анаэробов, из которых 15 идентифицировали как палочки *Bacteroides* и 2 как *Fusobacterium*. Частота изоляции этих микробов составляла: из гнойно-некротических очагов — 90%, из опилкообразных — 66,7% из петехиообразных и из материала без изменений — 33,3%. Микроскопически изменения в печени представлялись как сосудистые расстройства, очаговые ожирения печеночных клеток и гнойно-некротические очаги. Авторы полагают что у откормочных гусей вследствие примарного повреждения печени фактором кормления приходит вторично к эндогенной инфекции на фоне анаэробов — *Bacteroides* и *Fusobacterium*.

Cygan Z., Rubaj B., Jastrzębski T., Gałęza J. — Further examinations on the etiology of liver lesions in fattened geese.

In the work there have been presented further findings of bacteriological and anatomic-histological

examinations on the etiology of mass diseases in fattened geese characterized by lesions in the liver in the form of necrotic-purulent foci, haemorrhages like „telangiectasis” and „sawdust”. In general out of 22 liver with the signs of the disease 17 strains of anaerobic bacteria were isolated; 15 were identified as *Bacteroides* and 2 as *Fusobacterium*. The frequency of isolation of these bacteria was 90% from necrotic-purulent changes, 66.7% from „saw-

dust”, and 33.3% from normal and haemorrhagic livers. The lesions in the liver were described microscopically as vessel disturbances, focal fatty degeneration of liver cells and inflammatory necrotic-purulent foci. On the strength of the results the authors suggest that in fattened geese following primary injury of the liver by dietic factor anaerobic bacteria — *Bacteroides* and *Fusobacterium* cause endogenous secondary infection.

JANINA OYRZANOWSKA

Występowanie przeciwciał neutralizujących dla wirusa choroby Aujeszky'ego w surowicach świń z zarodowych ośrodków hodowlanych

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR w Warszawie

Spośród zwierząt gospodarskich największą rolę w szerzeniu się choroby Aujeszky'ego odgrywają świny, które stanowią naturalny i główny rezerwuuar zarazka. Schorzenie to u tego gatunku często ma bezobjawowy przebieg, ogranicza się do przemijającej wirerii, co stwarza trudności w jego rozpoznawaniu i zwalczaniu. Z punktu widzenia epizootycznego zasadnicze znaczenie mają zwierzęta zakażone subklinicznie lub ozdowieńcy, zwłaszcza w nierozpoznanych ogniskach ch. A. stanowią one potencjalne źródło zagrożenia epizootycznego. W walce z tą chorobą praktyczne znaczenie ma stwierdzenie świń nosicieli względnie siewców wirusa. Wyrazem przebytego lub czynnego zakażenia jest wykazanie w ich surowicy swoistych przeciwciał dla wirusa ch. A. Badania serologiczne u świń w krajach o dużym stopniu rozprzestrzenienia choroby Aujeszky'ego wykazują, że odsetek zwierząt posiadających przeciwciała dla wirusa ch. A. zamyka się w granicach od kilku do kilkudziesięciu procent (1, 2, 5, 6).

Piśmiennictwo krajowe z tego zakresu jest reprezentowane zaledwie przez dwie prace: Ja-

nowskiego i Wijaszkę (4), którzy na 1003 badanych klinicznie zdrowych świń u 11% stwierdzili przeciwciała neutralizujące oraz Janowską i wsp. (3), która na 336 świń pochodzących z gospodarstw woj. olsztyńskiego u 15 zwierząt wykazała swoiste przeciwciała dla wirusa ch. A. (4,3%). Badania te potwierdziły celowość podjęcia szerszych badań, zmierzających do inwentaryzacji serologicznej i rozeznania epizootycznego na odcinku choroby Aujeszky'ego u świń w kraju. Szczególnie uzasadnionym wydawało się nam uzyskanie danych o występowaniu, nasileniu i rozprzestrzenieniu zakażenia wirusem choroby Aujeszky'ego zwierząt w hodowlanych ośrodkach reprodukcyjnych. Przedstawiona praca zmierzała do wykrycia gospodarstw — dostawców świń wsadowych zakażonych wirusem ch. A., a tym samym do zabezpieczenia nowo organizowanych ferm przed tą groźną chorobą.

Materiał i metody

Badaniu poddano surowice świń klinicznie zdrowych, pochodzących z zarodowych ośrodków hodowlanych z różnych rejonów kraju. Do badań użyto jednowarstwową hodowlę komórek 10-cio dniowych

Tab. 1. Wyniki badań surowic w odczynie seroneutralizacji dla wirusa choroby Aujeszky'ego

Województwo	Liczba badanych gospodarstw	Liczba gospodarstw z dodat. reagent.	Liczba badanych surowic	% surowic dodatnich w woj.	% surowic dodatnich w gospodarstwach zapowietrzonych
Gdańskie	5	1	439	0,45	5,88
Lubelskie	5	1	207	1,44	7,89
Poznańskie	13	3	884	12,78	29,97
Warszawskie	2	1	102	4,90	7,69