

# MEDYCyna WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ  
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE  
WYDAWANE Z POMOCĄ FINANSOWĄ POLSKIEJ AKADEMII NAUK

## REDAKCJA:

Redaktor naczelny: prof. dr hab. Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr hab. Ryszard BADURA,  
prof. dr hab. Stanisław WOŁOSZYN

Sekretarz naukowy: doc. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA

Sekretarz redakcji: mgr Maria WITKIEWICZ-TOKARSKA

## RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. Stanisław CAKAŁA, prof. dr hab. Zygmunt CYGAN, prof. dr hab. Zygmunt EWY, prof. dr hab. Tomasz JANOWSKI, prof. dr hab. Teodor JUSZKIEWICZ, prof. dr hab. Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr hab. Zdzisław LARSKI, doc. dr hab. Władysław LUTYŃSKI, dr Janusz MAZUREK, prof. dr hab. Michał MAZURKIEWICZ, prof. dr hab. Kazimierz ROSŁANOWSKI, prof. dr hab. Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr hab. Abdon STRYSZAK, prof. dr hab. Tadeusz STUDZIŃSKI, prof. dr hab. Eustachy SZELIGOWSKI, prof. dr hab. Marcin SZULC, doc. dr hab. Krzysztof SWIEŻYŃSKI, prof. dr hab. Stefan TARCZYŃSKI, prof. dr hab. Marian TISCHNER, doc. dr hab. Jan TROPIŁO, prof. dr hab. Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr hab. Janusz WAWRZKIEWICZ

## CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ZYGMUNT CYGAN

### Zakażenia mięśni laseczkami *Clostridium*

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Słowicza 2, 20-336 Lublin

Wywołane laseczkami *Clostridium* zakażenia mięśni (CZM) przedstawiają — zależnie od postaci choroby — banalne lub nadzwyczaj niebezpieczne komplikacje ran, głównie przypadkowych, rzadziej pooperacyjnych (52, 54, 55, 115). W swojej najgroźniejszej formie, tj. zgorzeli gazowej przebiegają w sposób piorunujący (*gangraena fulminans*) i z wysoką śmiertelnością osiągającą u zwierząt praktycznie 100% (obserwacje własne), a w przypadku człowieka wynoszącą nadal — pomimo dokonanego postępu w terapii — od 20 do 50% (15, 16, 56, 130). Uznawana tradycyjnie za rzadkie schorzenie nasila się w czasie wojen (14 000 zachorowań po ataku atomowym na Japonię, cyt. wg 65) i klęsk żywiołowych (trzęsienie ziemi w Chile i w Skopje), ale występuje również w okresie pokoju z pewną ostatnio tendencją zwyżkową (130, 141). Koreluje to z rozwojem motoryzacji, wpływającym na wzrost liczby wypadków komunikacyjnych, a poza tym wy-

ynika także z rozpowszechnienia plagi XX wieku, tj. choroby nowotworowej oraz z narastającego znaczenia cukrzycy prowadzącej do zaburzeń w obwodowym krążeniu krwi (71, 130). Również preferowany chów wielkostatny zwierząt ułatwia rozwój tych zakażeń poprzez większą — w dużym stadzie — urazowość oraz łatwość selekcji chorobotwórczych szczepów *Clostridium*, stanowiących poważne zagrożenie, zwłaszcza wobec trudności likwidowania ich w środowisku (58, 73).

#### Historia

Pierwsze pisemne wzmianki o zapaleniach mięśni — z charakterystyczną obecnością gazu — pochodzą z okresu wczesnego średniowiecza (cyt. wg 67), ale jeszcze do czasów nowożytnych nie są traktowane jako choroba *sui generis* (87). Zakaźność schorzenia, w odniesieniu do bydła, wykazał w 1871 r. Włoch Bottini (cyt.

wg 87), jednak bez wskazania na czynnik etiologiczny, co nastąpiło dopiero w 8 lat później uwięzione wyosobnieniem przez Arloinga, Cornevina i Thomasa laseczki *C. chauvoei* (cyt. wg 118).

Historia CZM to ciąg nomenklaturowych zaawilości przedstawiania tych samych drobnoustrojów pod różnymi nazwami, a także gmatwanina terminów używanych w opisie choroby. W 1881 r. Koch wprowadza po raz pierwszy pojęcie obrzęku złośliwego (łac. *oedema malignum*) dla infekcji na tle bakterii tzw. *Oedembazillus* (aktualnie *C. septicum*). Później z tym typem zakażeń łączono działanie innych jeszcze beztlenowców, które kolejno przedstawia Novy (1894 r.) pod nazwą *Bacillus oedematis maligni* (obecnie *C. novyi*) oraz Sordelli (1922 r.) jako *Bacillus oedematis sporogenes* (współcześnie *C. sordelli*). W latach 1891—1893 Achalme oraz Frenkel wprowadzają termin zgorzeli gazowej (łac. *gangraena emphysematosa* s. *gangraena gaseosa*), dobrze oddający charakter oddziaływań laseczek *Bacillus phlegmonis emphysematose*, które Veillon i Zuber ujmują w nowym gatunek *Bacillus perfringens* (aktualnie *C. perfringens*, od łac. *perfringo* = niszczyć). W okresie ostatnich wojen światowych wskazano na rolę w przyrannych infekcjach takich jeszcze między innymi drobnoustrojów *Clostridium*, jak np. *C. histolyticum* (135) i *C. sporogenes* (87), a poza tym *C. fallax* (41, 134) oraz *C. carnis* (35, 43, 48), stwierdzanych nieraz w wielogatunkowych zespołach różnych laseczek *Clostridium*, w tym z udziałem także beztlenowców niesporulujących i tlenowców (90, 130).

### Występowanie

Zachorowania są spotykane na całym świecie, ale z większym nasileniem pojawiają się w rejonach prowadzonej działalności gospodarczej człowieka (61). Świadczą o tym dane statystyczne z różnych frontów ostatniej wojny, w której wskaźnik występowania beztlenowców zakażeń wśród rannych żołnierzy wynosił w pustyniach Zachodniej Afryki 3‰ (80, 85, 86), podczas gdy w dżunglach Nowej Gwiney wzrastał do 5‰ (94), a na polach walk toczonych we Włoszech osiągał 8‰ (87).

Wrażliwość na CZM wykazuje wiele gatunków zwierząt, głównie bydło, konie i owce, a poza tym świnię, psy oraz koty (61, 65), a spośród domowych ptaków kurczęta i indyki (9, 44). Infekcje zdarzają się bez względu na porę roku i dotyczą z reguły pojedynczych zwierząt, chociaż przy dużym nasileniu czynników ryzyka w stadzie padnięcia mogą objąć nawet 4—9% pogłowia (27, 58).

### Etiologia

Rola poszczególnych gatunków *Clostridium* w zakażeniach mięśni u ludzi i zwierząt nie

jest jednakowa (55, 65). Na przykład *C. perfringens* A, będący sprawcą 60—80% przypadków infekcji człowieka (55, 74, 90), rzadziej występuje u zwierząt, może poza psem i kotem, u których stanowi najczęstszy czynnik przyczynowy (25, 31, 91, 105, 107). Mniejsze natomiast znaczenie w zakażeniach ludzi mają beztlenowce *C. novyi* A i *C. septicum* (85, 86, 87, 121), nadto *C. histolyticum* (66, 70, 87, 90) oraz *C. sordelli*, a z pewnym zastrzeżeniem co do możliwości samodzielnych oddziaływań również *C. fallax*, *C. carnis* i *C. difficile* (36, 85, 86, 87, 104, 118, 121). Na podkreślenie zasługuje wzrost znaczenia laseczki septycznej, coraz częściej spotykanej w mięśniach, w przerzutowych ogniskach nieurazowych zakażeń biorących początek z guzów nowotworowych (3, 75, 76, 113). Nasila się też udział beztlenowców *Clostridium* jako drobnoustrojów komplikujących przebieg białaczki, nowotworów okrężnicy i cukrzycy (12, 17, 60, 71, 123).

W infekcjach koni najczęściej występują laseczki *C. septicum* i *C. perfringens* A (83, 84, 95, 108, 137), wyjątkowo także *C. chauvoei* (47, 95). Co do bydła i owiec to dominujące znaczenie posiadają bakterie *C. chauvoei* (22, 126) oraz *C. septicum* (61, 109), nierzadko pozostające w ścisłej asocjacji (22, 23, 61). Mniejszą natomiast u tych zwierząt rolę spełniają bakterie *C. sordelli* (23, 27, 133) i *C. novyi* (122), a zwłaszcza *C. carnis* (39) oraz *C. perfringens* (61). Wreszcie u świń etiologia zgorzeli gazowej wiązana jest zwykle z *C. perfringens* A (57) i *C. septicum* (9, 140), sporadycznie również z *C. chauvoei* (33, 45, 127).

### Rezerwuary laseczek Clostridium

Znane są 2 podstawowe źródła chorobotwórczych laseczek *Clostridium*, tj. gleba, w której — główny składnik tej mikroflory — *C. perfringens* stale rezyduje (98), gdzie osiąga koncentrację nawet  $5 \times 10^4/g$  (120), a poza tym przewód pokarmowy z niestałą zawartością tych beztlenowców, najczęściej wynoszącą  $10^1-10^3/g$  zawartości (42, 77, 116), niekiedy  $10^6$  (98), a wyjątkowo nawet  $10^9/g$  (2).

Bزتlenowce *C. chauvoei*, a w pewnym stopniu i *C. septicum*, trwale zanieczyszczają niektóre tereny znane — z uwagi na stacjonarność występowania tych zakażeń — jako „przeklęte pola” (*champs maudits*, 125). Są to grunty zwykle silnie nasiąknięte wodą, o małej aktywności procesów utleniania (32, 112) i niskim potencjale oksydoredukcyjnym, tj. z Eh = —200 do —400 mV (8).

Co do laseczek *C. sordelli* i *C. histolyticum* to wykazywano je w niektórych tylko próbkach ziemi (118, 122), a beztlenowce *C. carnis* (118) stwierdzano w kale zdrowych ludzi (87), podczas gdy *C. fallax* — rzadko spotykane w zainfekowanych ranach — izolowano z gnijących oliwek (79).

Tab. 1. Niektóre czynniki warunkujące rozwój bez-tlenowcowych zakażeń mięśni

Wywołane zaburzenia w organizmie	Drobnoustroj
Uraz (martwica, niedokrwienie, niedotlenienie, spada Eh tkanek)	wielkość inokulum zakażającego (dawka challenge).
Beztlenowa glikoliza i aktywacja enzymów proteolitycznych tkanek	toksynogenność,
Obecność ciał obcych i substancji pobudzających wzrost zarazka (aminokwasy, glikogen) i jego toksynogenność (jony Ca Fe, fosforocholina).	inwazyjność infekcje mieszane.

### Patogeneza

Szereg czynników, zarówno tych zależnych od zaburzeń w organizmie, jak i od zarazka, warunkuje wybuch beztlenowcowych zakażeń mięśni (tab. 1).

Z czynników pozamikrobiologicznych kluczowe znaczenie posiada uraz tkanek, zwłaszcza rozległy — z obrażeniem odgraniczonym od skóry — i połączony z martwicą oraz uszkodzeniem naczyń krwionośnych (19, 20, 117), sprzyjający rozwojowi *Clostridium* poprzez wywołanie niedokrwienia (*ischemia*), niedotlenienia (*anoxia*) i spadek potencjału oksydoredukcyjnego (normalne wartości: krew tętnicza Eh = 126 mV i żylna Eh = 248 mV, 72). Dalszą konsekwencją jest obrzęk i wzrost — w następstwie beztlenowej glikolizy — koncentracji kwasu mlekowego (87, 99, 120). Wtedy też uczynniają się proteolityczne enzymy tkanek powodując dopływ różnych substratów odżywczych, a przede wszystkim aminokwasów stymulujących namnożenie beztlenowców (50).

Obecność ciał obcych w ranie (5, 10, 38), a głównie ziemi zawierającej jony Ca (99), aktywuje lecytynazy *C. perfringens* A i *C. novyi* A (87). Usposabiająco oddziałują, ale poprzez wywołaną *ischemię* i *anoksję*, leki zwężające naczynia krwionośne (59, 82, 91). Również wysoki poziom glikogenu u zwierząt intensywnie żywionych pobudza rozwój *C. chauvoei* (92, 93), a toksynogenność *C. perfringens* stymulują cukry (111), jony żelaza (103) i glicerofosforocholina (78). Pewną rolę odgrywa poza tym odporność zwierząt, stosunkowo niższa w przypadku wyselekcjonowanych ras mięsnych bydła (62 cyt. wg 69). Inny jeszcze czynnik predysponujący do zachorowań stanowi przeżywalność w mięśniach zarodników *C. chauvoei* (93).

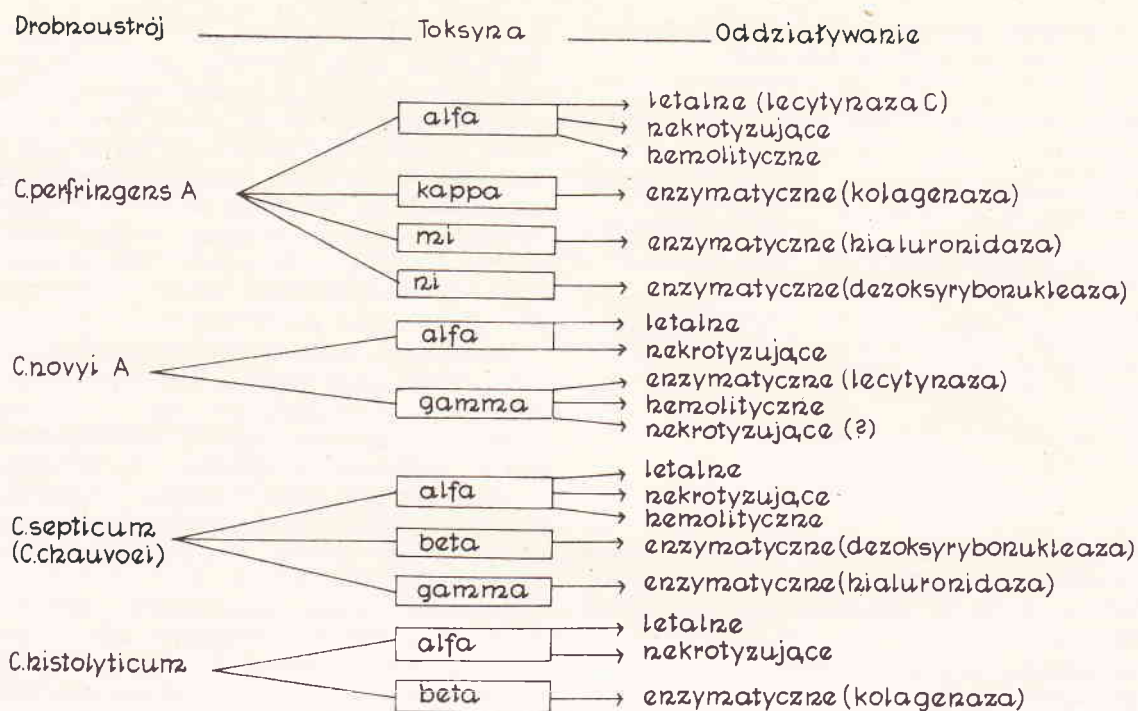
Co do czynników mikrobiologicznych to przede wszystkim znaczenie posiada wielkość inokulum zakażającego, która wynosi — dla tkanek nie zmienionych —  $10^4/g$  (16). W przypadku natomiast martwicy pourazowej zmniejsza się ona nawet tysiąckrotnie (5). Również aktywność chorobotwórcza mieszanych zespołów drobnoustrojów beztlenowych jest wyższa niż

tych samych zarazków, ale występujących samodzielnie. Rola bakterii tlenowych, pozostających w asocjacji z beztlenowcami, polega na adsorbowaniu tlenu, co sprzyja — wywołanej przez laseczki *Clostridium* — potencjacji wpływów letalnych (128), szczególnie gdy wytwarzane toksyny posiadają cechy enzymów proteolitycznych, które wzmagając rozprzestrzenianie się infekcji w tkankach (129) prowadzą do śmiertelnej septicemii, często nawet z udziałem słabo tylko patogennych tlenowców (128).

Namnożone beztlenowce *Clostridium* wytwarzają wiele różnorodnych egzotoksyn oddziałujących — co ilustruje ryc. 1 — poprzez wpływ letalny (jady: alfa *C. perfringens*, *C. novyi*, *C. septicum*, *C. chauvoei* i *C. histolyticum*), a także jeszcze nekrotyzujący i hemolityczny (antygeny alfa *C. perfringens*, *C. chauvoei* i *C. novyi* A), w innych przypadkach martwiczo-twórczy (czynnik alfa *C. histolyticum*). Szereg antygenów posiada właściwości enzymatyczne, tj. m.in. lecytynazy (toksyny: alfa *C. perfringens* i gamma *C. novyi* A) i kolagenazy (kappa *C. perfringens* i beta *C. histolyticum*), jak również hialuronidazy (mi *C. perfringens*, gamma *C. septicum* i *C. chauvoei*) oraz dezoksyrybonukleazy (ni *C. perfringens*, beta *C. septicum*, *C. chauvoei*). Patomechanizm zakażeń na tle *C. sordelli* determinuje toksyna letalna (6, 87), a niezależny od niej efekt nekrotyzujący (121) warunkuje czynnik cytotoksyczny (96). W następstwie złożonych wpływów chorobotwórczych — tych przede wszystkim toksyn — rozprzestrzenia się ostatecznie proces infekcji (87).

Ważną rolę spełnia lecytynaza (fosfolipaza C), produkowana przez *C. perfringens* A, *C. novyi* A i *C. sordelli* (6, 34, 49). W przypadku *C. perfringens* nosi nazwę toksyny alfa (ciężar molekularny 54 000, 2), posiada aktywność letalną i właściwości silnej dermatotoksyny oraz aktywnej hemolizyny (ryc. 1). Podobnymi lecytynazami są również jady beta i gamma *C. novyi* A i B (100). Enzymy te niszczą fosfolipidy tworzące zrab lecytynowych i sfingomielinowych struktur błony komórkowej (49, 119) i w ten sposób determinują proces infekcji szerzącej się śródkomórkowo (*infectio intracellularis*, 13), ale przez ciągłość (*per continuitatem*, 1). Rozkładając lecytynę naczyń włoskowatych zwiększają ich przepuszczalność (64), a powstający obrzęk utrudnia przepływ krwi oraz wpływa na wtórne niedotlenienie tkanek (87).

Zupełnie inaczej oddziałują wytwarzane przez zarazki kolagenazy (komponenty kappa *C. perfringens* i beta *C. histolyticum*). Niszczą one kolagen (włókna klejodajne) mięśni (typ IV o 3 łańcuchach L1 (IV) oraz typ V, tj. AB z (LA)3 i (LB)3) i powodują fragmentację ich włókien, bezpośrednio wystawianych na wpływ innych proteaz bakteryjnych (np. gamma i delta *C. histolyticum*), a także własnych enzymów proteolitycznych tkanek (87). Poza tym uszkodzają śródbłonek naczyń włosowa-



Ryc. 1. Wytwarzane przez Clostridia toksyny i ich oddziaływanie

tych i prowadzą do wykrzepień śródnacyniowych, dodatkowo zakłócających jeszcze miejscowy krwioobieg. Z rozpadłych protein kolagenu (duża zawartość proliny) powstają łatwo przyswajalne dla bakterii substancje azotowe (81, 101, 102). Ten destrukcyjny wpływ jest niesłychanie istotny, ponieważ włókna klejodajne wchodzą w skład 25—35% struktur białkowych tkanek (97, 119). Dlatego biochemicznym przejawem ich nasilonej degradacji jest obecność w moczu hydroksyproliny.

Rozsiew infekcji ułatwia, aczkolwiek w ograniczonym tylko stopniu, produkowana przez beztlenowce hialuronidaza (87). Enzym ten bowiem (w terminologii greckiej antygen mi *C. perfringens*, gamma *C. septicum* oraz *C. chauvoei*) hydrolizując lepki kwas hialuronowy (kit mukopolisacharydowy komórek tkanki łącznej) umożliwia proces międzykomórkowej transmisji zarazka (*infectio intercellularis*), a w ślad za nim dyfuzję wytwarzanych egzotoksyn, chociaż często wpływ ten hamowany jest wytwarzaną — w procesie hemolizy — hematyną (119). Znaczenie z kolei produkowanych dezoksyrybonukleaz (ni — *C. perfringens* oraz beta *C. septicum* i *C. chauvoei*) polega na destrukcji leukocytów obniżających lokalną rezystencję tkanek na zakażenie (87).

#### Formy i przebieg kliniczny zakażeń

Clostridia, w tym nawet chorobotwórcze, zanieczyszczają co prawda 30—90% wszystkich ran, ale w większości przypadków nie pociągają groźniejszych następstw (46, 138). Spotykana bowiem różnorodność warunków panują-

cych w ranie — od częstej oksigenacji do rzadko występującej anerobiozy — decyduje o stopniu nasilenia infekcji przebiegającej w 3 formach, tj. jako zwykłe zanieczyszczenie rany, zapalenie tkanek oraz zgorzel gazowa (87).

Zwykłe zanieczyszczenie rany (simple contaminations), charakteryzuje obecność niechorobotwórczych zwykle beztlenowców, chociaż niekiedy także patogennych, ale nie powodujących zaburzeń w funkcji makroorganizmu ze względu na oporność tkanek (46, 90, 124) regulowaną wysokim Eh i dobrym ich ukrwieniem (4, 7). Niekiedy tylko, gdy dojdzie do równoczesnego rozwoju ziarniaków ropotwórczych, pojawia się wysięk, przy braku jednak objawów odczynowości ogólnej (82).

Beztlenowcowe zapalenie tkanek (ang.: anaerobic cellulitis, clostridial cellulitis), znane również pod nazwą brązowej, lokalnej i nadpowięzowej postaci zgorzeli gazowej, a także ropnia Welcha, jest wyższym, ale zawsze miejscowym (*infectio localis*) typem infekcji (13, 21, 90, 106, 132, 138), którą manifestuje duża zawartość gazu w tkance podskórnej i przestrzeni nadpowięzowej, przy miernej reakcji organizmu, niewielkiej bolesności oraz ledwie dostrzegalnej toksemii (87). W tej postaci proces chorobowy obejmuje wyłącznie tkanki uległe martwicy w następstwie urazu, a nigdy nie przenosi się na nie zmienione mięśnie (87). Obecność natomiast gazu jest stwierdzana tylko w tkance podskórnej wokół rany, przy braku w mięśniach (87). Odczyn ogólny u koni charakteryzuje wzrost temperatury do 40°C, tętna 92/min. i oddechów ponad 40/min. (131). U psów gorączka osiąga 40°C, a liczba neutrofilów prze-

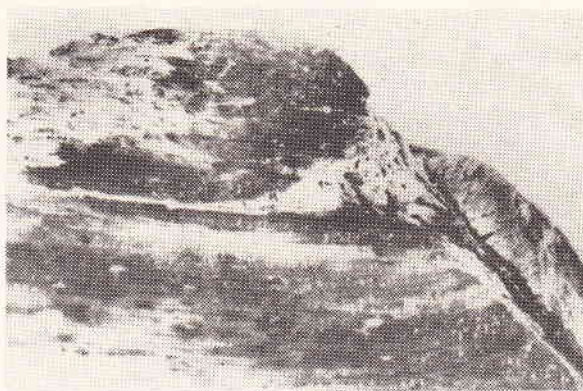
kracza 28 000 mm<sup>3</sup> (25). Groźnym, ale rzadkim zaburzeniem jest nadmierne odwodnienie (*dehydratio*) — na tle zwiększonej znacznie przepuszczalności naczyń — i powstający ciężki obrzęk (*oedema gravis*).

Zgorzel gazową (łac.: *gangraena emphysematosa*, ang.: gas gangrene) i obrzęk złośliwy (łac.: *oedema malignum*, ang.: malignant edema), a w zasadzie także chorobę wielkiej głowy (ang.: big head) oraz klostridialne zakażenie macicy (ang.: clostridial uterine infection), charakteryzuje martwica mięśni (ang.: anaerobic myonecrosis s. clostridial myonecrosis), a nie ich stan zapalny (clostridial myositis) jak niektórzy przyjmują (89, 91).

Okres inkubacji choroby jest krótki w przypadku działania laseczek *C. perfringens* A (kilka, częściej kilkanaście godzin) oraz *C. septicum* i *C. chauvoei* (zwykle 24—48 godz.), a dłuższy w zakażeniach wywołanych przez *C. novyi* A (3—6 dni) oraz *C. sordelli* (4 dni).

W zgorzeli gazowej proces infekcji szybko rozprzestrzenia się z miejsca zranienia i obejmuje — co jest patognomoniczne — zdrowe, nieuszkodzone urazem tkanki (87, 99, 120) doprowadzając do uogólnienia zakażenia (*infectio generalis*). Skóra jest napięta i gorąca, na obwodzie chłodna, a mięśnie zmieniają swój kolor — zależnie od właściwości zarazka — na szary (*C. perfringens* A) oraz szarozółty (*C. fallax*), względnie czerwony (*C. septicum*, *C. sordelli*), lub ciemnopurpurowy (z początkowej barwy bladej — *C. novyi* A), kiedy indziej niemal czarny (*C. chauvoei*). Ich konsystencja jest gąbczasta (*C. chauvoei*, *C. septicum*, *C. carnis*), względnie mazista (*C. perfringens* A, zakażenia mieszane florą proteolityczną), a niekiedy nawet występuje proces trawienia miękkich tkanek (*C. histolyticum*) prowadzący do odpadnięcia kończyny w stawie (*autoamputatio*). Regułą jest obecność przekrwień, wybroczyn i gazu (ryc. 2) wywołującego chrzęszczenie obrzękłych tkanek (*crepitatio*). Z rany może sączyć się wysięk krwisty (działanie *C. septicum*, *C. chauvoei*), a także bursztynowy (zakażenie *C. novyi* A), albo ciemnobrunatny (infekcje *C. perfringens*, *C. histolyticum*), a w końcowym stadium choroby posoka (ichor) o woni lotnych kwasów tłuszczowych (zapach jak w procesie jęłczenia). Ostatecznym wynikiem działania letalnych toksyn bakteryjnych oraz produktów z rozpadłych tkanek jest toksemia (*toxaemia*) dająca objawy otępienia (*stupor*), śpiączki (*coma*) i zaburzeń w świadomości (*delirium*).

Symptomy choroby narastają gwałtownie, wręcz dramatycznie (28, 87). Występująca gorączka jest często wysoka (np. pies 41,5°C, bydło i owce 42°C), innym jednak razem mierna (koń 39,5°C, człowiek 38°C), a nawet subnormalna (kot 38°C), ale zawsze z silnym wtedy przyspieszeniem tętna (koń 85/min., człowiek 160/min.) i oddechów (koń 40/min.). Nagłe wystąpienie ostrego bólu może poprzedzać



Ryc. 2. Przekrwienia, wybroczyny i gaz w zgorzelowo zmienionych mięśniach

uczucie napięcia i ciężaru w dotkniętej infekcją okolicy ciała (28), zwłaszcza w przypadku oddziaływań toksyn *C. novyi* A (87). W zaawansowanym stadium choroby pojawia się niedokrwistość hemolityczna z hemoglobinurią oraz oligowolemia i oliguria, a także żółtaczka (*icterus*), szczególnie częsta w zakażeniach macicy na tle *C. perfringens* A (63).

### Rozpoznawanie

Gwałtowny przebieg zgorzeli gazowej stanowi sam w sobie nakaz użycia w diagnostyce — w pierwszej kolejności — metod najszybszych, tj. klinicznych, aczkolwiek niezbyt pewnych (71, 87). Obecność bowiem nawet tak typowej manifestacji choroby jak rozprzestrzeniający się szybko obrzęk (*oedema*), nagły ból (dolor) i zmienione zapalnie szeleszczące tkanki (ang.: cellulitis crepitant), implikuje szereg drobnoustrojów — poza rodzajem *Clostridium* — a mianowicie beztlenowce niesporulujące *Peptostreptococcus* sp. i *Bacteroides* sp., często pozostające w asocjacji z tlenowcami *Escherichia*, *Klebsiella* i *Proteus* (130). Pamiętać należy, że nieobecność gazu może być tylko względna (tzw. forma clostridial myonecrosis noncrepitant s. edematous), bowiem maskowana silnym obrzękiem (4). Zmusza to wtedy do wykorzystania technik radiologicznych, w przypadku zakażeń człowieka pomocnych (14, 68).

Z prostych i przydatnych, chociaż niedocenianych metod laboratoryjnej diagnostyki, ważne jest bezpośrednie badanie mikroskopowe wysięku i wycinków mięśni, z reguły pozwalające odróżnić zgorzel gazową na tle *Clostridium* od zakażeń innej etiologii, np. na tle beztlenowców niesporulujących oraz tlenowców (51). Z innych szybkich technik na uwagę zasługuje również immunofluorescencja (18). Zawsze jednak o rozpoznaniu choroby decyduje — w sposób najbardziej pewny — wyosobnienie oraz zidentyfikowanie zarazka, ale wymaga to dłuższego czasu (87).

### Rokowanie

Obrzęk gazowy, w przypadku gdy obejmuje zdrowe, nie uszkodzone urazem tkanki i szybko rozprzestrzenia się wśród narastających objawów ogólnych (gorączka, toksemia, żółtaczka, itp.), stanowi poważne zagrożenie życia. Natomiast lokalna obecność gazu w samej tyłko ranie, bez wyższej temperatury i toksemii, pozwala na pomyślną — co do zejścia choroby — prognozę, jaką stawia się w lekkich formach zakażeń beztlenowcowych (simple contaminations, clostridial cellulitis).

### Leczenie

Decyzje co do leczenia zgorzeli gazowej muszą być podejmowane szybko i konsekwentnie realizowane, gdyż niewielkie nawet opóźnienia zmniejszają poważnie szansę przeżycia (90). Kluczowe znaczenie, zwłaszcza w rozwiniętej formie choroby, posiada zabieg chirurgiczny (26, 28, 87). Stosuje się wycięcie martwiczych tkanek oraz wykonuje długie i liczne nacięcia (tzw. lampasowe, sięgające do kości), a lepsze natlenienie może zapewnić wprowadzanie — do powstałych przestrzeni — gazy nasączonej 3% H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, lub 3% chloraminą, względnie 3—5% KMnO<sub>4</sub> (28). Podkreślić należy, że pozostawienie nawet niewielkiego ogniska zakażenia zagraża życiu, niezależnie od stosowania innych zabiegów leczniczych (88). Stąd wynika bezwzględna konieczność resekcji zgorzelowych tkanek. Zakażenia jednak zlokalizowane w mięśniach grzbietu i jamy brzusznej ograniczają — swoją lokalizacją — możliwość wykonania głębokich nacięć, bowiem powstaje niebezpieczeństwo odsłonięcia ważnych dla życia narządów (28).

Dużym postępem w terapii CZM było wykazanie przez badaczy holenderskich (11, 15) właściwości leczniczych tlenu, użytego w zwiększonym ciśnieniu (2—3 atm.), tj. metodą hiperbarycznej oksigenacji (ang.: hyperbaric oxygenation — HO). W tych warunkach wzrasta — zgodnie z prawem Henry'ego — koncentracja O<sub>2</sub> w płazmie z 0,3 ml do 6 ml/100 ml, co praktycznie rekompensuje poważnie nawet zmniejszoną objętość krwi krążącej i niski poziom hemoglobiny.

Pełny zabieg jest wieloetapowy (seanse przy interwałach 6—14-godzinnych, czas jednorazowej ekspozycji — 1 godz., okres leczenia najczęściej 5—7 dni). Chory przebywa wówczas w specjalnej komorze nadciśnieniowej, a lekarz w połączonej z nią konsoli wyposażonej w system urządzeń kontrolnych (przepływ O<sub>2</sub>, wilgotność, temperatura, itp.), pomiarowych (ciśnienie krwi pacjenta) oraz dozujących leki (63, 90). Zwiększone ciśnienie tlenu działa toksycznie na rozwój beztlenowców i hamuje ich toksynogenezę (30, 56), a wpływ ten jest wzmacniany jeszcze inaktywacją katalazy obecnej w

martwiczych tkankach (53), Wspomnieć należy, że metoda HO była wypróbowywana również — z zachęcającym wynikiem — na psach (24).

Stosowanie antybiotyków, aczkolwiek nieskuteczne w rozwiniętej formie choroby, może być efektywne we wstępnej fazie zakażenia. Spośród nich preferowana jest penicylina, podawana parenteralnie w dawce dziennej dla koni 6 000 000 j. (i.v.) — 30 000 000 j. (i.v.), a miejscowo 5 000 000 j. w 500 ml soli fizjologicznej do przepłukiwań, niekiedy ze streptomycyną (7,5 g) i działającym przeciwzapalnie butapirazolem (2 g i.v., wg 131). U psów natomiast polecany jest trimetoprim (15 mg/kg i.v.) razem z penicyliną prokainową (5000 j./kg, wg 59). Dla człowieka dawki penicyliny wynoszą 10 000 000—20 000 000 j., a tetracyklin 2—4 g, lub 2 000 000 j. penicyliny krystalicznej z 1,5 g aureomycyny, podane co 6 godzin (cyt. wg 28). Sól sodowa penicyliny jest przedkładana nad preparaty potasowe, gdyż jej użycie nie grozi potencjacją hiperkalemii powstającej z gwałtownie niszczonej toksynami tkanek (71).

Wartość lecznicza swoistych surowic antytoksycznych jest różnie oceniana, ale aktualnie dominuje pogląd poddający w wątpliwość ich przydatność (25, 29). Wynikać ma to z szybkiego — w ciągu 30 minut — wiązania toksyn w tkankach (119), gdzie nie podlegają już wpływom neutralizujących przeciwciał (88, 139). Poza tym ciężki zwykle stan chorego, szok i anemia hemolityczna stanowią dodatkowe przeciwwskazania, zwłaszcza wobec możliwości wystąpienia reakcji uczuleniowej do wstrząsu anafilaktycznego włącznie (90).

W leczeniu ogólnym na pierwszy plan wysuwa się zwalczanie szoku przetaczaniem krwi i płynów krwiozastępczych (niskocząstkowe dekstrany) wyrównujących niedokrwistość, odwodnienie i zaburzenia elektrolitowe (90). Narastające objawy wstrząsu i toksemii są sygnałem do użycia również steroidów (4).

Reasumując stwierdzić można, że najwyższą skuteczność w leczeniu zgorzeli gazowej zapewnia zabieg chirurgiczny w połączeniu z hiperbaryą oraz antybiotykoterapią (37, 110). Przeżywalność chorych — przy tej metodzie terapii — osiąga nawet 80% (55).

### Zapobieganie

Podstawowe znaczenie posiada zabieg obejmujący zabezpieczenie antyseptyczne rany, w tym również wycięcie obumarłych tkanek i usunięcie ciał obcych, a także kontrolowanie ukrwienia, szczególnie w przypadkach stosowania nazbyt szczelnej tamponady przeciwkrwawieniowej oraz podwiązania większych naczyń krwionośnych (28). Wyłączyć też należy leki zwężające naczynia krwionośne ze względu na obawę pogłębiania procesu niedotlenienia tkanek (136). Planowane, tj. wczesne podanie antybiotyków (premedykacja, *praemeditatio* =

= obmyślanie naprzód), uzasadnione obecnością rozległych ran, zwłaszcza zanieczyszczonych, zapewnia na ogół w tych warunkach zahamowanie rozwoju infekcji (37, 71, 114). Lekiem z wyboru jest penicylina, podawana dużym zwierzętom i człowiekowi w dawce dobowej 10 000 000—20 000 000 j., a często obok niej — w infekcjach mieszanych — również erytromycyna, tetracyklina, klindamycyna, cefalosporyny i gentamycyna (40, 52, 56, 110, 136).

## Piśmiennictwo

1. Aikat B. K., Dible J. H.: J. Path. Bact. 279, 227, 1960.
2. Akama K., Otani S.: Jap. J. med. Sci. Biol. 23, 161, 1970.
3. Alpern R. J., Dowell U. R.: J. Am. med. Ass. 209, 365, 1969.
4. Altmeier W. A., Fullen W. D.: J. Am. med. Ass. 217, 806, 1971.
5. Altmeier W. A., Furste W. L.: Surg. Gynecol. Obstet. 84, 507, 1947.
6. Arsekuleratne S. N., Panabokke R. G., Wijesundera S.: Med. Microbiol. 2, 37, 1969.
7. Barois A., Gajdos P., Goulon M.: Gas Med. Fr. 81, 1375, 1974.
8. Bass-Becking L. G. M., Kaplan I. R., Moore D.: J. Geology 68, 243, 1960.
9. Bergeland M. E.: Clostridial infections, w: Diseases of swine, wyd. Dunne H. W. i Leman A. D., The Iowa State Univ. Press Ames, USA 1983, s. 525.
10. Blobel H., Schlösser T.: Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren, Veb Gustaw Fischer Verlag, Jena 1980, s. 555.
11. Boereme I., Brummelkamp W. H.: Ned. Tijdschr. Geneesk. 104, 2549, 1960.
12. Boggs O. R., Frei E., Thomas L. B.: New Engl. J. Med. 259, 1255, 1958.
13. Bornstein D. L., Weinberg A. N., Swartz N., Kunz L. J.: Medicine 43, 207, 1964.
14. Brailsford J. F.: Br. med. J. I, 247, 1940.
15. Brummelkamp W. H., Hogendijk J., Boerema I.: Surgery 49, 299, 1961.
16. Brummelkamp W. H., Legut P., Lam D., Boissevain Ch. H.: Anaerobic Infections, Acad. Press, Amsterdam 1980.
17. Burrell M. I., Hyson E. A., Walker S.: AJR 134, 1153, 1980.
18. Clark W. R., Bernard H. R., Gray W. C.: Archs Surg., Lond. 99, 239, 1969.
19. Clark W. E., LeGros E.: Br. med. J. I, 53, 1945.
20. Clarke P. R.: Lancet II, 1207, 1953.
21. Coenen H.: Medsche Klin. 36, 799, 1940.
22. Contini A.: Atti Soc. ital. Sci. vet. 23, 1007, 1967.
23. Contini A., Marazgin E., Indini G.: IVE Symposium de la comission pour l'étude maladies animales causées par les anaerobes. Off. int. Epizoot., Paris 1982.
24. Cooper N. A.: J. small Anim. Pract. 17, 759, 1976.
25. Crowe D. T., Kowalski J. J.: J. Am. vet. med. Ass. 169, 1094, 1976.
26. Czereďa T., Łazarkiewicz B.: Lekarz Wojskowy 40, 147, 1964.
27. Cygan Z., Wołoszyn S., Jakubowicz W., Guzik Z.: Medycyna Wet. 40, 195, 1984.
28. Daciewicz Z.: Lekarz Wojskowy 45, 540, 1969.
29. Darke S. G., King A. M., Slack W. K.: Br. J. Surg. 64, 104, 1977.
30. Demello F. J., Hashimoto T., Hitchcock C. R., Haglin J. J.: Proc. Fourth Internat. Congr. Hyperbaric Medicine, Tokyo 1970, s. 276.
31. Denny H. R., Minter H., Osborne A. D.: J. small Anim. Pract. 15, 523, 1974.
32. Drew M. C., Yynch J. M.: A. Rev. Phytopath. 18, 37, 1980.
33. Eggleston E. L.: Vet. Med. 45, 253, 1950.
34. Evans D. G.: J. Path. Bact. 57, 75, 1945.
35. Fenney R. E.: Military Surgeon 100, 514, 1947.
36. Finegold S. M.: Anaerobic bacteria in human diseases. Wyd. Acad. Press, New York 1977.
37. Finegold S. M., Bartlett J. C., Chow A. W.: Ann. intern. Med. 83, 375, 1975.
38. Finegold S. M., Rosenblatt J. E.: Medicine 52, 311, 1973.
39. Finlayson A. Y., Salsbury D. L., Kennedy L. J., Read R. E.: Vet. Med. small Anim. Clin. 8, 1041, 1976.
40. Fowler D. L., Evans L. L., Mallow J. E.: J. Am. med. Ass. 238, 882, 1977.
41. Gardner C. E.: Archs Surg., Chicago 53, 387, 1946.
42. Genigeorgis C.: J. Am. vet. med. Ass. 167, 821, 1975.
43. Greenberg L. J.: Can. Med. Serv. 2, 133, 1944/45.
44. Gross W. B.: Other clostridial infections (gangraenous dermatitis, necrotic enteritis), w: Diseases of poultry, Wyd. Hofstad M. S., Calnek B. W., Heimbald C. F., Reid W. M., Yoder H. W., USA 1972, s. 375.
45. Gualandii G. I.: Archs. vet. ital. 6, 57, 1955.
46. Gye R., Rountree P. M., Loewenthal J.: Med. J. Aust. 116, 761, 1961.
47. Hagemoser W. A., Hoffman L. J., Lundwall R. L.: J. Am. vet. med. Ass. 176, 631, 1980.
48. Hamilton J.: J. Can. Med. Serv. 2, 387, 1945.
49. Hanke M. E., Bailey J. H.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 59, 163, 1945.
50. Hauschild A. H. W.: Clostridium perfringens toxins types A, B, C, D and E, w: Microbiol. toxins, Acad. Press, New York 1971, s. 159.
51. Hayward N. J., Pücher R.: Lancet II, 560, 1945.
52. Heimbach R. D.: HBO Rev. 1, 41, 1980.
53. Hill G. B., Osterhout S. S.: In vitro and in vivo effects of hyperbaric oxygen on Clostridium perfringens, w: Hyperbaric Medicine, wyd. I. W. Brown, B. C. Cox, National Acad. Sci.-Nat. Res. Council, Publ. 1404, Washington 1966, s. 538.
54. Hitchcock C. R., Burbrick M. P.: Dis. Col. Rect. 19, 112, 1976.
55. Hitchcock C. R., Demello F. J., Haglin J. J.: Surg. Clin. North Am. 55, 1403, 1975.
56. Holland J. A.: Surgery 77, 75, 1975.
57. Jaaritsveid F. H., Janssens F. T., Jobse C. J.: Tijdschr. Diergeneesk. 87, 763, 1962.
58. Jakubowicz W.: Clostridia w zakażeniach mięśni u bydła i owiec, Praca dokt., Lublin 1986.
59. James M. P., Goldfinch T. T.: N. Zeal. Vet. 22, 51, 1974.
60. Jendrzewski J. W., Jones S. R., Newcombe R. L.: Am. J. Med. 65, 542, 1978.
61. Jensen R., MacKey D. R.: Diseases of feedlot cattle. Lea and Febiger, Philadelphia 1971.
62. Joubert L.: cyt. wg 119.
63. Kaminski B., Strzałkowska T.: Nadciśnienie tlenowe w klinice chirurgicznej, w: Chirurgia kliniczna i operacyjna, red. M. Sliwinski i W. Rudowski, tom II, PZWL, Warszawa 1983, s. 349.
64. Kattich R.: Rev. Immunol. 23, 63, 1964.
65. Kattich R.: Les maladies des animaux domestiques causées par les microbes anaérobies. Vigot Frères, Paris 1965.
66. Katon N., Watanabe K., Miki M., Muro T., Ueno K.: J. clin. Microbiol. 18, 491, 1983.
67. Kellett C. E.: Med. Hist. 1, 452, 1939.
68. Kemp F. H.: Lancet I, 332, 1945.
69. Kerry J. B., Jackson M. A.: IVE Symp. de la Com. pour l'étude des maladies animales causées par les anaérobies, Off. Int. Epizoot., Paris 1982.
70. Kizer K. W., Curtis L.: Ann. Emerg. Med. 10, 307, 1981.
71. Kizer K. W., Ogle L. C.: Ann. Emerg. Med. 11, 72, 1982.
72. Knight B. C., Fildes P.: Biochem. J. 24, 1496, 1927.
73. Knott G. K., Ervin B. G., Classick L. C.: Vet. Med. 6, 95, 1985.
74. Knutson L.: Acta chir. scand. 149, 567, 1983.
75. Koransky J. R., Stargel M. D., Dovell V. R.: Am. J. Med. 66, 63, 1979.
76. Lehman T. J. A., Quinn J. J., Siegel S. E.: Cancer, Philad. 10, 950, 1977.
77. Lhuillery C., Demarne Y., Duchuzean R., Clara A.: Infect. Immun. 36, 621, 1982.
78. Logan M. A., Tytell A. A., Danielson I. S., Griner A. M.: J. Immun. 51, 317, 1945.
79. Lund B. M.: Anaerobes in relation to foods of plant origin, w: Anaerobic bacteria in habitats other than man. Wyd. E. M. Barnes, G. C. Mead, Clackwell Sci. Publ. 1986.
80. MacFarlane R. G.: Br. med. J. I, 803, 1945.
81. MacFarlane R. G., MacLennan J. D.: Lancet II, 328, 1945.
82. MacFarlane R. G., Oakley C. L., Anderson C. C.: J. Path. Bact. 52, 99, 1941.
83. MacKay R. J., Carlson I. P., Hirsch D. C.: J. Am. vet. med. Ass. 175, 725, 1979.
84. McLanghlin S. A., Rebhun W. C., van Winkle T. J.: Equine Pract. 1, 17, 1979.
85. MacLennan J. D.: Lancet II, 63, 1943.
86. MacLennan J. D.: Lancet I, 203, 1944.
87. MacLennan J. D.: Bact. Rev. 26, 177, 1962.
88. MacLennan J. D., MacFarlane R. G.: Lancet II, 301, 1945.
89. Mansfield P. D., Wild G. R., Powers R. D.: J. Am. vet. med. Ass. 184, 1150, 1984.
90. Meltzer R. M., Engel E., Turf R.: J. Foot Surg. 22, 126, 1983.
91. Miller R. A., McCain C. S., Dixon D.: Vet. Med. small Anim. Clin. 78, 1065, 1983.
92. Minett F. C.: J. comp. Path. 58, 245, 1948.
93. Minett F. C.: J. comp. Path. 58, 259, 1948.
94. Morris G. N.: Med. J. Aust. 100, 402, 1944.
95. Murphy D. B.: Vet. Med. small Anim. Clin. 75, 1152, 1980.
96. Nakamura S., Tanabe N., Yamakawa K., Nishida S.: Microbiol. 27, 495, 1983.
97. Neuberger A.: Soc. expil. Biol. 9, 72, 1955.
98. Nishida S., Nakagawara T.: J. Bact. 88, 1636, 1964.
99. Oakley C. L.: Br. med. Bull. 10, 52, 1954.
100. Oakley C. L., Warrack G. H., Clarke P. II.: J. gen. Microbiol. 1, 91, 1947.
101. Oakley C. L., Warrack G. H., van Heyningen W. E.: J. Path. Bact. 58, 229, 1946.
102. Oakley C. L., Warrack G. H., Warren M. E.: J. Path. Bact. 60, 495, 1948.
103. Pappenheimer A. M., Shuskon E.: J. biol. Chem. 155, 265, 1944.
104. Pechère J. C., Tremblay C., Hurray G., Fortin N.: L'Union Médicine du Canada. 110, 811, 1981.
105. Poonacha K. B., Donahue J. M., Leonard W. H.: Vet. Pathol. 13, 217, 1980.
106. Prévot A. R.: Les bactéries anaérobies, Méd. Flammarion, Paris 1955.
107. Pritchett H. D.: North. Am. Vet. 23, 600, 1942.
108. Reef V. B.: J. Am. vet. med. Ass. 182, 251, 1983.
109. Roberts R. S., McEwen A. D.: J. comp. Path. 44, 180, 1931.
110. Roding B., Groenwveld P. H. A., Boerema I.: Surg. Gynecol. Obstet. 134, 579, 1972.
111. Rogers H. J., Knight J. G.: Biochem. J. 40, 400, 1946.
112. Scott A. D., Evans D. D.: Proc. Soil Sci. Soc. Am. 19, 7, 1955.

113. Scully R. E.: New Engl. J. Med. 301, 1276, 1979.  
 114. Shaw J., Vellar I. D., Vellar D.: Med. J. Aust. 129, 1087, 1973.  
 115. Silver M. D.: Can. Med. Ass. J. 84, 1413, 1961.  
 116. Smith H. W., Crabb W. E.: J. Path. Bact. 82, 53, 1961.  
 117. Smith L. DS.: Bact. Rev. 13, 233, 1948.  
 118. Smith L. DS.: The pathogenic anaerobic bacteria. Wyd. Ch. C. Thomas, Springfield, Illinois, USA 1975.  
 119. Smith L. DS.: Rev. infect. Dis. 1, 254, 1979.  
 120. Smith L. DS., Gardner V. M.: J. Bact. 59, 407, 1949.  
 121. Smith L. DS., George R. L.: J. Bact. 51, 271, 1946.  
 122. Smith L. DS., Holdeman L. V.: The pathogenic anaerobic bacteria. Wyd. Thomas Ch. C., USA 1968.  
 123. Smucker E. E., Reid S. S., Harding H. B.: J. Am. med. Ass. 174, 398, 1960.  
 124. Sonnabend O., Sonnabend W., Raub G.: Schweiz. Med. Wschr. 107, 1209, 1977.  
 125. Stamatin N., Ungureanu C.: Bull. Off. int. Epizoot. 67, 1251, 1967.  
 126. Sterne H., Batty I.: Pathogenic clostridia. Wyd. Butterworths, London 1975.  
 127. Sterne H., Edwards J. B.: Vet. Rec. 67, 314, 1955.  
 128. Stone H. H., Kolb C. D., Geheber C. E.: Ann. Surg. 181, 705, 1975.  
 129. Stone H. H., Martin D. J.: Ann. Surg. 175, 702, 1972.  
 130. Unsworth I. P., Sharp P. A.: Med. J. Aust. 140, 256, 1984.  
 131. Valberg S. J., McKinnon A. O.: Can. vet. J. 25, 67, 1984.  
 132. Van Heerden J., Batha W. S.: J. S. Afr. vet. med. 53, 211, 1982.  
 133. Vawter L. S.: Am. J. vet. Res. 3, 382, 1942.  
 134. Weinberg M., Séguin P.: C. r. Séanc. Acad. Sci., Paryż 78, 686, 1915.  
 135. Weinberg M., Séguin P.: C. r. hebdom. Séanc. Acad. Sci., Paryż 163, 449, 1916.  
 136. Weinstein C., Barza M. A.: New Engl. J. Med. 289, 1129, 1973.  
 137. Westman C. W., Traub J. L., Schroeder W. G.: J. Am. vet. med. Ass. 71, 174, 1979.  
 138. Wilson T. S.: Can. J. Surg. 4, 35, 1960.  
 139. Wright G. P., Hopkins S. J.: J. Path. Bact. 58, 373, 1946.  
 140. Zeller M.: Tierarztl. Umsch. 11, 406, 1956.  
 141. Anonym.: Med. J. Aust. 129, 1074, 1973.

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Cygan, ul. Żelazowej Woli 6 m 13, 20-854 Lublin

PIOTR SZELESZCZUK, WANDA BORZEMSKA, EWA KARPIŃSKA,  
 ELŻBIETA MALICKA\*, GRAŻYNA KOSOWSKA

## Zespół zakaźnego zahamowania wzrostu u brojlerów (Infectious stunting syndrome)

Zakład Chorób Drobiu Katedry Epizootiologii i \*Katedra Patologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR,  
 ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Jednym z najbardziej interesujących obecnie problemów w patologii drobiu okazał się opisany przez Kouwenhovena i wsp. (12) zespół zakaźnego zahamowania wzrostu u brojlerów. W związku z różnorodnością objawów klinicznych, w zależności od dominującego symptomu, choroba w rozmaitych krajach opisywana była pod różnymi nazwami: runting and leg weakness — zespół skarlłowacenia i słabości nóg; infectious proventriculitis — zakaźne zapalenie żołądka gruczołowego; infectious stunting syndrome — zespół zakaźnego zahamowania wzrostu; helicopter chicks — kurczęta z „helikopterowym” upierzeniem; brittle bone disease — choroba kruchych kości; femoral head necrosis — martwica główki kości udowej; pancreatic necrosis — martwica trzustki; pale bird syndrome — zespół bladego ptaka; yellow head syndrome — zespół żółtej głowy i najczęściej używana malabsorption syndrome — zespół złego wchłaniania (4, 6, 12, 18, 23, 27, 30). W kraju choroba została rozpoznana w 1983 roku, opisana wcześniej (26) i potwierdzona przez Giebla i wsp. (cyt. 15) oraz Mazurkiewicza (16).

Nie ma ujednoczonego poglądu na etiopatogenezę choroby. Obok niewątpliwej roli czynnika wirusowego podkreśla się usposabiający wpływ błędów żywieniowych i selekcyjnych (4, 7, 11, 13, 19, 24, 28, 30). W etiologii choroby największe znaczenie przypisuje się reowirusom (7, 18, 22, 27), chociaż izolowano z przypadków chorobowych toga, parvo, calici, rota, corona i adenowirusy (4, 6, 9, 23). Jest wysoce prawdopodobne, że zakażenie pionowe odgrywa istotną rolę w rozprzestrzenianiu się choroby (31). W ostatnim czasie przyjmuje się, że pierwotnym czynnikiem odpowiedzialnym za obraz

choroby jest uszkodzenie trzustki, co pociąga za sobą upośledzenie trawienia i wchłaniania (1, 2, 4, 6, 9, 14, 16, 17, 19, 20, 21, 23, 25). Interesującą hipotezę na temat patomechanizmu choroby przedstawili ostatnio Kapp i wsp. (11) sugerując, że zasadnicze znaczenie w jej patogenie odgrywa dysfunkcja tarczycy. Skuteczna terapia preparatami jodowymi wydaje się potwierdzać przedstawiony przez nich pogląd (11).

Jak dotąd chorobę opisano u kurcząt brojlerów, indycząt i perliczek (4) oraz ostatnio u kurcząt hodowlanych (25).

Celem opracowania było przedstawienie przypadków zakaźnego zahamowania wzrostu, które zostały rozpoznane w kraju.

### Materiał i metody

Badaniami objęto materiał usługowy, pochodzący z województw Polski centralnej, nadesłany do Ambulatorium Zakładu Chorób Drobiu SGGW-AR w latach 1983—1986, u którego rozpoznano zespół zakaźnego zahamowania wzrostu. W tym okresie stwierdzono 12 przypadków chorobowych, z czego szczegółowym obserwacjom poddano 5 stad o łącznej obsadzie około 100 000 ptaków. W stadzie N o najbardziej ostrym przebiegu choroby dokonano całości prezentowanych badań. Grupę kontrolną stanowiły kurczęta pochodzące ze stada zdrowego w tym samym wieku.

Badaniem klinicznym i anatomopatologicznym objęto wszystkie chore stada.

Badanie histopatologiczne wykonano w 5 stadach, pobierając wycinki tkanek od 16 kurcząt z typowymi zmianami anatomopatologicznymi. Badano trzustkę, żołądek gruczołowy, mięśniowy, wątrobę, płuco, torbę Fabrycjusza, grasnicę, śledzionę, mięśnie: piersiowy i sercowy, jelita oraz kość udową.

U ptaków pochodzących ze stada N i kontrolnych wykonano rentgenogramy kości udowych.

Badanie serologiczne, obejmujące immunogram z 3 chorych stad, wykonano metodą podwójnej immunodiffuzji w żelu agarowym z użyciem następujących