

3. Meyer K. F., Eddie B.: Am. Publ. Hlth. Ass., N. York, 1956.
4. Page L. A., Patterson J. M., Roepke M. H., Glasser F. O.: J. Immunol. 98, 732, 1967.
5. Parker H. D., Hawkins W. W., Brenner E.: Amer. J. Vet. Res. 27, 869, 1966.
6. Sadowski J. M.: Badania nad metodami wytwarzania antygenu do odczynu wiązania dopełniacza oraz surowicy immunofluorescencyjnej, służących w rozpoznawaniu zakażeń bydła i owiec drobnoustrojami z rodzaju Chlamydia, Praca doktorska, I. Wet., Puławy, 1973.
7. Sadowski J. M., Truszczyński M.: Medycyna Wet. 28, 229, 1972.
8. Storz J.: Cornell Vet. 53, 469, 1963.
9. Storz J.: Chlamydia and Chlamydia — Induced diseases, Charles C. Thomas, Springfield, USA, 1971.
10. Storz J., Mc Kercher D. G.: Cornell Vet. 60, 192, 1970.
11. Studdert M. J., Mc Kercher D. G.: Res. Vet. Sc. 9, 331, 1968.
12. Truszczyński M., Sadowski J. M.: Medycyna Wet. 28, 391, 1972.
13. Uziębło B.: Medycyna Wet. 20, 726, 1964.

Adres autora: dr Józef Michał Sadowski, Al. Żwirki i Wigury 33 m. 7, 02-093 Warszawa.

Садовски Ю. М., Трущински М. — Серологическая инвентаризация хламидоза (бедсониоза) у крупного рогатого скота и овец в Польше.

Исследования порвели при помощи реакции связывания комплемента с антигеном Chlamydia. Ис-

следовали сыворотки крови быков, коров, телят и овец. Самый большой процент положительных реакций — 31,14% — установили у исследованных овец, потом у телят (21,51%), быков (11,15%) и коров (11,0%). Не установили положительных титров анти-Chlamydia в сыворотках крови животных из Гданского, Ольштынского, Белостоцкого, Келецкого и Жешовского воеводства.

Sadowski J. M., Truszczyński M. — Serological listing the occurrence of chlamydiasis (bedsoniasis) in cattle and sheep in Poland.

The purpose of the work was to list the occurrence of positive serological tests in cattle and sheep by the use of CF test with Chlamydia antigen. It was found out the presence of antibodies against Chlamydia in sere of bulls, cows, calves, and sheep. The highest per cent of positive results in CF test was found in sheep. It was 31.14. Out of the examined cattle the most positive reactions were noticed in calves (21.51%), less in bulls (11.5%) and in cows (11%). There were not found positive titres against Chlamydia in animals from the Gdańsk, Olsztyn, Białystok, Kielce and Rzeszów provinces.

ZYGMUNT CYGAN, JULIAN NOWAK

Nekrotyczne zapalenie jelit u kurcząt.

I. Diagnostyka i przebieg schorzenia

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Lublinie

Spośród beztlenowcowych chorób drobiu, na pierwszy plan wysuwają się obecnie schorzenia przewodu pokarmowego. Przebiegają one głównie jako stany zapalne nekrotyczne („enteritis necroticans”) i wrzodziejące („enteritis ulcerativa”). Szczególne znaczenie, z uwagi na ostry, toksemiczny przebieg, posiada nekrotyczne zapalenie jelit u kurcząt rzeźnych (NZJ). Schorzenie to jest pod względem etiopatogenetycznym enterotoksemią beztlenowcową wywołaną przez *Cl. perfringens* C. Z innych beztlenowców możliwy jest jeszcze współdziałanie w schorzeniu laseczek *Cl. perfringens* A. Odnośne sprawy związane z tą problematyką zostały już ostatnio omówione w krajowym piśmiennictwie (14).

Nekrotyczne zapalenie jelit u kurcząt jest schorzeniem na ogół mało poznanym. Również fragmentaryczne i niepełne są dane piśmiennictwa odnoszące się do właściwości biologicznych, a szczególnie toksynogennych zarazka, a także dotyczące przebiegu klinicznego i szerzenia się schorzenia.

W Polsce NZJ u kurcząt związane etiologicznie z *Cl. perfringens* C, nie było dotychczas stwierdzone. Również nie ma danych krajo-

wych o występowaniu *Cl. perfringens* C w innych biotopach. Od niedawna dopiero wystąpiły w woj. L. zachorowania wśród brojlerów, przebiegające ze zmianami nekrotycznymi w jelitach. Wobec niemożności zdiagnozowania tego schorzenia na drodze badań rutynowych, obejmujących wyłącznie tlenowce, przeprowadzono poszukiwania w jelitach patogennych beztlenowców i ich toksyn.

Materiał i metody

Materiał badany stanowiło ogółem 125 padłych kurcząt, wykazujących nekrotyczny stan zapalny jelit cienkich. Pochodziły one z 36 ognisk chorobowych, zlokalizowanych w 9 powiatach woj. L. Wszystkie kurczęta zostały przebadane sekcyjnie, parazytologicznie i w kierunku patogennej flory tlenowej, a 16 z nich, z 5 ognisk chorobowych, dodatkowo w kierunku beztlenowców i ich toksyn.

Wykrywanie toksyn *Cl. perfringens* w jelicie. Zawartość jelit cienkich rozcieńczano 1:5 płynem fizjologicznym z dodatkiem 200 mcg/ml streptomycyny i 400 jedn./ml penicyliny, po czym ekstrahowano w 4°C przez 3 godz. i wirowano przy 4000 obr./min.

Toksynę alfa i beta wykrywano odczynem letalnym i nekrotyzującym przez: a) podanie 0,5 ml wyciągu dootrzewnowo białym myszkom; b) wprowadzenie śródskórnie 0,2 ml wyciągu albinotycznym świnkom morskim. Obecność toksyn epsilon i jota poszukiwano w analogiczny sposób, ale wyciągi wstępnie tryp-

synowano wg Barnes i Moona (1). Czas obserwacji zakażonych zwierząt wynosił 3 dni.

Wyosobnienie i identyfikacja *Cl. perfringens*. Izolację zarazka przeprowadzono z selektywnego podłoża Horodniceanu i Sasarmana (4) przez wycięcie wraz z agarą pojedynczych kolonii i wprowadzenie ich do podłoża Wrzoska-Tarozzi. Uzyskane w ten sposób hodowle kontrolowano na podłożu Zeisslera inkubowanym w warunkach tlenowych i beztlenowych.

Identyfikację przeprowadzono badając morfologię komórki i kolonii oraz fermentację laktozy, glukozy, sacharozy, maltozy, mannitu, salicyny, eskuliny i mleka lakmusowego.

Określenie ilości *Cl. perfringens* w jelicie. Badaniu poddano przydzwunastnicze odcinki jelita czczego od 9 kurcząt z NZJ i od 9 szt. zdrowych, pochodzących z tych samych ferm. W tym celu sporządzano różniczenia treści jelitowej w płynie fizjologicznym z 0,1% chlorowodoru cysteiny i następnie ilością 0,2–0,5 ml zasiewano podłoża Horodniceanu i Sasarmana (4) oraz Wilson-Blaira w modyfikacji Narayana (8). Posiewy inkubowano w 37°C w ciągu 36 godzin, w warunkach beztlenowych, uzyskanych metodą pyrogallolową wg Pestiego (12). Następnie liczone kolonie otoczone charakterystyczną hemolizą alfa i beta oraz redukującą siarczyn sodowy.

acji zagadnienie nekrotycznego zapalenia jelit, które wypłynęło po raz pierwszy w 1971 r., zdaje się przedstawiać narastający już problem epizootologiczny. Wskazuje na to wzrost ilości ognisk choroby z 11 w 1971 roku, do 25 w 1972 r. Ostateczna częstotliwość występowania NZJ wyniosła 10,2% i odpowiadała w przybliżeniu rozpowszechnieniu kokcydiozy w 1972 r. (11,4%).

Przebieg nekrotycznego zapalenia jelit u kurcząt był bardzo ostry. W szeregu przypadków dzienne upadki wynosiły ok. 200 kurcząt, a straty dochodziły nawet do 10% stada. Zejścia śmiertelne następowały bez wyraźnie zaznaczonych objawów chorobowych. Jedynie przy mniej ostrym przebiegu obserwowano u chorych kurcząt depresję, niezborność ruchów, biegunkę, a upadki nie przekraczały 30 szt. dziennie.

Rutynowe badania bakteriologiczne nie wykazały patogennej flory tlenowej. Badaniem parazytologicznym stwierdzono duże ilości *Eimeria* sp. u 8 kurcząt (z 2 ognisk), pojedyncze ilości oocyst u 48 szt. (z 12 ognisk) i brak *Eimeria* sp. u 69 szt. (z 24 ognisk NZJ).

Schorzenie obserwowano u kurcząt w wieku 3–10 tygodni, najczęściej 4–7 tygodni. Zmiany anat.-pat. przedstawiały się w postaci rozległej nekrozy błony śluzowej, głównie jelita czczego i biodrowego, a niekiedy też dwunastnicy (ryc. 1). Błonę śluzową pokry-

Tab. 1. Występowanie ognisk różnych chorób kurcząt w woj. L

Rok	Ogółem ognisk *)	Biała biegunka piskląt %	Mykoplazmoza %	Kokcydioza %	NZJ %	Grzybice %	Inne %
1970	105	43,8	16,2	34,3	0	4,8	0,9
1971	157	42,0	15,9	23,6	7,0	8,3	3,2
1972	245	38,4	30,6	11,4	10,2	7,3	2,0

Objaśnienia: *) = nie uwzględniono chorób niezakaźnych oraz przypadków „quail disease”.

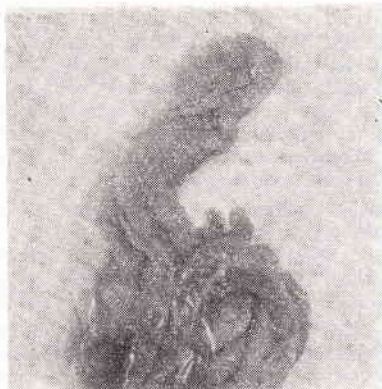
Wyniki

Sytuację epizootologiczną w zakresie występowania chorób kurcząt w latach 1970–1972 przedstawiono w tab. 1. Wynika z niej, że najczęściej ognisk chorobowych związanych było z pulorozą (43,8%, 42,0%, 38,4%), następnie kokcydiozą (34,3%, 23,6%, 11,4%), mykoplazmozą (16,2%, 15,9%, 30,6%). W omawianym 3-letnim okresie czasu, częstotliwość występowania pulorozy i grzybic utrzymywała się na prawie równym poziomie, natomiast obserwowano nasilenie się mykoplazmozy oraz wyraźny regres kokcydiozy. W tej sytu-

wały suche, szare, niekiedy też zielonkawe naloty, dające widoczne zgrubienie ściany jelita (ryc. 2). Uwagę zwracała stosunkowo mała ilość płynnej treści pokarmowej i gazu.

Narządy mięszone nie wykazywały najczęściej widocznych makroskopowo odchyżeń od normy. Niekiedy tylko stwierdzano przekrwienie i zmiany nekrotyczne wątroby oraz mierny obrzęk śledziony.

Warunkiem uznania etiologii beztlenowcowej schorzenia jest wykazanie w organizmie obecności toksyn i namnożenia się zarazka. W badaniach własnych poszukiwanie toksyn *Cl. perfringens* polegało na sporzą-



Ryc. 1. Zmiany nekrotyczne w błonie śluzowej dwunastnicy u kurczęcia z NZJ.



Ryc. 2. Zgrubienie ściany jelita czczego kurczęcia z NZJ; A — odcinki chorobowe zmienione, B — odcinki normalne.

dzaniu wyciągów z treści jelitowej, trypsynowanych i nietrypsynowanych i badaniu ich szkodliwości. Wyciągi trypsynowane były nieszkodliwe po wprowadzeniu ich świnkom morskim i myszkom. W ten sposób wykluczono w jelicie obecność toksyn epsilon i jota wytwarzanych przez *Cl. perfringens* B, D i E. Natomiast wyciągi nietrypsynowane zawierały czynnik działający śmiertelnie i nekrotyzująco. Myszy zakażone tym wyciągiem padały z objawami silnej toksycznej depresji, podczas gdy świnki morskie w miejscu iniekcji śródskórnej wykazywały czerwoną nekrozę typową dla toksyny beta. Pełną seroneutralizację aktywności śmiertelnej i nekrotycznej wyciągu uzyskano tylko przy pomocy surowicy antytoksycznej pko *Cl. perfringens* B i C. Dowodziło to przy braku czynnika aktywowanego trypsyną, obecności toksyny beta wytworzonej przez *Cl. perfringens* C.

Tab. 2. Występowanie ilościowe *Cl. perfringens* w jelicie czczym kurcząt z NZJ i zdrowych

Ognisko choroby	Poszczególne kurczęta	Ilość zarazka w 1 g treści jelitowej	
		Kurczęta z NZJ	Kurczęta zdrowe
I	1	1,89x10 ⁹	<10
	2	1,91x10 ⁹	<10
	3	1,99x10 ¹⁰	<10
	4	4,2 x10 ⁹	<10
II	1	1,2 x10 ¹⁰	3,4x10 ³
	2	2,56x10 ¹⁰	1,2x10 ²
III	1	1,4 x10 ¹⁰	2,8x10 ⁸
	2	4,4 x10 ⁹	<10
	3	6,4 x10 ¹⁰	<10

Stopień namnożenia w jelicie laseczek *Cl. perfringens* ilustruje tab. 2. Wynika z niej, że kurczęta z NZJ zawierały ogromne ilości zarazka tj. od 10⁹ do 10¹⁰/g treści pokarmowej, podczas gdy kurczęta kontrolne, zdrowe — najwyżej 10³/g treści. Różnice w ilości laseczek *Cl. perfringens* wynosiły więc w grupie kurcząt I, II i III od około 10⁷ do 10¹⁰/g treści pokarmowej.

Izolację laseczek beztlenowych przeprowadzono z treści jelit od 16 kurcząt z NZJ. Ogółem wyosobniono 16 szczepów *Cl. perfringens*. Identyfikacja gatunkowa obejmowała badanie morfologiczne komórki i kolonii oraz właściwości fermentacyjne. Wszystkie wyosobnione szczepy były pod względem morfologicznym jednolite i posiadały właściwości typowe dla laseczek *Cl. perfringens*. Również właściwości fermentacyjne były charakterystyczne dla tej grupy beztlenowców. Zbadane szczepy fermentowały laktozę, glukozę, sacharozę, maltozę, nie fermentowały mannitu, salicyny i eskuliny oraz koagulowały mleko lakmusowe z wytworzeniem charakterystycznego, gąbczastego skrzepu.

Identyfikację typu zarazka przeprowadzono w oparciu o analizę głównych antygenów toksycznych. Wszystkie szczepy wyosobnione z przypadków NZJ wytwarzały toksynę alfa i beta. Na tej podstawie zostały zakwalifikowane do *Cl. perfringens* C.

D y s k u s j a

Diagnostyka chorób beztlenowcowych jest złożonym zagadnieniem, metodycznie trudnym i pracochłonnym. Obejmuje ona przede wszystkim izolację i identyfikację zarazka oraz wykrywanie i rozpoznawanie jego toksyn wytworzonych w organizmie. Poza tym w diagnostyce

przydatne są badania anatomopatologiczne oraz dane dotyczące kliniki i przebiegu schorzenia. Dopiero uwzględnienie tych wszystkich warunków daje wg Sterne i Thompsona (13) dostatecznie pewną podstawę diagnostyczną.

W badaniach własnych nad enzootią nekrotycznego zapalenia jelit u kurcząt (NZJ) dążono do spełnienia powyższych postulatów. Z treści nekrotycznie zmienionych jelit wyosobniono 16 szczepów beztlenowców, które następnie sklasyfikowano jako *Cl. perfringens* C. Pod tym względem uzyskano zgodność z rezultatami badań Parisha (10, 11) w Anglii oraz Nairna i Bamforda (7) w Australii.

Przeprowadzenie identyfikacji typowej w oparciu o analizę głównych antygenów toksycznych nie było łatwe z powodu trudności w uzyskaniu dostatecznie silnych toksyn w podłożu Wrzoska-Tarozzi z 0,5% glukozy. Wyraźny wzrost toksyczności badanych szczepów *Cl. perfringens* C uzyskano dopiero w trawionym podłożu VF z 0,8% dekstryny. Potwierdzają to badania Logana (5) oraz Hauschilda i Pivnicka (3), wskazujące na dekstrynę jako czynnik stymulujący toksynogenność *Cl. perfringens* C.

Określenie ilości *Cl. perfringens* w jelicie dostarcza cennych informacji o stopniu zaburzeń zachodzących w składzie mikroflory. Wykazane w badaniach własnych różnice w ilości zarazka u ptaków klinicznie zdrowych i padłych z powodu NZJ, dochodzące do 10¹⁰/g treści są tak ogromne, że sugerują możliwość ustalenia norm ilościowych w różnych okresach „stanu zdrowia i choroby”.

Namnożeniu się w jelicie laseczek *Cl. perfringens* C towarzyszyło zawsze wytworzenie toksyny beta, odpowiedzialnej wg Oakleya (9) za nekrozę błony śluzowej jelit. Wykazanie jej stanowiło główny czynnik dowodowy rozpoznania NZJ.

Przebieg schorzenia był bardzo ostry, a straty z powodu NZJ na niektórych fermach dochodziły do 5%, a nawet do 10%. Wg Gardinera (2) upadki mogą dochodzić nawet do 35%. Obserwowane zmiany chorobowe, głównie w postaci suchego, nekrotycznego zapalenia jelit odpowiadały dokładnie zmianom opisanym u kurcząt w Australii przez Nairna i Bamforda (7). Potwierdzono i inne obserwacje autorów australijskich, dotyczące lokalizacji zmian patologicznych, głównie w jelicie czczym i biodrowym, rzadziej w dwunastnicy. W przeciwieństwie do Parisha (10) nie stwierdzono hemoragiczno-nekrotycznych zmian w palcach stopy oraz krwotoczno-nekrotycznego zapalenia jelit.

Opisana enzootia nekrotycznego zapalenia jelit u kurcząt miała szeroki zasięg. W okresie 2 lat wystąpiły zachorowania kurcząt aż w 9 powiatach woj. L. Stwierdzono przy tym wyraźną tendencję do dalszego szerzenia się schorzenia. Nasilenie zachorowań wystąpiło od kwietnia do października; ogólna ilość ognisk wyniosła wtedy 29 (80,8%). Wskazuje to pewną

sezonowość występowania NZJ w naszych warunkach. Podobne sugestie odnoszące się do warunków klimatycznych Australii wysunęli Nairn i Bamford (7).

Czynniki warunkujące szerzenie się NZJ wywołują się wiążąc z systemem żywienia w tuczu przemysłowym. W tych warunkach dochodzi łatwo do zaburzeń w wydzielaniu soków trawiennych, perystaltyce, odczynowości, gradientie osmotycznym i przepuszczalności błon komórkowych. Ponadto predysponująco może działać nagła zmiana karmy, transport kokcydioza i in.

Czynniki ograniczające szerzenie się NZJ polegają narazie na stosowaniu antybiotyków w żywieniu zwierząt (6). Jednak ten sposób postępowania zapobiegawczego kryje niebezpieczeństwo szerzenia się wśród szczepów antybiotykoooporności. Zasady bardziej racjonalnej profilaktyki, skierowanej w same podstawy zaburzeń warunkujących rozwój NZJ, leżą w higienie żywienia.

Piśmiennictwo

1. Barnes D. M., Moon H. W.: J. Am. med. Ass. 144, 1391, 1964.
2. Gardiner M. R.: Aust. vet. J. 43, 359, 1967.
3. Hauschild A. H. W., Pivnick H.: Can. J. Microbiol. 2, 15, 1965.
4. Horodniceanu T., Sasarman A.: Archs. roum. Path. exp. Microbiol. 9, 633, 1964.
5. Logan M. A., Tytell A. A., Danielsen J. S., Griner A. M.: J. Immun. 51, 317, 1945.
6. Mc Kay W. M.: Vet. Rec. 87, 366, 1970.
7. Nairn M. E., Bamford V. W.: Aust. vet. J. 43, 49, 1967.
8. Narayan K. G., Takacs J.: Acta vet. hung. 16, 45, 1966.
9. Oakley C. L.: Br. med. J. 12, 269, 1949.
10. Parish W. E.: J. comp. Path. 71, 377, 1961.
11. Parish W. E.: J. comp. Path. 71, 394, 1961.
12. Pesti L.: Acta vet. hung. 15, 447, 1965.

13. Sterne M., Thompson A.: Bull. Off. Int. Epizoot. 59, 1437, 1963.
14. Cygan Z.: Medycyna Wet. 30, 139, 1973.

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

Цыган З., Новак Ю. — Некротическое воспаление кишек у цыплят. I. Диагностика и течение болезни.

Описали энзоотию некротического воспаления кишек у бройлеров (н.в.к.). Диагностику заболевания основывали на установлении в содержимом тонких кишек токсина бета и на выделении из всех 16 исследованных цыплят палочек *Cl. perfringens*. Кроме того определили количество палочек *Cl. perfringens* в тощей кишке у 9 цыплят павших на н.в.к. и у 9 здоровых цыплят из тех же самых стад бройлеров; разница в количестве палочек *Cl. perfringens* составляла 10^7 — 10^{10} бактерий на 1 г содержимого кишек. На протяжении двух лет установили 36 очагов энзоотии н.в.к. Авторы обсудили в работе условия распространения некротического воспаления кишек у цыплят клиническое течение болезни и анатомопатологические изменения.

Cygan Z., Nowak J. — Necrotic enteritis in chicks. I. Diagnostics and the course of the disease.

There was described an enzootic of necrotic enteritis in chickens. A diagnose was stated on the strength of the presence of beta-toxin in the content of intestines and isolation *Cl. perfringens* from all 16 chicks under study. In addition there was determined the number of *Cl. perfringens* in the jejunum of nine chicks died due to necrotic enteritis, and in nine normal chick coming from the same flocks. The differences were 10^7 — 10^{10} bacteria per 1 g of intestinal content. The enzootic of necrotic enteritis was not sporadic and within two years there was stated 36 foci of the disease. In the paper there was discussed the conditions of spreading of the disease and described clinical signs and anatomopathological lesions.

ZDZISŁAW GLIŃSKI

Badania wrażliwości szczepów *Bacillus larvae* na antybiotyki i sulfonamidy

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

W zwalczaniu zgnilca złośliwego istotne znaczenie odgrywają metody postępowania kompleksowego, polegające na łączeniu zabiegów hodowlano-sanitarnych z zabiegami leczniczymi (30).

W leczeniu a również zapobieganiu zgnilca jest powszechnie stosowana oksytetracyklina (3, 5, 11, 12, 18, 19, 20, 27, 40, 45, 46), chlorotetracyklina (3, 9, 26), rzadziej tetracyklina (5) i tylozyna (16, 27). W badaniach terenowych najlepsze wyniki uzyskano z oksytetracykliną, szczególnie w przypadku szczepów (*Bac. larvae* opornych na działanie sulfonamidów (40). Dotychczas nie wyjaśniono w pełni możliwości leczniczego stosowania oleandomycyny (26)

i penicyliny. W przypadku penicyliny istnieją doniesienia o szybkim pojawianiu się szczepów opornych (20, 31) względnie nawet o zupełnym braku efektywności tego antybiotyku *in vivo* (3, 19). Zachęcające wyniki uzyskano natomiast *in vitro* z ampicyliną, doksycyliną i metacyliną (27).

Badania Toumanoff i Malmanche (41), Olszewskiego (31), Smirnova i Kripunova (38), Katznelsona i Jamiesona (20) oraz Niemczuka (29) wykazały, że duży odsetek szczepów *Bac. larvae* jest oporny lub słabo wrażliwy na streptomycynę (29), erytromycynę (29, 31, 41). Obserwacje terenowe w pasiekach zakażonych zgnilcem złośliwym w pełni potwierdziły małą