

WOJCIECH PIUSIŃSKI, WOJCIECH BIELECKI, ELŻBIETA MALICKA,
 JERZY KITA*, KONRAD DZIĄBA*, BARBARA OSIŃSKA, KRZYSZTOF ANUSZ*,
 BOHDAN KOWALSKI*, ZOFIA LENARTOWICZ-KUBRAT

Patomorfologia i patogenezę schorzenia narządu płciowego (napletka i prącia) żubrów w Puszczy Białowieskiej*)

Katedra Patologii, *Katedra Epizootologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Summary

Pathomorphology and pathogenesis of diseased genital organs (Prepuce and Penis) of Bisons in the Białowieża forest

Pathomorphological studies were carried out on 75 male bisons shot in the years 1990-1996 in the Białowieża Forest during breeding selection. Among this number of investigated animals 49 were diagnosed with a disease of the genital organs manifested with inflammatory and necrotic lesions of the prepuce and penis. *Post mortem* examination showed catarrhal, nodular, purulent and diphtheroid-necrotic balanoposthitis as well as necrosis and autoamputation of the penis and fistulas, as well as inflammations and necrosis of surrounding tissues. Cases of phimosis and paraphimosis were also observed. Histopathological examinations confirmed inflammatory-necrotic lesions of the prepuce and penis, enlargement of lymphoid follicles, infiltration of granulocytes and lymphoid cells. In chronic cases granulation processes were noticed. Bacteriological, virological, parasitological and pathomorphological examinations did not lead to determining any primary etiological agents. A discussion on the pathogenesis of the disease was carried out.

Stwierdzone w 1980 r. w Puszczy Białowieskiej schorzenie narządu płciowego żubrów-samców stało się przedmiotem zainteresowania szeregu zespołów badawczych. Przeprowadzone dotychczas badania pozwoliły na poznanie obrazu i przebiegu schorzenia, które określono jako zmiany zapalno-martwicowe napletka i prącia (13, 15, 16). Równoległe badania przeprowadzono w białoruskiej części puszczy (17, 18, 19, 21) ponieważ tam także stwierdzono występowanie podobnego schorzenia u żubrów. Uzyskane wyniki nie doprowadziły do jednoznacznego określenia pierwotnego czynnika etiologicznego schorzenia (11, 13) ani wykazania zmian wybranych parametrów stanu zdrowia zwierząt warunkujących wystąpienie schorzenia (1, 6, 12). Ist-

nieje na ogół zgodna opinia, że obserwowany rozwinęty i zaawansowany obraz zmian chorobowych jest wynikiem zakażeń wtórnych przez drobnoustroje obecne w środowisku, szczególnie w jamie napletka.

Fakt występowania omawianego schorzenia w obu częściach puszczy – polskiej i białoruskiej – sugeruje obecność czynnika etiologicznego o szerokim zasięgu oddziaływania.

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie zmian patomorfologicznych występujących w przebiegu schorzenia oraz próba wyjaśnienia ich patogenezę.

Materiał i metody

W pracy wykorzystano materiał pochodzący od 75 żubrów-samców odstrzelonych w latach 1990-1996 w Puszczy Białowieskiej w ramach selekcji hodowlanej. Zwierzęta po odstrzeleniu sekcjonowano; w czasie sekcji pobierano materiał do badań histopatologicznych z narządów wykazujących zmiany lub nasuwających podejrzenie ich występowania. Wycinki z napletka i prącia utrwalano w formalinie i zatapiano w parafinie. Skrawki mikrotomowe barwiono metodą H-E oraz w wybranych przypadkach innymi metodami.

Badania bakteriologiczne materiału z jamy napletka i z prącia przeprowadzono w Zakładzie Bakteriologii Katedry Mikrobiologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW.

Wyniki i omówienie

Z ogólnej liczby 75 badanych żubrów u 49 sztuk stwierdzono zmiany w prąciu i napletku. Liczby badanych zwierząt w poszczególnych sezonach zimowych na przełomie lat przedstawia tab. 1. Grupy wiekowe badanych żubrów przedstawiono w tab. 2.

Zmiany makroskopowe. U żubrów z zaawansowanym stanem zapalnym napletka i prącia obserwowano wysięk w okolicy ujścia napletkowego. Wysięk w postaci płynnej, ciągliwej lub w postaci zaschniętych mas barwy szaro-brunatnej lub brunatno-zielonkawej pokrywał włosy powodując niekiedy ich zlepianie w postaci zwisającego pędzelka lub frędzli (ryc. 1). Na krawędzi ujścia napletkowego

*) Praca wykonana częściowo w ramach grantu nr 501021100-11 oraz częściowo w ramach grantu nr 501021100-26.

Tab. 1. Żubry (samce), u których stwierdzono zmiany anatomopatologiczne w napletku i prąciu w latach 1990–1996

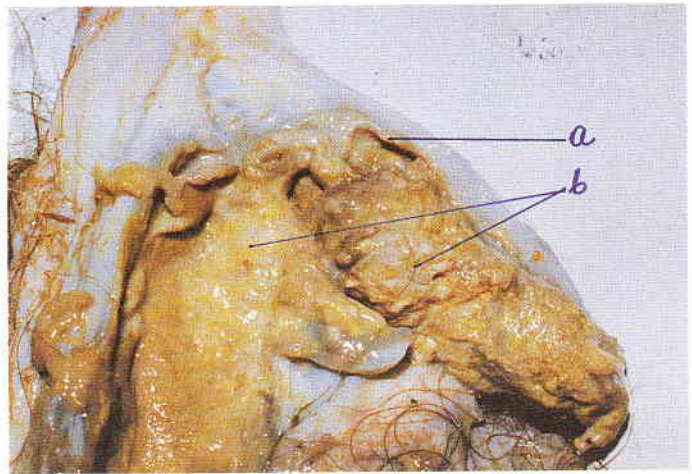
Okres badań	Liczba zwierząt	
	badanych	u których stwierdzono zmiany
1990–1991	8	2
1991–1992	9	7
1992–1993	19	14
1993–1994	5	3
1994–1995	13	9
1995–1996	21	14
Razem	75	49

szczególnie w części dogłowej występowały strupy barwy brązowo-zielonkawej a także nadżerki i owrzodzenia. Po usunięciu strupów widoczne były ubytki o czerwonym, nieregularnym dnie. Zmiany w błonie śluzowej (blaszce wewnętrznej) jamy napletka były zależne od stadium i postaci zapalenia. Przy zapaleniu nieżytowym ostrym błona śluzowa była zaczerwieniona z widocznymi, uwypuklającymi się grudkami. Przy zapaleniu ropnym lub dyfteroidalno-martwicowym blaszka wewnętrzna napletka przechodząca również na prącie była pokryta brązowo-kremowym wysiękiem (ryc. 2) przybierającym niekiedy konsystencję kruchych złogów zmieszanych ze strzępami tkanki. Usunięcie tych złogów odsłaniało ubytki o zaczerwienionym dnie. W ścianie napletka występowały ropnie (ryc. 3). Przy silnie rozwiniętych zmianach dochodziło do ubytków ściany napletka i tworzenia przetok. Niekiedy proces zapalno-martwicowy rozprzestrzeniał się na skórę podbrzusza powodując ubytki tkanki, bliznowacenie a także zmianę położenia ujścia cewki moczowej. W prąciu stwierdzono zmiany zapalne i martwicowe o podobnym charakterze jak w napletku. Przy silnie rozwiniętych zmianach dochodziło do martwicy i



Ryc. 1. Załupka – *paraphimosis*

Zgrubiała tkanka pierścienia napletkowego (a) uciska wypadnięty odcinek prącia (b), który wykazuje obrzęk, zapalenie i martwicę. Włosy w okolicy ujścia napletkowego (c) zlepione i miejscami pokryte wysiękiem



Ryc. 2. Zmiany zapalno-martwicowe napletka obejmujące blaszkę wewnętrzną (a). W jamie napletka wysięk zapalny i strzępki tkanki (b)



Ryc. 3. Ropień w ścianie napletka (a) widoczny po rozcięciu od wewnątrz

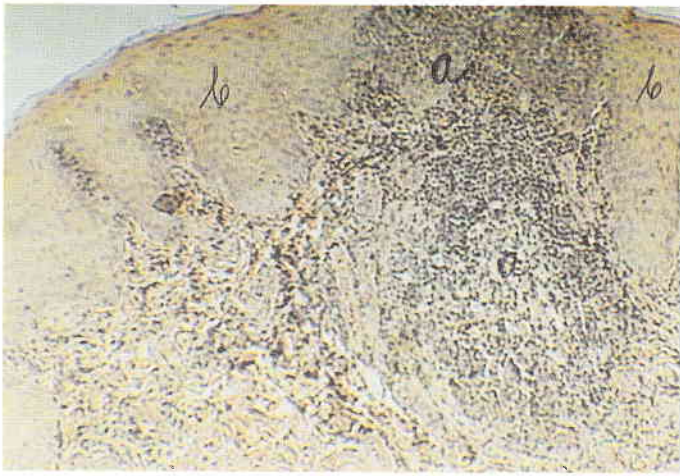


Ryc. 4. Zmiany zapalno-martwicowe w jamie napletka (a). Kikut prącia (b) objęty martwicą

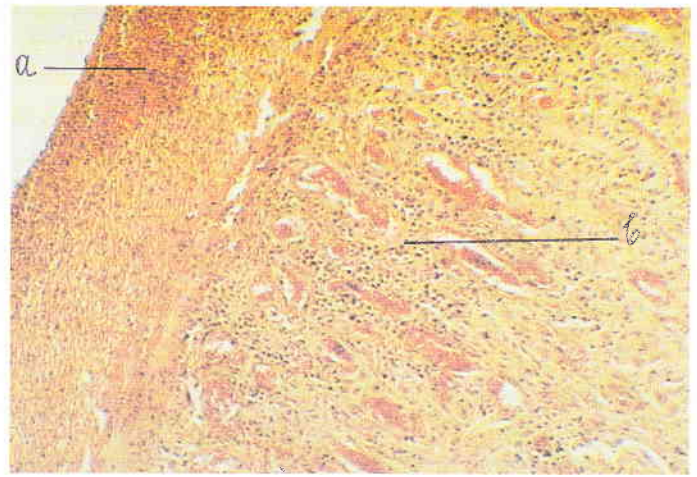
autoamputacji prącia z pozostawieniem zdeformowanego kikuta lub strzępów tkanki (ryc. 4).

Zmiany obrzękowe i zapalne w obrębie ujścia napletkowego prowadziły do powstania załupki (*paraphimosis*) (ryc. 1) lub stulejki (*phimosis*) z gromadzeniem się wysięku i moczu w jamie napletka.

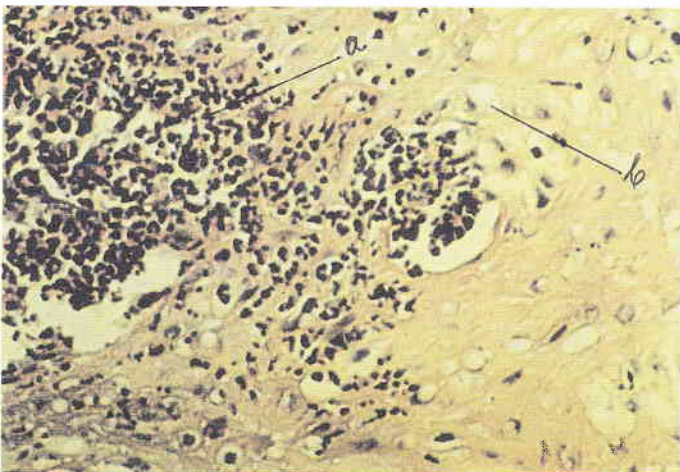
Zmiany mikroskopowe. W błonie śluzowej napletka oraz prącia w miejscach o zachowanej struk-



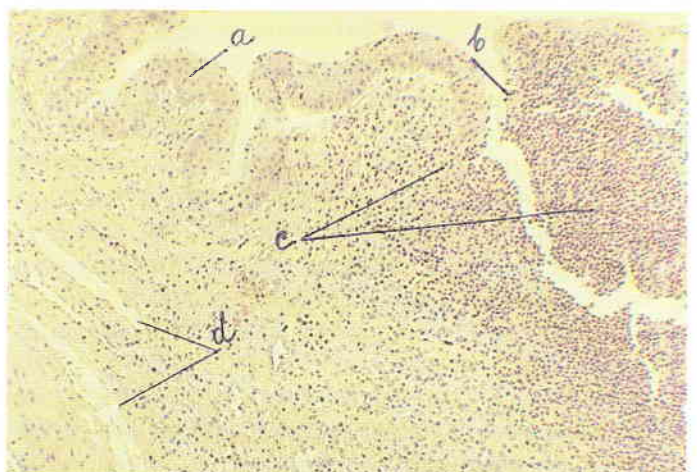
Ryc. 5. Powiększona grudka chłonna dochodząca do powierzchni nabłonka (a) w napletku. Zachowany nabłonek (b)



Ryc. 6. Zmiany zapalno-martwicowe blaszki wewnętrznej napletka (a); w głębszych warstwach widoczna ziarnina (b)



Ryc. 7. Naciek granulocytów w ścianie napletka tworzący ognisko ropne (a). Uszkodzony nabłonek wykazuje cechy wakuolizacji (b)



Ryc. 8. Zapalenie cewki moczowej: a – zachowany nabłonek, b – uszkodzony nabłonek cewki, c – naciek zapalny, d – ciała jamiste prącia

turze widoczne były grudki chłonne, niekiedy układające się po kilka, docierające do nabłonka lub nawet do jego powierzchni (ryc. 5), a nabłonek nad grudkami wykazywał cechy zaniku i uszkodzenia z naciekiem granulocytów. Miejscami powierzchniowa warstwa błony śluzowej ulegała martwicy (ryc. 6). Pod warstwą objętą martwicą obserwowano szeroki pas nacieku komórkowego złożony głównie z granulocytów obojętnochłonnych. W głębszych warstwach tkanki obserwuje się również komórki limfoidalne, makrofagi, rzadziej eozynofile, a także ogniskowe skupiska granulocytów o wyglądzie ropni (ryc. 7). W przypadku dłużej trwającego procesu widoczne było tworzenie ziarniny (ryc. 6). Tylko w niektórych przypadkach stwierdzano zmiany zapalno-uszkodzeniowe cewki moczowej (ryc. 8) mimo występujących regularnie zmian zapalno-martwicowych napletka i powierzchniowych części prącia. Nabłonek blaszki wewnętrznej napletka w sąsiedztwie ognisk zmienionych wykazywał cechy rozrostu i wakuolizacji (ryc. 7). W okolicy ujścia napletkowego występowały miejsca nadmiernego

rogowacenia i rozwarstwienia warstwy rogowej nabłonka.

Badanie bakteriologiczne materiału z napletka i prącia wykazało obecność *Corynebacterium sp.*, *Staphylococcus koagulazo ujemny*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sp.*, *Pseudomonas sp.*, *E. coli*, *Fusobacterium sp.*, *Bacteroides sp.*

Zmiany zapalne napletka i prącia (*balanoposthitis*) zostały opisane u wielu gatunków zwierząt (2, 5, 8, 14, 20). Wspólną cechą tych zmian u różnych gatunków zwierząt są – poza pewnymi wyjątkami – trudności w ustaleniu pierwotnego czynnika etiologicznego schorzenia. Według niektórych autorów podstawową sprawą dla zrozumienia i wyjaśnienia przyczyny i patogenezы *balanoposthitis* jest uwzględnienie obecności w jamie napletka dużej liczby różnych osiadłych drobnoustrojów oraz miejscowej odporności (7, 14). Opisane w naszych badaniach zmiany zapalne i zapalno-martwicowe napletka i prącia jak również ich powikłania można wyjaśnić działaniem stwierdzonych drobnoustrojów. Pomyślny efekt leczenia 4 żubrów uzyskany przez Kitę i wsp. (13) wydaje się to potwierdzać. Przyjmując

Tab. 2. Występowanie zmian w napletku i prąciu u żubrów badanych w latach 1990–1996 z uwzględnieniem wieku zwierząt

Wiek żubrów	Liczba zwierząt	
	badanych	u których stwierdzono zmiany
poniżej 1 roku	28	11
od 1 roku do 5 lat	38	31
od 6 lat do 10 lat	6	5
powyżej 10 lat	3	2
Razem	75	49

jednak, że chodzi tu o zakażenia wtórne pozostaje otwarte pytanie dotyczące pierwotnego czynnika etiologicznego.

Występowanie schorzenia u tak dużej liczby zwierząt (tab. 1) w różnym wieku (tab. 2) w obu częściach Puszczy Białowieskiej sugerowało obecność pierwotnego czynnika etiologicznego o charakterze zakaźnym. Zmiany anatomopatologiczne w napletku i prąciu żubrów przypominające powikłane przypadki otrętu u buhajów zwróciły uwagę na możliwość zakażeń wirusem BHV-1 (IBR/IPV). Przeprowadzone badania serologiczne, próba biologiczna oraz próby wyizolowania wirusa z popłuczyn z jamy napletka wypadły ujemnie (13). Późniejsze badania wykonane przy pomocy testu ELISA wykazały obecność przeciwciał przeciwko wirusowi BHV-1 u części badanych żubrów (5 samców i 3 samice na 60 badanych zwierząt) (11). Próby wyizolowania wirusa z napletka nie dały wyniku. Wstępne wyniki ostatnio przeprowadzonych badań serologicznych wykazały obecność przeciwciał przeciwko BHV-1 u 4 sztuk na 115 badanych. Autorzy powyższych badań dopuszczają możliwość wpływu wirusa IBR/IPV na wystąpienie zmian w napletku i prąciu żubrów nie wykluczając jednak działania innych wirusów i bakterii.

Badania parazytologiczne wykazały we krwi znacznej liczby żubrów (42,4%) obecność świdrowców z rodzaju *Trypanosoma* (9, 10). Choć wielu badaczy uważa *Trypanosoma theileri* za gatunek niepatogenny to autorzy badań nad występowaniem tych świdrowców u bydła (4) w Puszczy Białowieskiej, którzy stwierdzili wysoki odsetek zakażonych krów (20%) podają, że przy silnej inwazji mogą wystąpić objawy chorobowe. Interesujące, że Wróblewski (22) wymienia jako jedyną zmianę patomorfologiczną u żubrów padłych z powodu tzw. „sennej choroby” powodowanej przez świdrowce występowanie obrzęków tkanki podskórnej. Obrzęki stanowią zmianę sprzyjającą zakażeniom i zapaleniom. Przenoszenie świdrowców przez owady krwiopijne tłumaczy rozprzestrzenianie się inwazji.

Z punktu widzenia etiopatogenezy schorzeń napletka i prącia interesujące są obserwacje dotyczące

wrzodziejącego zapalenia prącia i napletka (pizzle rot) występującego u owiec w Australii. Chorobę obserwowano u owiec przebywających na pastwiskach gdzie występowały pastewne trawy jak rajgras, życica lub rośliny z rodziny motylkowatych jak koniczyny, lucerna, seradela i in. Choroba ustępowała po zmianie pastwiska i paszy (14, 20). Wielu autorów uważa, że dieta zawierająca dużo białka predysponuje do tego schorzenia (14, 20). Duża zawartość mocznika w moczu w obecności drobnoustrojów rozkładających mocznik np. *Corynebacterium renale* może być przyczyną schorzenia. W wymienionych trawach pastewnych i koniczynach występują fitoestrogeny, które mogą być przyczyną obrzęków i rozluźnienia tkanki co sprzyja wtórnym zakażeniom i może inicjować schorzenie. Biorąc pod uwagę możliwość wpływu fitoestrogenów w etiopatogenezie schorzenia narządu płciowego należy wspomnieć o ksenoestrogenach syntetycznych zawartych w pewnych pestycydach, np. insektycydach używanych do opylania upraw i drzew (3). Ksenoestrogeny syntetyczne potęgują działanie estrogenów w organizmie a w przeciwieństwie do szybko rozkładających się fitoestrogenów są trwałe.

Uwzględniając różne czynniki mogące mieć wpływ na powstanie i przebieg schorzenia narządu płciowego, należy wspomnieć o występowaniu u buhajów pewnych ras bydła (hereford, aberdeen, zebu) predyspozycji do wypadania błony śluzowej napletka (20). U tych zwierząt obserwowano już w młodym wieku czasowe wypadnięcia błony śluzowej napletka, które nasilają się z wiekiem zwierząt i stanowią ważną zmianę sprzyjającą wtórnym zakażeniom.

Istnieje możliwość, że czynniki odpowiedzialne za wywoływanie wymienionych zmian napletka i prącia u innych gatunków zwierząt mogą odgrywać rolę sprawczą również w omawianym schorzeniu żubrów. Potwierdzenie tego ze względu na specyficzne warunki bytowania żubrów może nie być łatwe. Znaczenie problemu jaki stanowi schorzenie narządu płciowego żubrów wymaga uwzględnienia w dalszych badaniach wszelkich okoliczności.

Piśmiennictwo

1. Anusz K., Zaleska M., Kita J., Dziąbka K., Kowalski B., Osińska B., Lenartowicz Z.: Medycyna Wet. 48, 417, 1992.
2. Bollwahn W., Schoon H. A.: Dt tierärztl. Wschr. 87, 48, 1980.
3. Davis D. L., Bradlov H. L.: Świat Nauki 12, 76, 1995.
4. Demiaszkiewicz A. W., Lachowicz J.: Medycyna Wet. 47, 112, 1991.
5. Drzażdżyński B.: Życie wet. 63, 171, 1988.
6. Dziąbka K., Kita J., Anusz K., Kowalski B., Kozłowska J., Krupa J.: Medycyna Wet. 47, 110, 1991.
7. Flower P. J., Ladds P. W., Thomas A. D., Watson D. L.: Vet. Pathol. 20, 189, 1982.
8. Jensen B., Mackey D. R.: Diseases of Feedlot Cattle. Lea and Febiger, Filadelfia 1971, s. 114.
9. Kingston N., Dróżdż J., Rutkowska M.: Wiad. Parazyt. 33, 219, 1987.
10. Kingston N., Dróżdż J., Rutkowska M., Wita I., Maki L.: Acta Parasit. 37, 163, 1992.
11. Kita J., Anusz K.: J. Wildlife Dis. 27, 16, 1991.

12. Kita J., Anusz K., Dziąbka K., Piusiński W., Kowalski B., Krasiniński Z., Bielecki W., Osińska B.: Medycyna Wet. 51, 386, 1995.
13. Kita J., Dziąbka K., Piusiński W., Anusz K., Lenartowicz Z., Kowalski B., Krasiniński Z., Krupa J., Leśniewski S.: Medycyna Wet. 46, 474, 1990.
14. Ladds P. W.: Inflammation of the Penis and Prepuce w: Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N.: Pathology of Domestic Animals. T. 3 Academic Press, San Diego, 1993, s. 480.
15. Piusiński W., Bielecki W., Malicka E., Lenartowicz-Kubrat Z.: Pamiętniki X Kongresu PTNW, Wrocław 3, 619, 1996.
16. Piusiński W., Malicka E., Bielecki W., Osińska B., Lenartowicz-Kubrat Z.: Medycyna Wet. 52, 386, 1996.
17. Szabajło W. E., Piererwa W. J.: Mat. nauč.prakt. Konf. 50 let issled. Belovežskoj Pusce, Mińsk 1990, s. 219.
18. Šašeņko A. S., Krasočko P. A., Krasočko I. A., Gaevskij V. I., Bunevič A. N.: Mat. meždunarod. simpoz. po zubru, Mińsk 1994, s. 74.
19. Šašeņko A. S., Krasočko P. A., Krasočko I. A., Gaevskij V. I., Bunevič A. N.: Mat. meždunarod. simpoz. po zubru, Mińsk 1994, s. 75.
20. Weiss E.: Penis und Präputium, w: E. Joest: Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere T. 4, Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg 1985, s. 84-129.
21. Veremej E. J., Maksymovič V. V., Sinica N. V., Terešeņkov A. S., Gaevskij V. I., Bunevič A. N.: Mat. nauč. prakt. Konf. 50 let issled. Belovežskoj Pusce, Mińsk 1990, s. 201.
22. Wróblewski K.: Żubr Puszczy Białowieskiej, Wyd. Polskie, Poznań 1927, s. 141-143.

Adres autora: dr hab. Wojciech Piusiński, prof. nadzw. SGGW, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

CEZARIUSZ HUŁAS, MAGDALENA RZEWUSKA*, TERESA CIANCIARA,
ARTUR DOBRZYŃSKI, MARIAN BINEK*

Udział bakterii beztlenowych w zakażeniach przewodu pokarmowego psów*). I. Izolacja laseczek z rodzaju *Clostridium* z przewodu pokarmowego chorych psów

Katedra Epizootologii z Kliniką Chorób Zakaźnych oraz *Katedra Mikrobiologii i Immunologii
Wydziału Weterynaryjnego SGGW, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Summary

The role of anaerobes in infections of the alimentary tract of dogs. I. Isolation of *Clostridium spp.* from the alimentary tract

Haemorrhagic gastroenteritis observed in dogs which had previously been vaccinated against parvovirus and coronavirus suggested the occurrence of the disease known as haemorrhagic gastroenteritis syndrome of dogs also in Poland. The disease is caused most probably by *Clostridium spp.* To test this, 90 samples of faeces taken from the infected dogs were examined. In 46 cases (51.11%) the strains of *Clostridium perfringens* were isolated in higher numbers (10^6 - 10^8 /g). Out of these 8.7% produced enterotoxin, which was discovered by the PET-RPLA (Oxoid) test. *Clostridium difficile* was not found in any of the 30 samples of faeces under study. The occurrence of toxigenic *Cl. perfringens* strains in the alimentary tract of dogs may constitute a threat to the health of humans and animals.

Schorzenia przewodu pokarmowego stanowią około 30% wszystkich zgłaszanych przypadków zachorowań psów. Wymioty i biegunki są najczęściej wynikiem zakażeń parwowirusami i koronawirusami.

Zasady postępowania terapeutycznego w klinice wirusowych schorzeń przewodu pokarmowego są znane i skutecznie realizowane w praktyce weterynaryjnej. Prowadzone od kilku lat rutynowe szczepienia przeciwko parwowirozowi i koronawirozowi ewidentnie zmniejszyły liczbę zachorowań. Ostatnio obserwuje się zachorowania psów wcześniej zaszczepionych. Choroba zaczyna się nagle obfitymi wymiotami, po kilku godzinach dołącza tryskająca, krwista biegunka. Psy szybko słabną, leżą, a z zięjącego odbytu bezwolnie wypływa brunatno-czarny kał o trupim odorze. Postępujące odwodnienie powoduje zaburzenie równowagi kwasowo-zasadowej, osłabienie mięśniowo-ścięgnowe, utratę elastyczności skóry, zmatowienie sierści, zaostrenie rysów twarzy, obniżenie ciepłoty wewnętrznej poniżej 37°C. Następstwem hipowolemii jest wstrząs, często prowadzący do śmierci. Przebieg kliniczny oraz dane wywiadu pozwalają podejrzewać zakażenie przewodu pokarmowego laseczkami beztlenowymi z rodzaju *Clostridium*, które mogą być czynnikiem etiologicznym choroby znanej z piśmiennictwa jako syndrom krwotocznego zapalenia żołądka i jelit psów (skzżjp) (2, 4, 8, 9).

Laseczki *Clostridium* są składnikiem endogennej flory przewodu pokarmowego psów. Te z nich, które cechuje chorobotwórczość uwarunkowana wytwa-

*) Praca realizowana w ramach grantu KBN 5P06K02411