

## بررسی انتروکولیت سالمونلایی در باشگاه‌های اسب استان کرمانشاه

زهرا مینوش سیاوش حقیقی\*<sup>۱</sup>، سید حسین مؤدب<sup>۲</sup>

۱- استادیار، گروه علوم پایه و پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران.

۲- متخصص داخلی دام‌های بزرگ، کرمانشاه، ایران.

دریافت مقاله: ۳۱ تیر ۱۴۰۱، بازنگری: ۷ مرداد ۱۴۰۱، پذیرش نهایی: ۱۰ شهریور ۱۴۰۱

### چکیده

از تعداد ۵۹ راس اسب دارای علائم اسهال و کولیک در یک بازه زمانی نه ساله (۱۳۹۹-۱۳۹۰)، ۵۴ درصد تلف شده و مابقی زنده ماندند. ۳۰ درصد حیوانات مبتلا در محتویات رفلاکس معدی-بینی (۲ مورد)، مدفوع (۹ مورد) و محتویات روده هنگام کالبدگشایی (۷ مورد)، باکتری سالمونلا جدا گردید. در معاینه بالینی قبل از انجام درمان، علائم دپرفشن، تاکی کاردی، تاکی پنه، احتقان عروق مخاطی، افزایش CRT، تب، هیپوترمی، اسهال، اسهال خونی، دل‌درد، رفلاکس بینی-معدی، ایلئوس، کاهش حرکات روده، اتساع روده‌ها در معاینه رکتال، مشاهده شد. در بررسی کالبدگشایی ۲۰ راس اسب مبتلا، اتساع شدید معده، اتساع شدید سکوم و کولون، خونریزی‌های پتشی و اکیموز سطوح سروزی و مخاطی روده باریک و کولون، کلیه‌های کم‌رنگ و بزرگ، غدد آدرنال پر خون، مورد توجه قرار گرفت. در بررسی میکروسکوپی، بیشترین ضایعات در سکوم و کولون به‌صورت ادم وسیع لایه پارین و زیر مخاط، ترومبوس‌های بزرگ فیبرینی داخل عروق پارین و زیر مخاط، خونریزی و نکروز انعقادی اپیتلیوم سطحی مخاط پرزها و ارتشاح سلول‌های التهابی به لایه پارین سکوم و کولون مشاهده گردید. علائم بالینی، ماکروسکوپی و هیستوپاتولوژیک مشاهده شده در این بررسی با یافته‌های مطالعات قبلی در مورد سالمونلوز اسب مشابهت داشتند که علاوه بر جداسازی و کشت باکتری، این یافته‌ها نیز از جمله قابل اعتمادترین علائم تشخیص بیماری در اسب‌های مبتلا هستند.

**کلمات کلیدی:** تک سمیان، انتروکولیت، سالمونلوز، هیستوپاتولوژی

## مقدمه

میکروارگانسیم‌های متعددی به‌عنوان عوامل انتروکولیت در اسب شناخته شده‌اند (۵-۱). سالمونلا به‌عنوان یک باکتری گرم‌منفی غیر هوازی اختیاری از پاتوژن‌های شناخته شده و معمول در اسب است که به علت ایجاد التهاب سکوم و کولون اغلب علایم بالینی شامل دل‌درد و اسهال را موجب می‌شود (۶). اسب‌های مبتلا به این باکتری طیفی از علایم بالینی از دفع بدون علامت ارگانسیم تا مرگ فوق حاد را نشان می‌دهند (۹-۷). تعریف سالمونلوز شامل آلودگی به میکروارگانسیم سالمونلا و همچنین بروز علایم قابل مشاهده بیماری است، اگرچه در برخی گزارشات حیوانات دفع‌کننده میکروارگانسیم بدون علایم بالینی هم به‌عنوان مورد ابتلاء در نظر گرفته می‌شوند (۱۰). بر این اساس سه دسته میزبان مبتلا به سالمونلا وجود دارند: اسب‌های حامل بدون دفع ارگانسیم از مدفوع، اسب‌های حامل همراه با دفع ارگانسیم در مدفوع، و اسب‌های دفع‌کننده میکروارگانسیم دارای علایم بالینی (۱).

بر اساس سن میزبان، بیماری به‌صورت سپتی‌سمی فوق حاد، انتروکولیت حاد، اسهال مزمن، توقف رشد و به ندرت پلی‌آرتریت، اورکیت و سقط جنین بروز می‌کند (۳). اسب‌های مبتلا اغلب علایم سپسیس مرتبط با اندوتوکسمی، شوک قلبی-عروقی، سندروم نشت عروقی و اختلالات انعقادی را نشان می‌دهند. تب، تاکی‌کاردی، کاهش هوشیاری و دهیدراتاسیون هم از علایم ابتلا در اسب است (۷، ۱۱). همچنین سالمونلوز ممکن است به‌صورت اتساع معده و سندروم ایلئوس در حیوان مبتلا بروز کند. در موارد غیر معمول بیماری، اسب‌ها با علائم تب خفیف، ایلئوس روده باریک همراه با رفلاکس حجم زیادی از محتویات معده، مشخص می‌شوند. سالمونلوز می‌تواند به‌صورت تک‌گیر یا اپیدمی‌های

شدید در اسب‌های حساس بروز نماید (۵، ۷، ۱۲). فاکتورهای متعددی بر سرنوشت علایم بالینی در اسب‌های مبتلا از جمله حدت گونه سالمونلا، دوز مورد مواجهه و مقاومت میزبان، موثرند (۱۳، ۱۴).

سالمونلاهای پاتوژن دیواره روده میزبان را مورد تهاجم قرار داده و توسط ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها فاگوسیته می‌شوند. این ارگانسیم همچنین می‌تواند در ماکروفاژها زنده مانده و از ایمنی میزبان و مواد ضد میکروبی مصون بماند (۱۵). فاکتورهای حدت باکتری و پاسخ‌های التهابی میزبان به ارگانسیم هر دو در بروز ضایعات پاتولوژیک بیماری نقش دارند. سالمونلا تیفی موریوم بیماری‌زاترین سروتیپ شناخته شده در اسب محسوب شده و بالاترین نرخ مرگ و میر را در مقایسه با سایر سروتیپ‌های سالمونلا دارد. جداسازی باکتری قطعی‌ترین راه تشخیص حضور ارگانسیم سالمونلا در میزبان است (۱، ۵، ۱۲).

به علت تشابه علایم بیماری با سایر موارد انتروکولیت‌ها با علل باکتریایی و ویروسی، اطلاعات چندان دقیقی از میزان بروز سالمونلوز در اسب‌های مناطق مختلف کشور وجود ندارد. این مطالعه به بررسی بروز سالمونلوز در اسب‌داری‌های استان کرمانشاه و علایم میکروسکوپی و ماکروسکوپی آن می‌پردازد.

## مواد و روش کار

تعداد ۵۹ رأس اسب کرد (۳۷ ماده‌ایان و ۲۲ نریان) با شکایت دامدار مبنی بر دارا بودن علایم اصلی اسهال و دل‌درد در باشگاه‌های نگهداری اسب در استان کرمانشاه، در یک بازه زمانی ۹ ساله (۱۳۹۹-۱۳۹۰) مورد مطالعه قرار گرفتند. از این تعداد، ۵۴ درصد تلف شده و مابقی زنده ماندند. ۳۰ درصد اسب‌ها در کشت نمونه از محتویات رفلاکس بیینی-معدی (۲ مورد)، مدفوع (۹ مورد) و از محتویات روده در کالبدگشایی (۷ مورد) در کشت

شدت علائم، مورد الکترولیت و مایع درمانی قرار گرفتند (۱۶).

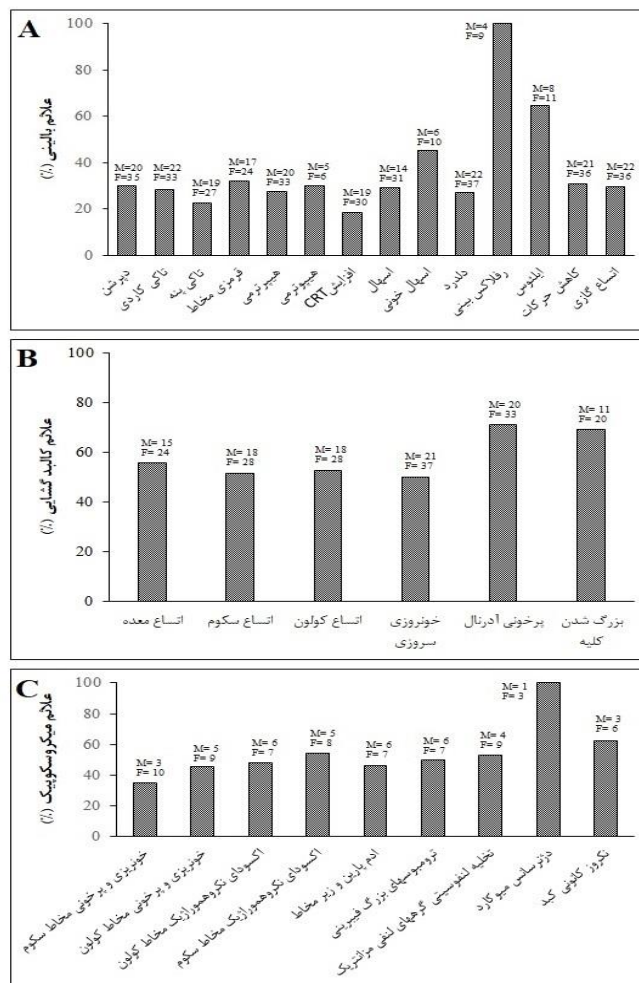
تعداد ۲۰ راس اسب (۱۴ مادیا و ۶ نریان) تلف شده کالبدگشایی شده و پس از بررسی ضایعات محوطه بطنی و قفسه سینه، از معده، سکوم، کولون، روده باریک، گره‌های لنفی مزانتریک، قلب، کبد، نمونه هیستوپاتولوژیک در فرمالین بافر ۱۰ درصد جمع‌آوری و جهت تهیه اسلاید و انجام رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین به آزمایشگاه پاتولوژی ارجاع گردید.

در نمونه‌گیری از این تعداد حیوان تلف شده، تعداد ۱۳ مورد در کشت باکتریولوژیک سالمونلا مثبت اعلام شد.

سالمونلا مثبت اعلام شدند. در روش کشت ابتدا نمونه مدفوع حیوان دارای علائم بر روی محیط کشت انتخابی غنی‌شده، کشت و سپس کلنی‌های تکثیر شده جهت کاهش تعداد سایر ارگانیسیم‌های مداخله‌گر روده‌ای، به محیط کشت جداسازی انتخابی (آگار مک کانکی) منتقل شدند (۱۶).

از تعداد ۵۰ رأس اسب دارای علائم نیز خون‌گیری انجام و جهت بررسی تست‌های هماتولوژیک به آزمایشگاه ارسال گردید. تمامی حیوانات در این مطالعه، تحت درمان دوزهای توصیه شده از داروهای ضد انگل بوده و مدفوع اکثر آنها فاقد تخم انگل یا حاوی تعداد کمی تخم انگل بود.

حیوانات مبتلا در طی این بررسی، بر اساس



نمودار ۱- درصد علائم بالینی (A)، کالبدگشایی (B) و میکروسکوپی (C)، در اسب‌های نر (M) و ماده (F) سالمونلا مثبت

## نتایج

در معاینه بالینی قبل از درمان یا مرگ، علائم دپرفیوژن، تاکی کاردی، تاکی پنه، احتقان عروق مخاطی، افزایش CRT، تب، هیپوترمی، اسهال، اسهال خونی، دل درد، رفلاکس بینی-معدی، ایلئوس، کاهش حرکات روده، اتساع روده‌ها در معاینه رکتال، مشاهده گردید (نمودار ۱).

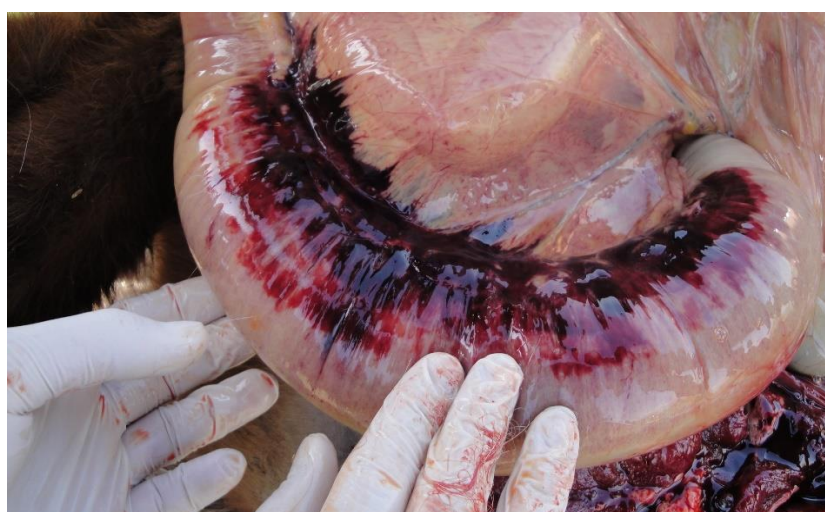
یافته‌های هماتولوژیک نیز شامل لوکوپنی، نوتروپنی با انحراف به چپ، افزایش هماتوکریت، افزایش نیتروژن اوره خون و کراتینین، هیپوآلبومینمی و افزایش سطح فیبرینوژن بود.

در بررسی کالبدگشایی بیست رأس اسب با علائم عمومی دل درد و اسهال، اتساع شدید معده، اتساع شدید سکوم و کولون، خونریزی‌های پتشی و اکیموز سطوح سروزی و مخاطی روده باریک و کولون، کلیه‌های کمرنگ و بزرگ و پرخونی غدد آدرنال، مشاهده گردید (نمودار ۱).

در کالبدگشایی همچنین، مخاط معده پرخونی به همراه ادم و خونریزی کانونی را نشان می‌داد (تصویر ۱). روده باریک و کولون علائمی از پرخونی‌های شدید تا ترشحات موکوسی و خونریزی داشت (تصویر ۲).



شکل ۱- معده اسب پرخونی شدید و ادم مخاطی

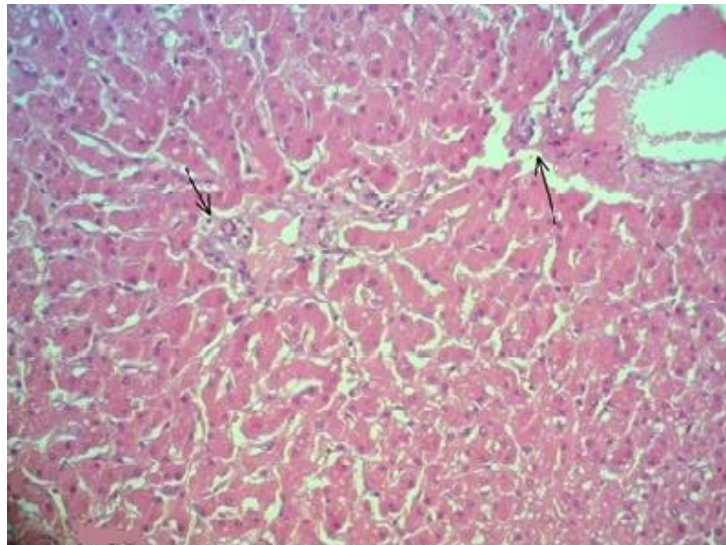


شکل ۲- کولون کوچک خونریزی اکیموز شدید در سطح سروزی، روده متسع از گاز

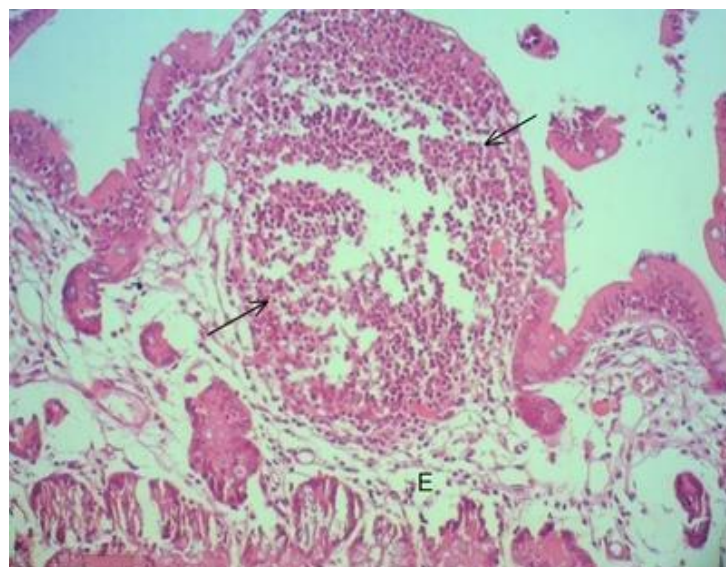


از لحاظ هیستوپاتولوژیک، شدیدترین ضایعات در سکوم و کولون اسب‌های مبتلا دیده شد. خون‌ریزی به همراه نکروز انعقادی اپیتلیوم در سطح مخاط همراه با ارتشاح شدید سلول‌های التهابی در لایه پارین مهم‌ترین یافته بود. اکسودای فیبرینی-سلولی متصل به اپیتلیوم نکروزه در سطوح مخاطی

برخی نواحی روده مشاهده گردید. ادم شدید لایه‌های پارین، زیر مخاط و عضلانی سرتاسر روده کاملاً مشهود بود. مویرگ‌های لایه پارین و زیر مخاط حاوی ترومبوس‌های فیبرینی بزرگ بودند (تصاویر ۳ و ۴).



شکل ۳- بافت روده، ادم شدید لایه پارین و زیر مخاط (E)، ترومبوس‌های فیبرینی بزرگ در عروق خونی لایه زیر مخاط (T). رنگ آمیزی هماتوکسیلین و انوزین، بزرگنمایی X40



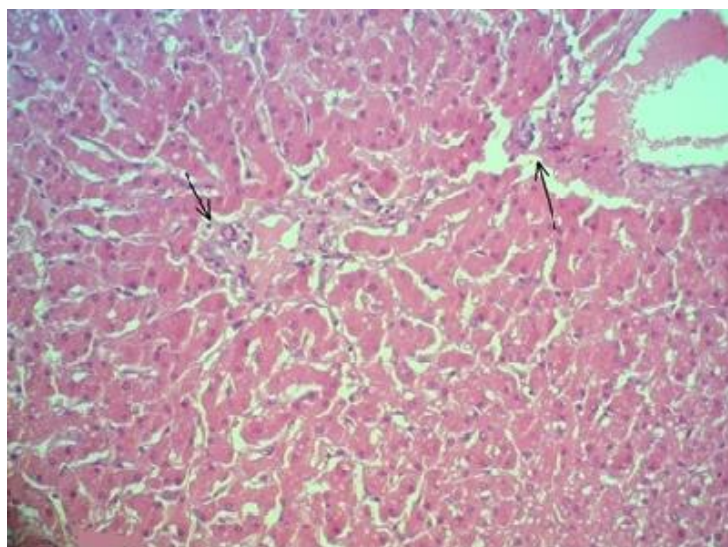
شکل ۴- بافت روده، ادم لایه پارین (E) و ارتشاح سلول‌های التهابی در لایه پارین (پیکان‌ها)، رنگ آمیزی هماتوکسیلین و انوزین، بزرگنمایی X100

لنفوسیت بوده و بعضاً کلنی‌های باکتری داخل

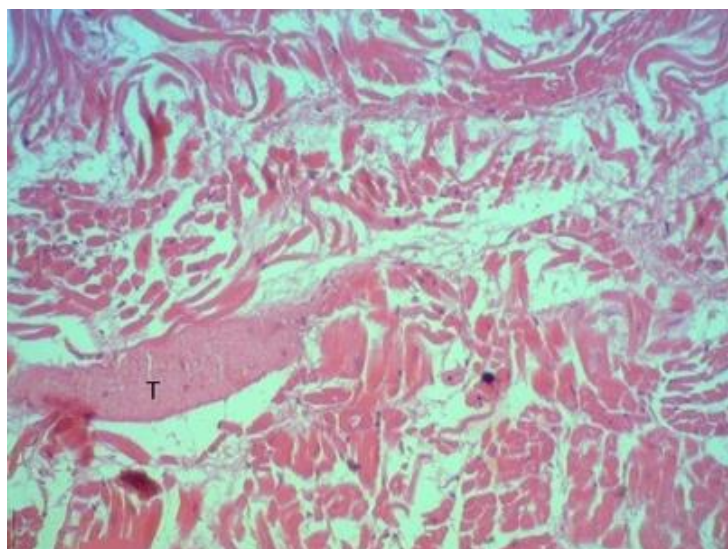
مراکز زایای گره‌های لنفی مزانتریک خالی از

در موارد ابتلای کره اسب‌ها علاوه بر دژنرسانس سلول‌های عضلانی، میوکاردیت فیبرینی شدید به همراه ترومبوس‌های فیبرینی داخل عروق کوچک میوکارد نشان داد (تصویر ۶) (نمودار ۱).

سینوس‌های زیر کپسولی مشاهده می‌شد. ندول‌های پاراتیفوئید شامل کانون‌های کوچک نکروز سلول‌های کبدی به همراه ارتشاح و تجمع سلول‌های التهابی در برخی نمونه‌ها مشاهده شد (تصویر ۵). بافت قلب



شکل ۵- بافت کبد، حضور کانونی سلول‌های التهابی (پیکان‌ها). رنگ آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین، بزرگنمایی X100



شکل ۶- بافت قلب کره اسب مبتلا به سالمونلا، ترومبوس داخل عروقی (T) رسوب مقادیر زیاد رشته‌های فیبرین در میوکارد به همراه دژنرسانس سلول‌های قلبی، رنگ آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین، بزرگنمایی X100

### بحث و نتیجه‌گیری

سالمونلا عامل عفونی مقاومی است که می‌تواند بعضاً تا ماه‌ها در مدفوع حیوان زنده بماند و در

بازوی دمایی و pH گسترده تکثیر یابد (۱۷) گونه‌های سالمونلا همواره به‌عنوان یک عفونت بیمارستانی مقاوم به داروهای چندگانه ضد میکروبی

رسوب فیبرین و تغییرات عروقی است (۱۱). باکتری سالمونلا ارگانیسیم مهاجم روده است که از طریق آنتی‌ژن فیمبریای اختصاصی سطحی خود عمل می‌کند و موجب اندوسیتوز وابسته به گیرنده می‌شود (۴). واکوئل‌های متصل به غشاء سپس ارگانیسیم را به ماکروفاژهای موجود در لایه پارین منتقل می‌کنند (۷، ۱۵).

سالمونلا سپس با اختلال در کانال‌های کلر انتروسیت‌ها منجر به بروز اسهال ترشحی می‌شود. این ارگانیسیم همچنین موجب القاء آپوپتوز در انتروسیت‌ها و فراخوانی نوتروفیل‌ها به مخاط روده می‌شود. اندوتوکسین باکتری بروز ترومبوس در عروق را القاء می‌کند. کانون‌های متعدد نکروز هپاتوسیتی و هیپرپلازی سلول‌های کوپفر (ندول‌های پاراتیفوئید) نشانه سالمونلوز حاد روده‌ای است (۱۵). لنفادنوپاتی مزانتریک هم در اغلب موارد ابتلا مشاهده می‌شود (۱). ضایعات در حیواناتی که از بیماری می‌میرند بر اساس این که کدام نشانگان بیماری را بروز دهند متفاوت است. شدت ابتلا به بیماری به سن اسب، فاکتورهای مستعد کننده مثل استرس، سابقه استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها و سروتیپ باکتری مرتبط است. شدیدترین علائم در کره اسب‌های زیر چهار ماه به صورت سپتی‌سمی فوق حاد بروز می‌کند که می‌تواند مرگ در اثر شوک را در حیوان موجب شود (۲۲).

ضایعات میکروسکوپی در حیواناتی که از سالمونلوز فوق حاد می‌میرند شامل نکروز فیبرینوئید عروقی است. در فرم فوق حاد یا سپتی‌سمیک حاد بیماری، خونریزی‌های پتشی یا اکیموز خصوصاً بر روی غشاهای مخاطی (پریکارد یا صفاق) مشاهده می‌شوند. خونریزی‌های پتشی بر روی دریچه‌های قلبی، مخاط مثانه و ناحیه قشری کلیه و غدد آدرنال هم ممکن است دیده شود. کورتکس کلیه در اکثر موارد بی‌رنگ است در مقابل ناحیه مدولای کلیه

در انسان و در بیمارستان‌های دامپزشکی تک سمیان مطرح بوده است و زمانی که این باکتری ژن‌های کدکننده مسئول مقاومت به داروهای ضد میکروبی را کسب کند، همواره درمان مساله‌ای چالش برانگیز خواهد بود (۱۸). منابع بالقوه عفونت سالمونلایی عمدتاً شامل مصرف آب و غذای آلوده، تماس با سطوح و آئروسول‌های آلوده، مواجهه و تماس مستقیم با حیوان آلوده و بلعیدن مدفوع آلوده پرندگان می‌باشد (۱۶). حاملین عفونی واقعی آن‌گونه که در مورد انسان (*S.typhi*) و گاو (*S.dublin*) ذکر شده است در مورد اسب و تک سمیان وجود ندارد (۱۷). با وجود زئونوز بودن عامل بیماری، انتقال آن از اسب و تک سمیان به انسان کمتر اتفاق می‌افتد (۱۹). برنامه جهانی و یکسانی جهت امنیت زیستی و مقابله با این عامل عفونی وجود ندارد و معمولاً به متغیرهایی مانند منطقه جغرافیایی، تعداد حیوانات موجود در منطقه و نوع حیوانات آن منطقه وابسته است (۲۰).

از آنجا که حیوان مبتلا مقادیر زیادی میکروارگانیسیم از طریق مدفوع خود دفع می‌کند و ارگانیسیم به شدت عفونی است، این بیماری همواره از لحاظ بیوسکیوریتی از اهمیت زیادی برخوردار بوده است (۱۶). به طور کلی در تشخیص این بیماری کشت مدفوع حساسیت بیشتری در مقایسه با سایر روش‌های نمونه‌گیری از جمله سواب رکتوم دارد که این امر احتمالاً به علت مقادیر بیشتر نمونه مدفوع در محیط کشت است (۲۱). در این مطالعه اسب‌های دارای علائم عمومی بالینی گوارشی شامل دل‌درد، اسهال، تاکی‌کاردی، تاکی‌پنه به همراه کاهش حرکات و اتساع روده‌ها مورد بررسی باکتریولوژیک و میکروسکوپی قرار گرفتند.

مهم‌ترین علائم بالینی سالمونلوز شامل اسهال، بی‌اشتهایی و هیپرترمی و عمده‌ترین ضایعات میکروسکوپی آن شامل نکروز مخاط روده به همراه

پرخون شده است. طحال بزرگ شده و ریه‌ها پرخون و ادماتوز هستند (۲۳). گره‌های لنفی نیز می‌توانند علایم ادم و خونریزی را نشان دهند (۲۴). در نهایت مرگ حیوان اغلب به دنبال انعقاد داخل عروقی وسیع و منتشر به علت واکنش شوآرتمن گسترده حادث می‌شود. در این بررسی نیز علایم انتریت و انتروکولیت فیبرینونکروتیک خصوصاً به همراه ترومبوس‌های بزرگ فیبرینی در ناحیه پارین و زیر مخاط در حیوانات سالمونلا مثبت کالبدگشایی شده قابل توجه بوده و کاملاً با یافته‌های حاصل از مطالعات قبل همخوانی داشت. ضایعات ماکروسکوپی در اسب‌های مبتلا به سالمونلا اغلب شامل انتریت و انتروکولیت است که به صورت اسهال در حیوان مبتلا ظاهر می‌شود (۲۴). ضایعات شاخص کالبدگشایی شامل التهاب گسترده فیبرینی یا هموراژیک سکوم و کولون است. مخاط شامل نکروز سطحی بوده و ممکن است غشاء کاذب خاکستری رنگی که متشکل از ترشحات فیبرینی و بقایای نکروتیک سلول‌های اپیتلیالی است، سطح آن را پوشانده باشد. مویرگ‌های لایه پارین و زیر مخاط حاوی ترومبوس‌های فیبرینی هستند. در موارد مزمن تر ضایعات به صورت کانون زخم‌های مخاطی گرد که در ناحیه زیر مخاط دارای ادم هستند، دیده می‌شود. گره‌های لنفی مزانتریک بزرگ و ادماتوز بوده و ممکن است دارای خونریزی باشند (۱). نواحی دیگر محوطه شکمی از جمله معده ممکن است دارای ادم، پرخونی و خونریزی کانونی در

مخاط باشد. تغییرات روده باریک از پرخونی ساده تا اکسودای موکوسی یا هموراژیک متغیر است. ضایعات سالمونلوز مزمن مثل سالمونلوز حاد به صورت کانون‌های کولیت یا التهاب سکوم اولسراتیو یا فیبرینی مشخص می‌شود. ترشحات فیبرینی زیاد ممکن است منجر به تشکیل بافت فیبروزه شده و این چسبندگی‌های فیبروزه با اختلال در حرکات روده می‌تواند علت مرگ در اثر کولیک یا ایلئوس روده باشد (۱، ۱۵). جداسازی باکتری از ارگان‌های درگیر مثل گره‌های لنفی، کبد و محتویات روده، همچنان مطمئن‌ترین راه تشخیص بیماری است (۲۲). در دو مورد سالمونلوز مشاهده شده در کره اسب، مشاهده ضایعات قلبی به صورت نکروز و دژنراس فیبرینی میوکارد و وجود ترومبوس‌های فیبرینی در عروق قابل توجه بود.

علایم بالینی عمدتاً شامل دل‌درد، دپرشن، تاکی‌کاردی، کاهش حرکات و صداهای روده به همراه علایم ماکروسکوپی در کالبدگشایی شامل پرخونی و خونریزی شدید سطوح سروزی روده، اتساع سکوم و کولون و بزرگ شدن گره‌های لنفی مزانتریک و علایم هیستوپاتولوژیک شامل انتروکولیت فیبرینونکروتیک مشاهده شده در این بررسی با یافته‌های مطالعات قبلی در موارد سالمونلوز اسب مشابهت داشتند که علاوه بر جداسازی باکتری (در ۱۸ مورد)، این یافته‌ها نیز جهت تشخیص قطعی بیماری ضروری هستند.

## References

- 1- Ghara GMJ, Zahraei SM. A Pathological and Bacteriological Report of Salmonellosis in Caspianpony. *Pajouhesh-va-Sazandegi*. 2004;17(1): 46-48. [In Persian]
- 2- Guy, JS, Breslin JJ, Breuhaus B, Vivrette S, Smith LG. Characterization of a coronavirus isolated from a diarrheic foal. *J.Clinic.Microbiol.*

2000; 38(12): ۴۵۲۶-۴۵۲۳

- 3- Hassenin A, Durrani AZ, Goyal SM, Yousef FH, Selim AM, Abou-Zeid AA. Retrospective study on the cause of bacterial diarrhea in horses in Minnesota. *Res. J. Anim. Sci.* 2010. 4(2): 77-82.

- 4- Lester G, Madigan J. Diarrhea in Neonatal



foal. *Large animal medicene*. 2009; 315-319.

**5- Morse E, Duncan MA, Page EA, Fessler JF.** Salmonellosis in Equidae: a study of 23 cases. The Cornell veterinarian. 1976; **66**(2): 198-213.

**6- Begg A, Johnston KG, Hutchins DR, Edwards DA.** Some aspects of the epidemiology of equine salmonellosis. *Aust.Vet.J.* 1988; **65**(7): 221-223.

**7- Coburn BGA.** Grassl, and B. Finlay, Salmonella, the host and disease: a brief review. *Immun.Cell.Biol.* 2007; **85**(2): 112-118.

**8- ÖZGÜR NY, Anzai T, Carioglu B, Bagcigil F, Ikiz S, Ilgaz A.** A Case of Death in a Foal Caused by Salmonella typhimurium. *Turk. J.Vet. & Anim.Sci.* 2001; **25**(5): 721-724.

**9- Walker RL, Madigan JE, Hird DW, Case JT, Villanueva MR, Bogenrief DS.** An outbreak of equine neonatal salmonellosis. *J.Vet.Diag.Invest.* 1991; **3**(3): 223-227.

**10- Smith B.** Atypical salmonellosis in horses: fever and depression without diarrhea. *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 1979; **175**(1): 69-71.

**11- Juffo GD, Bassuino DM, Gomes DC, Wurster F, Pissetti C, Pavarini SP, Driemeier D.** Equine salmonellosis in southern Brazil. *Trop.Anim.Health & Produc.* 2017; **49**(3): 475-482.

**12- Smith B.** Equine salmonellosis: a contemporary view. *Eq.Vet.J.* 1981; **13**(3): 147-151.

**13- House JK, Mainar-Jaime RC, Smith BP, Kamiya DY.** Risk factors for nosocomial Salmonella infection among hospitalized horses. *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 1999; **214**: 1511-1516.

**14- Mainar-Jaime RC, House JK, Smith PB, Hird DW, House AM, Kamiya DY.** Influence of fecal shedding of Salmonella organisms on mortality in hospitalized horses. *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 1998; **213**(8): 1162-1166.

**15- Foley S, Lynne A.** Food animal-associated Salmonella challenges: pathogenicity and antimicrobial resistance. *J Anim.Sci.* 2008; **86**(14): 173-187.

**16- McKenzie III H, Mair T.** Equine salmonellosis. *Inf.Dis.Horse.* 2009: 172-186.

**17- Spier SJ.** Salmonellosis. *Vet.Clinics of North America: Equine Practice.* 1993; **9**(2): 385-397.

**18- Dargatz DA, Traub-Dargatz JL.** Multidrug-resistant Salmonella and nosocomial infections. *Vet.Clinics: Equine Practice.* 2004; **20**(3): 587-600.

**19- Smith BP.** Evolution of equine infection control programs. *Veterinary Clinics: Equine Practice.* 2004; **20**(3): 521-530.

**20- Traub-Dargatz JL, Dargatz DA, Morley PS, Dunowska M.** An overview of infection control strategies for equine facilities, with an emphasis on veterinary hospitals. *Vet. Clinics: Equine Practice.* 2004; **20**(3): 507-520.

**21- Burgess BA, Morley PS.** Managing Salmonella in equine populations. *Vet. Clinics: Equine Practice.* 2014; **30**(3): 623-640.

**22- Jones SL.** Medical disorders of the large intestine. *Large Animal Internal Medicine. Fourth edition,* Mosby Company. 2009: 749.

**23- Ward MP, Brady TH, Couetil LL, Liljebjelke K, Maurer JJ, Wu CC.** Investigation and control of an outbreak of salmonellosis caused by multidrug resistant Salmonella typhimurium in a population of hospitalized horses. *Vet.micob.* 2005; **107**(3-4): p. 233-240.

**24- Smith B, Reina-GuerraM, Hardy A.** Prevalence and epizootiology of equine salmonellosis. *J. American Vet. Med.Assoc.* 1978; **172**(3): 353-356.

## **Salmonella Entero-Colitis in Horse Clubs of Kermanshah Province**

**Zahra Minoosh Siavosh Haghighi<sup>1\*</sup>, Seyyed Hossein Moaddab<sup>2</sup>**

1- Assistant Professor, Department of basic sciences and pathobiology, Faculty of veterinary medicine, Razi University, Kermanshah, Iran.

2- DVM, DVSc. Equine Practitioner, Kermanshah, Iran.

Receive: July 22, 2022; Revise: July 29, 2022; Accept: September 4, 2022

### Summary

---

Fifty nine horses with diarrhea and abdominal pain were monitored over a 9-year period (2011-2020). 54% of horses died and others survived. 30% of animals were salmonella positive in bacterial culture. Bacterial isolation was performed on naso-gastric reflux in 2 cases, fecal samples from 9 cases and intestinal contents at necropsy in 7 cases. Before any treatments or death, animals showed clinical signs such as depression, tachycardia, and tachypnea. Other symptoms including congested mucous membranes, increased CRT, fever, hypothermia, diarrhea, bloody diarrhea, abdominal pain, nasogastric reflux, ileus, reduced abdominal sounds, and gas distended intestines upon rectal examination were also recorded. Necropsy findings of 20 horses revealed severe dilation of stomach, gas distention of cecum and colons, petechial and ecchymotic hemorrhages in serosal and mucosal surfaces of small intestine and colons. Pale and enlarged kidneys along with hemorrhagic adrenals were observed. Microscopic examinations revealed severe lesions including lamina propria and submucosal edema, vascular congestion, large intravascular thrombi, hemorrhages, superficial coagulative necrosis of villi epithelium, and mixed inflammatory cell infiltration within lamina propria of cecum and colon. Clinical, macroscopic and histopathological signs of this study were similar to previous studies, and bacterial isolation was used as the most reliable method for diagnosis of involved horses.

**Key words:** *Equine, entero-colitis, Salmonellosis, Histopathology*