

## Ostre zachorowania piskląt na tle zakażenia *Clostridium baratii*

GRAŻYNA KOSOWSKA, WANDA BORZEMSKA, EWA KARPIŃSKA, MARIAN BINEK\*,  
MAGDALENA RZEWUSKA\*, AURELIA ROMANIK, ELŻBIETA MALICKA\*\*

Zakład Chorób Ptaków Katedry Epizootiologii, \*Zakład Bakteriologii Katedry Mikrobiologii i Immunologii,  
\*\*Katedra Patologii Wydziału Weterynarii SGGW, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Kosowska G., Borzemska W., Karpińska E., Binek M., Rzewuska M., Romanik A., Malicka E.  
Cases of acute illness in chickens caused by *Clostridium baratii* infection

### Summary

The article describes the infection of 2-day-old chickens by *Clostridium baratii* found in contaminated feed. The isolated strain of bacteria was capable of hydrolyzing esculine and incapable of hydrolyzing gelatine. 8.3% of chickens out of 27 116 died during the first week of their breeding. Clinically the flock showed a reluctance to move and was very debilitated. The patomorphological changes showed the resorption of the yolk sack and large, irregular, yellow and grey, numerous necrotic foci caused by necrosis of hepatocytes. Microcolonies of anaerobical spore forming bacteria were detected there. 50% of chickens had pale swollen intestines filled with scanty, small amount of foamy contents. A microscopic investigation proved exfoliation and the damage of epithelium intestinal villi. All of the birds had a kidney form of gout and an interstitial inflammation of the kidneys.

**Keywords:** baby chick, *Clostridium baratii*.

W patologii zakażeń beztlenowymi laseczkami u ptaków bierze się pod uwagę co najmniej 4 jednostki chorobowe.

Najwcześniej, bo w 1907 r. została opisana choroba przepiórek (*Quail disease*) wywołana przez *Clostridium colinum* (5). Obecnie choroba ta rozpowszechniona jest u wielu gatunków ptaków i nosi nazwę wrzodziejącego zapalenia jelit (*Ulcerative Enteritis* – UE) (4, 11, 16). Poważnym problemem epizootycznym, szczególnie wśród dzikiego ptactwa wodnego, jest opisany w 1917 r. botulizm ptaków wywołany przez toksynę *Clostridium botulinum* (5, 6). Pozostałe dwie jednostki chorobowe to często występujące u drobiu nekrotyczne zapalenie jelit (*Necrotic Enteritis* – NE) (5, 12, 14, 20-22) oraz rzadko diagnozowane zgorzelinowe zapalenie skóry (*Gangrenous Dermatitis* – GD) (5). Czynnikiem etiologicznym obu tych chorób jest *Clostridium perfringens* oraz *Clostridium septicum*, a w przypadku GD często dołącza się i komplikuje przebieg choroby *Staphylococcus aureus*.

Pierwsze przypadki nekrotycznego zapalenia jelit u kurcząt w kraju zostały opisane przez Cygana i wsp. (8, 9, 10), a wrzodziejące zapalenie jelit w tym samym czasie przez Borzemską i wsp. (4) oraz Cygana i wsp. (11).

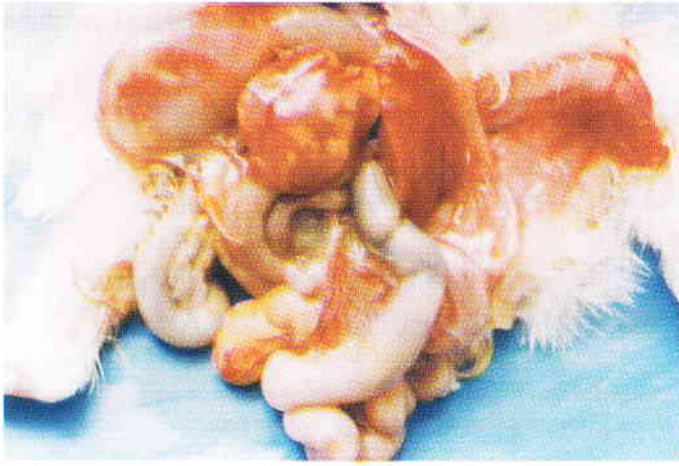
Z rejestru książki klinicznej Ambulatorium Zakładu Chorób Ptaków SGGW wynika, że w ostatnich latach zakażenia laseczkami z rodzaju *Clostridium* zaj-

mują ponad 20% diagnozowanych przypadków. Najczęściej rozpoznaje się nekrotyczne zapalenie jelit u kurcząt powyżej 2 tyg. życia, jakkolwiek notowano również zachorowania ptaków starszych. Inne choroby wywołane przez bakterie beztlenowe odnotowuje się sporadycznie.

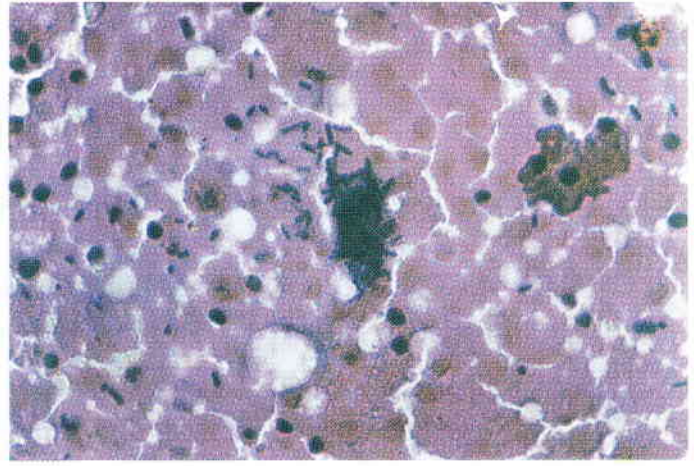
W etiologii nekrotycznego zapalenia jelit bierze udział wiele szczepów *Cl. perfringens* A i C. Do niedawna za najbardziej toksynotwórczy uważany był serotyp A, lecz ostatnio Cygan i wsp. (7) zwracają uwagę na dominację serotypu C. Przyjmuje się również, że toksyna  $\alpha$  produkowana przez *Cl. perfringens* serotypu A i C oraz toksyna  $\beta$  wytwarzana przez serotyp C są odpowiedzialne za martwicę błony śluzowej jelit (5, 10, 22) – zmianę patognomiczną dla NE.

W latach dziewięćdziesiątych izolowano nowe gatunki laseczek z rodzaju *Clostridium* z przypadków chorobowych u ptaków. Prukner-Radoveic i wsp. (18) opisali wystąpienie choroby u kur wywołanej przez *Cl. chauvoei* atakującej głównie układ pokarmowy. Ponadto Lublin i wsp. (15) stwierdzili zakażenia *Cl. chauvoei* u strusi z zaatakowaniem także układu nerwowego. U strusi podobnie ostry przebieg choroby opisali Poonacha i wsp. (17) wywołany przez *Cl. sor-delli*.

W patogenezie schorzeń spowodowanych bakteriami beztlenowymi bierze się pod uwagę przede wszystkim zatrucia paszowe i błędy dietetyczne, a także ro-



Ryc. 1. Pisklą 2-dniowe. Ogniska martwicowe na wątrobie. Jelita blade i rozdęte



Ryc. 2. Preparat odciskowy z wątroby. Widoczne mikrokolonie drobnoustrojów

dziej diety, stresy, czynniki immunosupresyjne (5, 12, 19, 20), a szczególnie inwazje pierwotniaków z rodzaju *Eimeria* (1, 2).

W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono opisu przypadku zakażenia piskląt laseczkami *Clostridium baratii*, które jest przedmiotem opracowania.

### Przypadek własny

Stado liczące 27 116 piskląt brojlerów Starbro wstawiono do odchowu w kurniku o pełnej automatyzacji. Wodę otrzymały pisklęta natychmiast po transporcie, paszę 2 godziny później. Po 12 godz. padło 15 piskląt (0,05%). Straty w pierwszym tygodniu kształtowały się następująco: w 2 dniu padło 49 sztuk (0,2%), w 3 dniu 764 (2,8%), w 4 – 986 (3,6%), w 5 – 212 (0,8%), a w 6 i 7 dniu po 116 piskląt ( $2 \times 0,4\%$ ). Łącznie padło 2258 piskląt, co stanowiło 8,3% stada (norma: do 2%). W 2 tygodniu śmiertelność wynosiła 311 sztuk tj. 1,1% (norma 0,6%), w 3 tyg. – 133 – 0,5% (norma 0,6%), kiedy choroba po leczeniu całkowicie wygasła. Pomimo ukierunkowanego leczenia i wymiany paszy przez 48 dni tuczu hodowca stracił 15% stada.

**Objawy kliniczne.** Początkowo obserwowano zwiększoną płochliwość, następnie u większości ptaków senność i przysiadanie na skokach. Od 3 dnia, kiedy rozpoczęły się nagłe padnięcia całe stado wykazywało ospałość i osłabienie.

**Zmiany anatomopatologiczne.** U wszystkich 250 sekcjonowanych piskląt stwierdzono wstrzymanie resorpcji woreczka żółtkowego oraz charakterystyczne zmiany w wątrobie i jelitach. Występował obrzęk wątroby i jej przekrwienie, bez śladów fizjologicznego stłuszczenia. Pod torebką i w mięszu wątroby obserwowano obecność licznych, nieregularnych, żółto-szarych ognisk z tendencją do zlewania się ze sobą. Ogniska te były rozległe, zajmujące jeden lub oba płaty, niekiedy obejmujące 1/3 narządu (ryc. 1). Śledziona była miernie powiększona i przekrwiona. W połowie przypadków jelita ślepe i cienkie były wyraźnie blade, rozdęte, wypełnione niewielką ilością pianistej treści. U pozostałych obserwowano przekrwienie dwunastnicy i nieżytowe zapalenie błony śluzowej jelit cienkich. Zmiany te nasilały się w kierunku jelita prostego. U wszystkich sekcjonowanych ptaków stwierdzono nerkową postać skazy

moczanowej z obrzękiem nerek i zaczerwienieniem moczowodów. Najsilniej zaznaczone zmiany patologiczne obserwowano u piskląt z przepełnionym treścią pokarmową wolem.

**Badanie bakteriologiczne.** Do badania pobrano wątroby, śledziony i jelita padłych piskląt 3-dniowych, w 2 dniu choroby w stadzie. W bezpośrednich preparatach odciskowych z tych narządów ujawniono bardzo liczne mikrokolonie laseczek Gramdodatnich. W preparacie odciskowym z wątroby zajmowały one całe pole widzenia (ryc. 2), w mniejszej liczbie widoczne były w śledzionie, w najmniejszej w jelitach.

**Izolacja i identyfikacja.** Z pobranego materiału wykonano posiewy na podłoża stałe: agar z krwią i podłoże MacConkeya oraz na podłoża płynne: bulion z kwaśnym seleninem sodu (SF) i bulion Schoedlera pod parafiną. Z podłoża Schoedlera wykonano przesiew na agar z krwią oraz agar TSN (Trypcase Sulfite Neomycin) i inkubowano w warunkach beztlenowych w temp. 37°C przez 48 godz. Izolowano nieliczne pałeczki *E. coli* niehemolityczne oraz liczne beztlenowe laseczki Gramdodatnie. Cechy fenotypowe wyizolowanego szczepu wskazują na jego przynależność do rodzaju *Clostridium*.

**Badanie biochemiczne.** Właściwości biochemiczne szczepu oznaczono przy użyciu testu API 20A. Cechuje się on m. in. zdolnością hydrolizy eskuliny i brakiem zdolności hydrolizy żelatyny, co wskazuje na przynależność do gatunku *Clostridium baratii* (3).

**Bakteriologiczne badanie paszy.** Analizę paszy, którą żywione były pisklęta wykonano wg PN R-64791. Liczba bakterii tlenowych mezofilnych w 1 g karmy wynosiła  $4,0 \times 10^4$ . Izolowano ponadto *Clostridium sp.* w 0,1 g paszy oraz grzyby saprofityczne i toksynotwórcze  $< 100$  w 1 g mieszanek. Niezgodność z normą stanowiło zanieczyszczenie paszy laseczkami z rodzaju *Clostridium*.

**Badanie histopatologiczne.** Do badania mikroskopowe go pobrano z padłych piskląt wycinki wątroby, śledziony, jelita, nerki i torby Fabrycjusza. Skrawki barwiono rutynowo hematoksyliną-eozyną. W wątrobie stwierdzono przekrwienie oraz rozsianą ogniskową martwicę hepatocytów z widocznymi skupiskami drobnoustrojów. W jelitach było widoczne znaczne uszkodzenie nabłonka kosmków, masy

złuszczonej komórek nabłonka i skupiska bakterii. Ponadto stwierdzono ogniskowe nacieki zapalne w tkance śródmiąższowej nerek oraz martwicę limfocytów w torbie Fabrycjusza.

### Omówienie wyników

Pomimo braku podobnego opisu choroby w piśmiennictwie wydaje się bezsporne, że przypadek ten był spowodowany przez *Clostridium baratii*. Przemawia za tym izolacja oraz identyfikacja biochemiczna drobnoustroju, która została przeprowadzona w oparciu o klasyfikację Bergey'a (3). Właściwości fenotypowe *Cl. baratii* są zbliżone do często izolowanego od kurcząt *Cl. perfringens*. Obydwa gatunki nieznacznie różnią się także właściwościami biochemicznymi jak i zdolnością hydrolizowania przez *Cl. baratii* eskuliny, produkowaniem butanolu i nierozpłynianiem żelatyny. Daje to podstawę do przypuszczeń, że bakterie te mogą być nierozróżniane w diagnostyce zakażeń beztlenowcami u ptaków. Ze względu na nietypowy dla zakażeń beztlenowcami bardzo młody wiek piskląt oraz gwałtowny przebieg choroby można domniemywać, że źródłem zakażenia była zanieczyszczona laseczkami z rodzaju *Clostridium* pasza, co wykazano w badaniu mikrobiologicznym.

W praktyce drobiarskiej niezwykle rzadko bierze się pod uwagę możliwość wystąpienia beztlenowcowego zapalenia jelit w pierwszych dniach życia piskląt. Opisany przypadek jest pierwszym w Polsce, w którym miało miejsce tak wczesne zakażenie piskląt brojlerów kurzych nowym, dotąd nie opisywanym w piśmiennictwie drobiarskim gatunkiem *Clostridium*. Vissienon i wsp. (21) eksperymentalnie próbowali wywołać chorobę u 2-dniowych piskląt kurzych wprowadzając do organizmu ptaków *Cl. perfringens* typ A różnymi drogami. Objawy kliniczne i reizolację drobnoustrojów u tak młodych ptaków udało się uzyskać dopiero po bezpośrednim podaniu bakterii do dwunastnicy. Prawdopodobnie młody wiek ptaków połączony z brakiem sprzyjających rozwojowi choroby czynników środowiskowych i żywieniowych może być barierą w występowaniu choroby. Eleazer i wsp. (13) stwierdzili zakażenie 5-dniowych indycząt *Cl. perfringens* serotyp A, który był przyczyną zapalenia pępka i woreczka żółtkowego. Wijewanta i wsp. (23) opisali natomiast zakażenie kurcząt 4-14-dniowych *Cl. perfringens* serotyp A na skutek zanieczyszczenia tym drobnoustrojem mączki rybnej. Straty dotyczyły 50% stada, a przyżyciowo stwierdzono drgawki i porażenia sugerujące zaatakowanie układu nerwowego, co obserwowano później u strusi (15), po zakażeniu *Cl. chauvoei*. W obrazie anatomopatologicznym stwierdzono u kurcząt obrzęk wątroby i rozdęte jelita wypełnione gazem.

Należy zaznaczyć, że w opisanym przypadku mimo uszkodzenia nabłonka jelit, nie odnotowano charakterystycznego dla *Cl. perfringens* nekrotycznego zapalenia jelit, ani przyżyciowych objawów ze strony ukła-

du nerwowego (15, 23). Dominującym objawem były charakterystyczne ogniska martwicowe w wątrobie w wyniku intensywnego namnażania się drobnoustrojów, blade, wypełnione gazem i pienistą treścią jelita oraz nerkowa postać skazy moczanowej.

Jest wielce prawdopodobne, że przy zanieczyszczeniu paszy laseczkami z rodzaju *Clostridium* mogą wystąpić zachorowania i tym samym wyższe niż zwykle straty już w pierwszych dniach życia, które zwykle przypisuje się innym czynnikom.

### Piśmiennictwo

1. Baba E., Fuller A. L., Gilbert J. M., Thayer S. G., McDougald L. R.: Avian Dis. 36, 59, 1992.
2. Baba E., Ikemoto T., Fukata T., Sasai K., Arakawa A., McDougald L. R.: Vet. Microbiol. 54, 301, 1997.
3. Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. Williams and Wilkins, Baltimore, 1984.
4. Borzemska W., Golnik W., Podibelski Z.: Medycyna Wet. 30, 260, 1974.
5. Calnek B. W.: Diseases of Poultry. Iowa State University Press, Ames, 1997.
6. Cygan Z.: Choroby beztlenowcowe zwierząt. Wyd. AR Lublin, 1991.
7. Cygan Z., Buczek J.: Medycyna Wet. 53, 464, 1997.
8. Cygan Z., Jastrzębski T.: Medycyna Wet. 30, 257, 1974.
9. Cygan Z., Nowak J.: Medycyna Wet. 30, 209, 1974.
10. Cygan Z., Nowak J.: Medycyna wet. 30, 262, 1974.
11. Cygan Z., Nowak J.: Medycyna Wet. 30, 723, 1974.
12. Das B. C., Gupta G. N., Phukan A.: Indian J. Poult. Sci. 32, 59, 1997.
13. Eleazer T. H., Hurrell J. S.: Avian Dis. 20, 774, 1976.
14. Fukata T., Hadate Y., Baba E., Arakawa A.: Avian Dis. 35, 224, 1991.
15. Lublin A., Mechani S., Horowitz H. I., Weisman Y.: Vet. Rec. 132, 273, 1993.
16. Perelman B., Mints S., Zjut M., Kuttin E., Machny S.: Avian Path. 20, 475, 1991.
17. Poonacha K. B., Donahue J. M.: Vet. Diagn. Investig. 9, 208, 1997.
18. Prukner-Radovec E., Milakovic-Novak L., Ivesa-Peticevic S., Grgic N.: Avian Path. 24, 201, 1995.
19. Riddell C., Kong X. M.: Avian Dis. 36, 499, 1992.
20. Takeda T., Fukata T., Miyamoto T., Sasai K., Baba E., Arakawa A.: Avian Dis. 39, 375, 1995.
21. Vissienon T., Johannsen U., Köhler B.: Mh. Vet.-Med. 49, 23, 1994.
22. Vissienon T., Menger S., Langhof I.: Avian Dis. 40, 720, 1996.
23. Wijewanta E. A., Seneviratna P.: Avian Dis. 15, 654, 1971.

Adres autora: dr Grażyna Kosowska, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

**PERSSON-WALLER K., COLDITZ I.G.: Ekspresja antygenów powierzchniowych leukocytów krwi i gruczołu mlekowego u owiec w okresie laktacji i zasuszenia. (Expression of surface antigens on blood and mammary leukocytes in lactating and dry ewes).** Vet. Immunol. Immunopathol. 62, 273-278, 1998 (3)

Stosując metodę cytometrii przepływowej prześledzono ekspresję CD4, Cd8, CD14, WC1, MHCII, L na leukocytach krwi obwodowej i leukocytach wydzieliny gruczołu mlekowego w okresie laktacji i zasuszenia. Proporcja leukocytów CD4<sup>+</sup> była znacząco niższa zaś CD8<sup>+</sup> znacząco wyższa w wydzielinie gruczołu mlekowego w porównaniu do krwi. Większy odsetek limfocytów i neutrofilów krwi posiadał marker L niżeli limfocyty i neutrofile mleka. Ekspresja antygenów badanych na leukocytach zależała od okresu laktacji, zwłaszcza w przypadku wydzieliny gruczołu mlekowego. W mleku ekspresja CD18<sup>+</sup> na limfocytach i neutrofilach była większa aniżeli w wydzielinie zasuszonego gruczołu mlekowego. W wydzielinie gruczołu mlekowego w stanie zasuszenia większa liczba limfocytów posiadała IL-2R<sup>+</sup> i MHCII<sup>+</sup>.