

ZYGMENT CYGAN, TADEUSZ JASTRZEBSKI

## Badania nad etiologią „enteritis ulcerativa” u kurcząt rzeźnych

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Lublinie

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

W warunkach intensywnego tuczu kurcząt rzeźnych często dochodzi do wystąpienia schorzenia przewodu pokarmowego w postaci „enteritis ulcerativa” (EU). Etiologia tego schorzenia, znanego także pod nazwą „quail disease”, nie została dotychczas wyjaśniona. Według hipotezy Bierera i wsp. (6) oraz Schneidera i Hassa (22) — „enteritis ulcerativa” rozwija się w warunkach dużego zagęszczenia ptaków i braku możliwości regularnego zaspokajania łaknienia i pragnienia. Inni badacze zwracają uwagę na tło zakaźne EU. Jako ewentualne czynniki etiologiczne wymieniane są różne beztlenowce i to zarówno zarodnikujące (4, 5, 17, 18, 19, 21) jak i niezarodnikujące (2, 5). Jednak badanie wymienionych bakterii beztlenowych często nie było doprowadzane do identyfikacji gatunku i ograniczało się do podania niektórych tylko cech zarazka.

Według danych piśmiennictwa EU występuje u kurcząt rzeźnych na całym świecie i nie raz jest przyczyną znacznych strat hodowlanych (4, 5, 8, 13, 14, 17, 18, 19). W Polsce chorobę kurcząt z objawami „enteritis ulcerativa” po raz pierwszy opisali w 1974 r. — Borzemska i wsp. (8) oraz Cygan i Nowak (13). Jednak powyżsi autorzy nie zajmowali się bliżej etiologią EU, lecz przede wszystkim przebiegiem klinicznym i rodzajem zmian anatomo-patologicznych oraz histologicznych.

Zadaniem badań własnych było określenie w przypadku EU kurcząt częstotliwości występowania i ilości beztlenowców głównie zarodnikujących i częściowo niezarodnikujących oraz poznanie ich właściwości biologicznych ze szczególnym uwzględnieniem zdolności wytwarzania toksycznych amin.

### Materiał i metody

1. Izolacja beztlenowców. Badaniu bakteriologicznemu poddano treść jelit ślepych oraz wycinki wątroby od 10 ptaków w kierunku:

a) beztlenowców zarodnikujących — wg metodyki opisanej w pracach poprzednich (10, 13);

b) beztlenowców niezarodnikujących — przy zastosowaniu bezpośrednich wysiewów materiału na podłoża selektywne podane w pracach Cygana i Jastrzębskiego (11) oraz Cygana i wsp. (12).

2. Identyfikacja beztlenowców obejmowała:

a) laseczki zarodnikujące — wg zasad podanych w poprzedniej pracy własnej (10);

b) pałeczki i ziarniaki niezarodnikujące — w oparciu o zespół różnych cech zarazka, a mianowicie biochemicznych, enzymatycznych, morfologicznych komórki i kolonii oraz właściwości chorobotwórczych dla białych myszy.

3. Określenie ilości beztlenowców zarodnikujących. Badanie wykonywano metodą rozcieńczeń materiału w bulionie z 0,05% chlorowodoru cysteiny w podłożu Zeisslera z siarczanem neomycyny (100 mcg/ml).

4. Produkcję amin toksycznych przez badane beztlenowce określano metodą chromatograficzną wg Blassa i Sarraffa (7).

### Wyniki

Jak wynika z tab. 1 z treści jelit ślepych od kurcząt z EU wyosobniono ogółem: 10 szczepów *Cl. perfringens*, 8 — pałeczek *Bacteroides sp.*, 6 — *Fusobacterium sp.* i 3 *Veillonella sp.* Stanowi to w przypadku beztlenowców *Cl. perfringens* — 100% dodatnich wyników izolacji. *Bacteroides sp.* — 80%, *Fusobacterium sp.* — 60% i *Veillonella sp.* — 30%. Na uwagę zasługuje, że wymienione beztlenowce występowały najczęściej w postaci mieszanych zespołów bakterii, tj.: laseczek *Cl. perfringens* oraz pałeczek *Bacteroides sp.* i *Fusobacterium sp.* — 6 przypadków (60%), *Cl. perfringens*, *Bacteroides sp.* i *Veillonella sp.* — 2 (20%). W pozostałych 2 przypadkach stwierdzono obecność flory bakteryjnej jednogatunkowej, tj. *Cl. perfringens* lub *Veillonella sp.* W badanych wątrobach najczęściej stwierdzano laseczki *Cl. perfringens* (7 na 10 przypadków — 70%), rzadziej pałeczki *Bacteroides sp.* (3 na 8 przyp. — 37,5%) i wyjątkowo *Fusobacterium sp.* (1 na 8 przyp. — 12,5%).

Ilość laseczek *Cl. perfringens* w 1 g treści jelit ślepych była we wszystkich 10 przypadkach dość wysoka i wahała się w granicach  $0,3 \times 10^8$ — $7,8 \times 10^4$ . Wszystkie wyosobnione szczepy *Cl. perfringens* należały do typu toksycznego A. Beztlenowce niezarodni-

Tab. 1. Wyniki izolacji beztlenowców z jelit ślepych i wątroby brojlerów wykazujących „enteritis ulcerativa”

Badany narząd	<i>Bacteroides</i>	<i>Fusobacterium</i>	<i>Veillonella</i>	<i>Cl. perfringens</i>
Jelito ślepe	8/10 (80%)	6/10 (60%)	3/10 (30%)	10/10 (100%)
Wątroba	3/8 (37,5%)	1/8 (12,5%)	0/8	7/10 (70%)

Objaśnienia: licznik = ilość prób dodatnich; mianownik = ilość prób zbadanych.

kujące przy zastosowanej metodzie były izolowane na ogół z dużą trudnością.

W identyfikacji rodzajowej wyosobnionych szczepów beztlenowców niezarodnikujących zastosowano jako podstawowe kryteria właściwości morfologiczne komórki, zdolność zakwaszania bulionu z glukozą oraz produkcję dehydrogenaz treoniny. Właściwości tych drobnoustrojów przedstawiają się następująco:

— szczepy *Bacteroides* sp. w liczbie 11 były to pałeczki smukłe, wielkości włoskowców różycy, niepolimorficzne, zakwaszające bulion z glukozą do pH 4,5—5,0 oraz nie wytwarzające dehydrogenaz treoniny. Fermentowały glukozę, maltozę, skrobię, glikogen, lewulozę oraz produkowały amoniak i redukowały azotany. Wykazywały zmienną aktywność w stosunku do sacharozy, salicyny, eskuliny, inuliny, glicerolu, mannozy, arabinozy, ramnozy i rafinozy. Były nieaktywne w stosunku do mannitu, dulcytu, adonitu, mesoinozytu i trehalozy. Nie wytwarzały indolu i siarkowodoru. Szczepy nr 24, 38, 39 i 62 okazały się chorobotwórcze dla myszy.

— szczepy *Fusobacterium* sp. stanowiły grupę 7 szczepów o zaznaczonym polimorfizmie komórki, zakwaszające bulion z glukozą do pH 5,2—6,0 oraz wytwarzające dehydrogenazę treoniny. Fermentowały laktozę, glukozę, sacharozę, maltozę, mannozę, lewulozę i wytwarzały amoniak. Wykazywały zmienną aktywność fermentacyjną w stosunku do mannitu, salicyny, glicerolu, dulcytu, mesoinozytu i trehalozy. Niektóre wytwarzały indol (3 szczepy) oraz siarkowodor (4 szczepy). Jeden z 3 badanych szczepów był chorobotwórczy dla myszy (nr 530).

— beztlenowce *Veillonella* sp. tworzyły najmniej liczną grupę obejmującą 3 szczepy. Cechą charakterystyczną tych szczepów było tworzenie małych komórek ziarniaków gramujemnych występujących w skupiskach. Aktywność fermentacyjna była wyraźnie zaznaczona jedynie w odniesieniu do laktozy, glukozy, mannozy i lewulozy. Żaden z tych szczepów nie był chorobotwórczy dla myszy.

W kierunku zdolności aminogennych przebadano 5 szczepów *Cl. perfringens* A, 3 — *Bacteroides* sp., 3 — *Fusobacterium* sp. i 3 — *Veillonella* sp. Stwierdzono, że wszystkie badane szczepy *Cl. perfringens* A oraz *Bacteroides* sp., a także 1 szczep *Fusobacterium* sp. wytwarzały — histaminę oraz tryptaminę. Żaden z 3 szczepów *Veillonella* sp. nie produkował amin toksycznych.

### Omówienie wyników

Według opinii większości badaczy etiologia „*enteritis ulcerativa*” wiąże się z działaniem bakterii beztlenowych. Przeprowadzone własne badania wykazały stałe występowanie w jelitach ślepych laseczek *Cl. perfringens* A i pałeczek *Bacteroides* sp., rzadziej *Fusobacterium* sp. oraz niekiedy *Veillonella* sp. Na podkreślenie zasługuje przy tym fakt stosunkowo dużej ilości *Cl. perfringens* w treści jelit ślepych u kurcząt wykazujących objawy „*enteritis ulcerativa*”. Powyższe stwierdzenie wydaje się posiadać pewne znaczenie, gdyż z ostatnich badań Barnes i wsp. (3) wynika, że u kurcząt zdrowych laseczki *Cl. perfringens* występują rzadko i w niewielkich ilościach.

Właściwości chorobotwórcze dla białych myszy posiadały wszystkie szczepy *Cl. perfringens* A oraz 4 szczepy *Bacteroides* sp. Jednocześnie wszystkie badane szczepy *Cl. perfringens* A i *Bacteroides* sp. wytwarzały histaminę i tryptaminę. Pozostałe drobnoustroje z wyjątkiem 1 szczepu *Fusobacterium* sp. nie posia-

dały aktywności chorobotwórczej i aminogennej.

Uzyskane wyniki wskazują, że wyosobnione szczepy beztlenowców głównie *Cl. perfringens* A i częściowo *Bacteroides* sp. ze względu na właściwości aminogenne mogą posiadać pewne znaczenie w etiologii EU kurcząt. Powszechnie wiadomo, że aminy, a zwłaszcza histamina odgrywają rolę w patogenezie owrzodzeń przewodu pokarmowego zwierząt (1, 16, 20, 24). Również u kurcząt histamina powoduje zespół zmian w postaci owrzodzeń jelit i nekrozy wątroby (9, 23). Podkreślić jednocześnie należy, że w warunkach naturalnych podobne zmiany chorobowe występują przy „*enteritis ulcerativa*” kurcząt.

Pochodzenie histaminy w organizmie może być związane z aminogenezą tkankową, często stymulowaną stresem środowiskowym, lub aminogenezą bakteryjną. Jak się wydaje w przypadku EU kurcząt chodzić może o działanie amin tkankowych i bakteryjnych. Za możliwością przyjęcia takiej hipotezy przemawia występowanie schorzenia zawsze przy działaniu silnego stresu środowiska, a jednocześnie uzyskiwanie pozytywnych wyników stosowania antybiotykoterapii.

Sugerowane przez szereg autorów jako czynniki etiologiczne EU — laseczki *Cl. perfringens* (17, 21), *Cl. colinum* (4, 5) i inne bliżej niezidentyfikowane *Clostridia* (18, 19) oraz nie zarodnikujące pałeczki beztlenowe (2, 5) nie były dotychczas badane pod względem właściwości aminogennych. Na celowość przeprowadzenia takich badań wskazuje między innymi opinia Davisa i wsp. (14), uznająca „*enteritis ulcerativa*” kurcząt za syndrom chorobowy o różnej etiologii.

### Piśmiennictwo

1. Ader R.: Science 145, 406, 1964.
2. Bass C. C.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 46, 250, 1951.
3. Barnes E. M., Mead G. C., Barnum D. A., Harry E. G.: Br. Poult. Sci. 13, 311, 1972.
4. Berkhoff G. A., Campbell S. G., Naylor H. B.: Avian Dis. 18, 186, 1974.
5. Berkhoff G. A., Campbell S. G., Naylor H. B., Smith L. D.S.: Avian Dis. 18, 195, 1974.
6. Bierer B. W., Caril W. T., Eleazer T. H., Barnett B. D.: Poult. Sci. 45, 1408, 1966.
7. Blass J., Sarraff A.: J. Chromat. 3, 168, 1960.
8. Borzemska W., Golnik W., Podbielski Z.: Medycyna Wet. 30, 260, 1974.
9. Cheney G.: Am. J. Dig. Dis. Nutr. 5, 104, 1938.
10. Cygan Z.: Clostridia w narządach zwierząt zdrowych i padłych. Praca doktorska 1967.
11. Cygan Z., Jastrzębski T.: Medycyna Wet. 27, 231, 1971.
12. Cygan Z., Jastrzębski T., Gąleża J., Piatecki M.: Pol. Arch. wet. 17, 231, 1974.
13. Cygan Z., Nowak J.: Medycyna Wet. 30, 723, 1974.
14. Davis R. B., Brown J., Dave D. L.: Poult. Sci. 50, 735, 1971.
15. Mathey W. J., Dutton R. L., Apa G. M.: Poult. Sci. 49, 1412, 1970.
16. Mengny R.: Am. J. Dig. Dis. 5, 911, 1960.
17. Nilsson N. G.: Proc. 11th Nordic Vet. Congr., Bergen 41, 1970.
18. Peckham M. C.: Avian Dis. 3, 471, 1959.
19. Peckham M. C.: Avian Dis. 4, 449, 1960.
20. Rasanen T.: Gastroenterology 44, 168, 1963.
21. Schneider J.: Arch. Geflügelk 35, 10, 1971.
22. Schneider J., Haass Z.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 81, 466, 1968.
23. Shifrine M., Adler H. E., Ousterhout L. E.: Avian Dis. 4, 12, 1960.
24. Singh G. B., Sharma J. N., Kar K.: J. Path. Bact. 94, 375, 1967.

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

Цыган З., Ястшембски Т. — Исследования по этиологии „enteritis ulcerativa” у бройлеров.

Исследовали содержание слепых кишек и печень 10 цыплят с анатомо-патологическими изменениями характерными для язвенного энтерита. Выделили всего 17 штаммов *Cl. perfringens* A, 11 - *Bacteroides* sp., 7 - *Fusobacterium* sp., и 3 - *Veillonella* sp. Процент положительных результатов изоляции анаэробов из слепых кишек равнялся в случае *Cl. perfringens* A — 100%, *Bacteroides* sp. — 80%, *Fusobacterium* sp. — 60%, *Veillonella* sp. — 30%. Частота выделения анаэробов их печени была меньше и в зависимости от микроба составляла от 12,5% (*Fusobacterium*) до 70% (*Cl. perfringens*). Количество палочек в слепых кишках всех исследованных цыплят было довольно большое и равнялось от  $0,3 \times 10^3$  до  $7,8 \times 10^4$ . Выделенные штаммы анаэробов подвергли подробной характеристике с учётом аминокислотных свойств. Среди установленных биологических параметров заслуживает внимания выявленная у всех исследованных штаммов *Cl. perfringens* (5) и *Bacteroides* sp. (3) способность продукции токсических аминов — гистамина и триптамина. В работе обсудили возможное этиологическое значение бактерий *Cl. perfringens* и *Bacteroides* sp. для язвенного энтерита цыплят.

Cygan Z., Jastrzębski T. — Studies on the etiology of „enteritis ulcerativa” in slaughtered chickens.

The contents of coeca and livers of 10 chickens with typical anatomopathological lesions for „enteritis ulcerativa” have been studied for the presence of sporulating and non-sporulating anaerobes. There have been isolated 17 strains of *Cl. perfringens*, 11 strains of *Bacteroides* spp., 7 strains of *Fusobacterium* spp., and 3 strains of *Veillonella* spp. The percentage of positive isolations of anaerobes from coeca was: *Cl. perfringens* A — 100%, *Bacteroides* spp. — 80%, *Fusobacterium* spp. — 60% and *Veillonella* spp. — 30%. The frequency of anaerobes isolation from the liver was lower and ranged from 12.5% (*Fusobacterium* spp.) to 70.0% (*Cl. perfringens*). The number of *Cl. perfringens* in coeca of all chickens studied was high ( $0.3 \times 10^3$ — $7.8 \times 10^4$ ). The isolated strains were characterized with a special attention to aminogenic properties. Out of biochemical properties a very important one was the production of toxic amines — histamine and tryptamine by all the strains studied e.g. *Cl. perfringens* (5 strains) and *Bacteroides* spp. (3 strains). The authors discussed the possible role of *Cl. perfringens* and *Bacteroides* spp., in the etiology of „enteritis ulcerativa” of chickens.

## PATOLOGIA I TERAPIA

MARIA LIPIŃSKA

### Mechanizm rozwoju infekcyjnego zapalenia błony maziowej stawów u koni przy ranach perforujących

Z Kliniki Chirurgicznej Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

Leczenie ran jam maziowych, mimo wielu prac poświęconych temu zagadnieniu stanowi nadal poważny problem, tak w medycynie ludzkiej, jak i weterynaryjnej. Szczególnie duży odsetek niepomyślnych zejść notuje się, gdy uraz prowadzi do zakażenia jamy maziowej (13).

Z punktu widzenia klinicysty rany przenikające do jam maziowych można podzielić na 2 grupy:

1. Rany świeże — (do 48 godz.) bez klinicznych objawów zakażenia jamy maziowej.

2. Rany powikłane zakażeniem jamy maziowej.

Postępowanie lecznicze jest w zasadniczym schemacie jednakowe, zarówno w medycynie ludzkiej jak i weterynaryjnej, i sprowadza się do następujących punktów:

W przypadkach świeżych, niezakażonych:

1. Zamknięcia torebki stawowej szczelnymi szwami z katgutem.

2. Zabezpieczenia jamy stawu przed rozwojem zakażenia przez wypełnienie jej antybiotykami w roztworze. Zwraca się tu uwagę na drażniące działanie antybiotyków i rozpuszczalnika na błonę maziową (3, 15, 16).

3. Unieruchomienia chorej kończyny opatrunkiem usztywniającym.

W przypadkach ran z zakażoną jamą maziową rokowanie jest znacznie bardziej nieopomyślnie (1, 8, 18, 20). Leczenie wygląda następująco:

1. Chirurgiczne opracowanie rany (oszczędne wycięcie zakażonego kanału rany).

2. Przepłukanie jamy stawu drogą punkcji, ze strony przeciwległej ranie, roztworem antybiotyku. Sprawa ogólnego podawania antybiotyków jest sporna. Jedni zalecają podawanie dużych dawek leków ogólnie (2, 8, 13, 20), inni uważają to za niecelowe (5, 13), jeszcze inni podają leki ogólnie i miejscowo (10, 14, 19).

3. Zaszycie torebki gęstymi szwami.

4. Unieruchomienie chorej kończyny.

Gdy postępowanie takie nie daje wyraźnej poprawy, zaleca się szeroką artrotomię (8, 10, 13, 14, 17, 18). Unieruchomienie po artrotomii uważane jest za konieczne. Ocena wyników leczenia nie jest entuzjastyczna.

Opisany schemat postępowania jest stosowany dotąd tradycyjnie przez klinicystów. Jednak konfrontacja wyników badań dotyczących fizjologii stawów budzi wątpliwości co do celowości takiego leczenia, a przede wszystkim zamykania zakażonej jamy stawu szwami.