

BARBARA GIZIŃSKA, JACEK KLIMCZAK, JACEK JUDEK

Korynebakterioza nerek u pstrągów w świetle danych piśmiennictwa i badań własnych

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Powstańców Wielkopolskich 10, 85-090 Bydgoszcz

Korynebakterioza nerek (Kidney Disease — KD) jest zakaźną i zaraźliwą bakteryjną chorobą nerek ryb łososiowatych, charakteryzującą się najczęściej chronicznym przebiegiem, jednakże występującą również w postaci ostrej z wysoką śmiertelnością (8). Pierwsze doniesienia na temat tej choroby pochodzą z lat 30 tego stulecia. Stwierdzono ją wówczas w Stanach Zjednoczonych AP i Szkocji, a następnie na Wyspach Brytyjskich, we Francji, Szwecji i Japonii. Początkowo chorobę tę określano nazwą „Dee disease” od nazwy szwedzkiej rzeki Dee. Większość doniesień o KD pochodzi z I połowy lat 50 (1, 2, 3, 4, 5, 7).

Czynnikiem etiologicznym KD są maczugowce z rodzaju *Corynebacterium*, małe 0,4 — 0,8 µm, nieruchome, pozbawione otoczki, kwasooporne, G+ pałeczki. Na podłożu z krwią tworzą szaro-białe kolonie o gładkim brzegu i średnicy 1 — 2 mm. Dobrze rosną na pożywkach Ordala, Earpa z dodatkiem krwi i α-cysteiny oraz Mueller — Hinton (Difco) z dodatkiem α-cysteiny (9).

KD szerzy się przez kontakt bezpośredni. Źródłem i rezerwuarem zarazków są zarówno ryby chore, jak i klinicznie zdrowi nosiciele (10). Chorobę można również wywołać karmiąc trzewiami ryb chorych na KD ryby łososiowate. Przypuszcza się, że i ikra pochodząca od chorych ryb może być źródłem zakażenia, lecz brak na to przekonujących dowodów (10). Do zakażenia może dojść drogą alimentarną, jak również przez powłoki ciała. Mechaniczne uszkodzenia skóry znacznie zwiększają możliwość infekcji.

Ogólnie można wszystkie czynniki warunkujące wystąpienie KD ująć w kilka grup (11):

- obecność w wodzie dopływającej zarazka i podatnych na zakażenie ryb (4),
- przeniesienie zakażonych jaj (ikry) lub ryb do stawów niezakażonych (6),
- obecność ektopasożytów (2),
- twardość wody; wraz ze spadkiem twardości wody stwierdza się większą podatność na zakażenie,
- skarmianie zakażonej paszy oraz niski stan sanitarny w obiektach hodowlanych (3),
- brak profilaktyki sulfonamidowej tam, gdzie choroba stanowi stały problem i występuje stacjonarnie (3).

Rola czynników chorobotwórczych jest w każdym gospodarstwie nieco inna. Jakkolwiek każdy z tych czynników sprzyja rozwojowi choroby, to jednak w poszczególnych obiektach hodowlanych, w zależności od lokalnych

warunków ekologicznych, tylko niektóre z nich mogą odegrać decydującą rolę w wybuchu i szerzeniu się choroby.

Okres inkubacji Kd jest dość długi. W warunkach doświadczalnych śnięcia ryb stwierdzono między 1 a 3 miesiącem od momentu zakażenia. Nie jest natomiast dokładnie znany okres trwania infekcji. Przypuszcza się, że trwa tak długo, jak ryby chore i nosiciele znajdują się w wodzie. Początkowe stadium choroby u pstrąga przebiega bezobjawowo (10). W miarę postępu choroby pojawia się wytrzeszcz gałek ocznych, na bokach ciała pęcherze, a następnie kraterowate wgłębienia wypełnione czasem krwisto-ropnymi złoгами. Obraz anatomo-patologiczny jest dość charakterystyczny. W jamie ciała stwierdza się klarowny, bursztynowy płyn surowiczy, pod otrzewną ścienną i na gonadach występują liczne wybroczyny. Nerki są jasne, obrzękłe z szaro-białymi, rozlanymi ogniskami znekrotyzowanej tkanki. Na śledzionie, wątrobie, sercu, gonadach i pęcherzu pławnym mogą występować złogi włókniaka, tworząc błoniaste naloty. Błona śluzowa jelita rozpułchniona z wybroczynami i pokryta większą ilością śluzu. Czasem stwierdza się krwotoczne zapalenie i rozcięcie końcowego odcinka jelit.

Leczenie korynebakteriozy jest dość trudne. Dobre efekty uzyskiwano stosując erytromycynę w dawce 9 — 10 g/100 kg masy ciała ryb dziennie przez 3 tygodnie. Stwierdzono też korzystne działanie sulfonamidów w dawce 20 g/100 kg masy ciała ryb (10).

Sulfonamidy stosuje się również w profilaktyce KD w dawkach 4,2 g sulfamerazyny/100 kg ryb dziennie przez dłuższy okres czasu. U narybku, który przeznaczony jest do zarzucenia wód otwartych stosuje się ten sam sulfonamid przez cały czas hodowli (6).

Przypadek własny

W maju 1981 r. Pracownia Chorób Ryb Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Bydgoszczy została powiadomiona o śnięciu terlaków pstrąga tęczowego w Zakładzie Hodowli Pstrągów w M.

Stwierdzone zmiany anatomo-patologiczne nasuwały podejrzenie korynebakteriozy nerek. Przebadano równocześnie narybek letni pstrąga tęczowego o ciężarze ciała 15 — 20 g. Narybek nie wykazywał klinicznych objawów chorobowych. Sekcyjnie stwierdzono jednak nieznaczny obrzęk i przekrwienie naczyniów mięsistych oraz niewielką ilość płynu wysiękowego w jamie otrzewnej. Materiał pobrany od obu partii ryb przekazano do badania bakteriolo-

gicznego. Z chorobowo zmienionych narządów wewnętrznych sporządzono preparaty bezpośrednie oraz dokonano posiewów bakteriologicznych. W preparatach bezpośrednich z nerek, śledziony i wątroby barwionych metodą Grama stwierdzono w polu widzenia liczne G+ pałeczki długości 1 — 2 μ m i szerokości 0,2 — 0,5 μ m o wydłużonym kształcie z wyraźnie szerszą częścią komórki na jednym biegunie, wyglądem przypominające maczugę. Bakterie układały się w preparacie mikroskopowym w skupiska w postaci palisad o kształcie liter „Y” i „V”. Posiewy bakteriologiczne dokonano na podłożu Mc Conkey'a, Ordala, na agarze z krwią i agarze zwykłym. Posiewy inkubowano równolegle w temp. pokojowej i 37°C. Na podłożu krwawym inkubowanym w temperaturze 37°C po 48 godzinach zauważono drobne kolonie wielkości główki szpilki, barwy szaro-białej, lekko wilgotne o gładkim brzegu. Hemolizy nie zaobserwowano. Po dłuższej inkubacji kolonie osiągały średnicę 1 — 2 mm. W preparatach sporządzonych z płytek stwierdzono te same bakterie co w preparatach bezpośrednich narządów. Drobnoustroje te mają zdolność rozkładu mocznika, glukozy, są katalazododatnie, oksydazoujemne, rozrzedzają żelatynę i ściętą surowicę. Nie rozkładają laktozy, salicyny i mannozy. Bakterie nie były chorobotwórcze dla białych myszek i świnek morskich. Wyizolowane drobnoustroje zaliczono do rodzaju *Corynebacterium*. Badaniem bakteriologicznym nie stwierdzono innej flory patogennej dla tego gatunku ryb. W dalszych badaniach dokonywano również posiewów na podłożu Loefflera i Clauberga. To ostatnie podłoże wydaje się być szczególnie przydatne do tego typu badań, gdyż hamuje rozwój pozostałej części flory bakteryjnej.

Stwierdzenie korynebakteriozy nerek u jednej partii tarlaków i narybku letniego pstrąga było przyczyną rozszerzenia badań na całą obsadę pstrąga w obiekcie. Badaniem bakteriologicznym objęto również aktualnie podawaną paszę, jednak wynik badań pasz był ujemny. Jako pierwsze badano ryby, u których obserwowano kliniczne zmiany chorobowe, a następnie ryby ze stawów, gdzie występowały ponadnormatywne śnięcia. Podczas lustracji stawów zauważono sztuki osowiałe, trzymające się na uboczu, wykonujące nieskoordynowane ruchy. Badaniem anatomopatologicznym stwierdzono zmiany typowe dla KD, przy czym zmiany te bardziej zaznaczały się u tarlaków i selektów niż u pstrągów młodszych. W chorobowo zmienionych wątrobach i nerkach badaniem histopatologicznym stwierdzono różnej wielkości ogniska martwicze z centralnie ułożoną, rozpadłą tkanką mięsową, ulegającą lizie oraz brzożnymi naciekami komórek limfoidalnych. Z poszczególnych partii ryb izolowano *Corynebacterium*.

Leczenie ryb w zakażonych stawach przeprowadzano w oparciu o antybiotyki i sulfonamidy. O wyborze leku decydowała jego skuteczność (na podstawie antybiogramu) oraz aktualna jego dostępność. W trakcie kuracji zaobserwowano zmienność wrażliwości na stosowane chemoterapeutyki. Metody i przebieg leczenia przedstawiono w tab. 1. Zastosowane leczenie znacznie zmniejszyło straty spowodowane śnięciem ryb, lecz sama kuracja przebiegała powoli. 6 — 7-krotne badania bakteriologiczne, przeprowadzone w odstępach tygod-

Tab. 1. Efektywność leczenia w zależności od rodzaju leku i wieku ryb

Wiek ryby	Środek leczniczy i dawka	Czas trwania kuracji (dni)	Efekty leczenia
Tarlaki i selekty	Detreomycyna 80 g/1000 kg ryb	3	Nieznaczny spadek śnięć ¹⁾
	Detreomycyna 100 g/1000 kg ryb	10	Znaczny spadek śnięć po 5—6 dniach ²⁾
Narybek wiosenny i narybek po zimowaniu	Detreomycyna 80 g/1000 kg ryb	8	Powolny spadek śnięć
	100 g/1000 kg ryb	10	
Selekty	*Polisulfamid Biovet 1 ml/1 kg ciężaru ciała	15	Znaczny spadek śnięć po 10 dniach kuracji ³⁾
Narybek po zimowaniu	Trimerazin 200 g/1000 kg ryb	14	Spadek śnięć po 5—6 dniach kuracji
Narybek jesienny	Neotarchocin 100 g/1000 kg ryb	13—14	Spadek śnięć po kuracji ⁴⁾

Objaśnienia: ¹⁾ dawkę zwiększono po trzech dniach do 100 g/1000 kg ryb, ²⁾ u ryb ponownie badanych stwierdzono obecność maczugowców, ³⁾ środek zastosowano tytułem próby ze względu na to, że zawiera sulfamerazynę skuteczną w zwalczaniu maczugowców, ⁴⁾ maczugowce okazały się wrażliwe na oksytetracyklinę. Z powodu okresowego braku tego leku zastosowano neotarchocin zawierający w swym składzie ok. 50% oksytetracykliny.

niowych, wykazywały u niektórych ryb (u narybku jesiennego i narybku po zimowaniu) obecność maczugowców w narządach wewnętrznych aż do października 1981 r. Wyrwykowe wyniki badań pstrągów w sezonie zimowym 1981/82 były bakteriologicznie ujemne. W 1982 r. badaniem bakteriologicznym i anatomopatologicznym stwierdzono tylko jeden przypadek korynebakteriozy nerek u narybku po zimowaniu. Nie obserwowano jednak objawów klinicznych tej choroby.

Wnioski

1. Korynebakterioza nerek ryb łososiowatych jest nową jednostką chorobową występującą w Polsce.
2. Przebieg KD u pstrągów jest typowy u ryb starszych (selektów i tarlaków) i mniej charakterystyczny u ryb młodszych (narybek po zimowaniu) lub jest niezauważalny (wylęg i narybek letni).
3. Do zakażenia przypuszczalnie przyczyniła się pasza zakażona *Corynebacterium*.
4. W przypadku izolowania od pstrągów podobnych bakterii proponuje się wprowadzenie nazwy gatunkowej *Corynebacterium salmonicida*.

Piśmiennictwo

1. Allison L. N.: U.S. Fish Wildlife Serv., Progr. Fish-Cult. 20, 66, 1958.
 2. Bell G. R.: J. Fish. Res. Board Canada 18, 559, 1961.
 3. Bullock G. L., Stuckey H. M., Chen P. K.: Appl. Microbiol. 28, 811, 1974.
 4. Bullock G. L., Stuckey H. M., Wolf K.: Bacterial kidney disease of salmonid fishes, U.S. Dep. Int. Fish Wildlife Serv. Div. Cult. Methods Res., Washington, D.C. 1975.
 5. Earp B. J., Ellis C. H., Ordal E. J.: Washington State Dep. Fish., Spec. Rep. Ser. 1, 74, 1953.
 6. Prost M.: Choroby ryb. PWRiL 1980, s. 131.
 7. Snieszko S. F.: U.S. Fish Wildlife Serv., Progr. Fish-Cult. 20, 133, 1958.
 8. Snieszko S. F., Griffin P. J.: U.S. Fish Wildlife Serv., Progr. Fish-Cult. 17, 3, 1955.
 9. Warren J. W.: U.S. Fish Wildlife Serv., Progr. Fish-Cult. 25, 121, 1963.
 10. Wolf K., Dunbar C. E.: Trans Am. Fish. Soc. 88, 147, 1959.
 11. Wood J. W., Wallis J.: Fish Commission of Oregon, Res. Briefs 6, 32, 1953.
- Adres autora: lek. wet. Barbara Gizińska, ul. Jeżynowa 14 a, 85-343 Bydgoszcz

Гизинская Б., Климчук Я., Юдек Я. — Корине-бактериоз почек у форелей в свете данных литературы и собственных исследований

В мае 1981 г. отмечено на Станции разведения форели в М. увеличенное засыпание нерестовых радужных форелей. Исследованиями объята нерестовых рыб и летних мальков. Во время осмотра нерестовых прудов отмечено сонливых рыб держащихся сбоку и выполняющих нескоординированные движения. Секционным исследованием отмечено пучеглазие, многочисленные пузыри и кратерообразные убытки кожи по бокам тела, в брюшной полости незначительное количество янтарной жидкости, отеки внутренние органы, гиперемические а у некоторых рыб покрытые пленчатыми палетами фибрина. Почки были бледные, отеки с серо-белыми разлитыми очагами некротизированной ткани. Под пристеночной брюшной и на

гондах многие петехии, а также разрыхления и петехии в слизистой оболочке конечного участка кишек. Бактериологическим исследованием обнаружено многие бактерии, причисляемые в роду *Corynebacterium*. У летних мальков клинические и анатомо-патологические изменения были менее отчетливы, однако из их органов изолировали колбовидные бактерии. Рыб подвергли лечению антибиотиками и сульфонидами. Через 10—15 дней независимо от вида средства и возраста рыб отмечено значительное понижение засыпания.

Gizińska B., Klimczak J., Judek J. — *Corynebacteriosis of kidneys in trouts in the light of literature datas and the own studies*

At the Department of Trout Breeding in M. have been observed an increased number of dead spawners of rainbow trout. The spawners and summer fry were examined. Lustration of spawners ponds revealed dejected, kept aloof with uncoordinated movements fish. Sections revealed exophthalmus, numerous blisters and crater defects on the skin of both sides, small quantity of exudate in peritoneal cavity, oedema of internal organs with hyperaemia, in some fish covered with membranaceous deposits of fibrine, pale oedematous kidneys with diffused grey-white foci of necrotic tissue. Under parietal peritoneum and on gonades numerous haemorrhages, softening and haemorrhages in the mucosa of the distal part of intestines was found. Bacteriological examinations revealed numerous bacteria of *Corynebacterium* sp. Clinical and gross lesions were less intensive in summer fry, however, *Corynebacteria* were isolated from their organs. The fish were treated with antibiotics and sulphonamides. After 10—15 days of the therapy irrespective of the used drug and age of fish percent of dead fish significantly decreased.

PATOLOGIA I TERAPIA

ANTONI KOPCZEWSKI

Badania porównawcze nad leczeniem urazowego zapalenia czepca u bydła

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku, ul. Kaprów 10, 80-316 Gdańsk

Urazowe zapalenie czepca (uzc) lub urazowe zapalenie czepca i otrzewnej — *reticulitis s. reticulitis et peritonitis traumatica*, zwane też niestrawnością urazową, należy do częstych schorzeń przewodu pokarmowego u bydła i stanowi poważny problem gospodarczy w krajach o rozwiniętej hodowli. W Polsce szczegółowe badania nad uzc i osierdzia na zwierzętach klinicznie chorych oraz na zwierzętach zdrowych w warunkach doświadczalnych zostały przeprowadzone przez szereg autorów (3, 5, 13, 15, 22, 27, 29—35, 44, 49, 51, 53). Najwięcej badań poświęcono leczeniu uzc, w szczególności modyfikacji operacyjnych metod leczenia (5, 34, 36, 44, 48, 52, 53). W ostatnich latach zaczęto wskazywać na ujemne strony powszechnie stosowanego zabiegu otwarcia żwacza uznając, że rutynowe stosowanie rumenotomii, bez uwzględnienia wartości hodowlanej i produkcyjnej każdego zwierzęcia jest

postępowaniem nieekonomicznym (2, 4, 12, 18, 29, 32, 35, 52). Interesujące, bo bardziej ekonomicznie uzasadnione, mniej pracochłonne, a również przyczynowe metody zapobiegania i leczenia uzc za pomocą luźnych magnesów proponowali najpierw w Ameryce Północnej, a później w Europie liczni autorzy (6, 7, 14, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 24, 25, 37, 39, 40, 43, 45, 47, 54).

W Polsce nie prowadzono dotychczas kompleksowych badań, mających na celu porównanie skuteczności poszczególnych metod leczenia uzc i związanych z tym korzyści ekonomicznych. Nie prowadzono też tego typu badań, obejmujących dłuższy okres czasu, u zwierząt znajdujących się w określonych warunkach żywienia i chowu.

Założeniem pracy była próba kompleksowej oceny wartości, dająca możliwość porównawczej oceny skuteczności i ekonomicznego uzasad-