

# Ziarniniakowe zapalenie zatok nosowych i tkanek miękkich głowy u kur

TADEUSZ ROTKIEWICZ, ZOFIA ROTKIEWICZ\*, URSZULA PAZDRY-STRZEMŻALSKA\*\*

Katedra Anatomii Patologicznej, \*Katedra Mikrobiologii Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR-T, ul. Oczapowskiego 13, 10-957 Olsztyn-Kortowo

\*\*Prywatna Praktyka Weterynaryjna, ul. Rynkowa 1, 11-700 Mrągowo

Rotkiewicz T., Rotkiewicz Z., Pazdry-Strzemżalska U.

## Granulomatous sinusitis and inflammation of the head soft-tissues in hens

### Summary

A mass prevalence of inflammatory granulomas of the coli-granuloma type was found in the paranasal sinuses, combs, wattles and subcutaneous tissue of heads in hens from three reproductive flocks. In many cases the inflammatory granulomatous tissue developing in the paranasal sinuses separated the cornual part of the beak layer where it formed about 1 cm long growths of coniform shape composed of fibrocytes and cartilaginous cells. *Escherichia coli*, *Streptococcus*, *Klebsiella*, *Proteus* and *Pseudomonas* were isolated from pathologically changed tissues. *E. coli* isolates, in the majority, appeared to be sensitive to amoxicillin and Baytril, resistant to streptomycin, neomycin and nitrofurantoin. Histopathological examinations revealed the presence of uniform necrotic masses, intensively stained with eosin, in the central part of granuloma. The necrotic masses contained fibrinogen, necrotic tissues, numerous aggregates of bacteria and calcipexy. Polynuclear giant cells of the foreign body type, histiocytes, lymphocytes and fibroblasts were found to be present close to the border of necrotic lesions.

**Keywords:** Granulomatous sinusitis, inflammation of head, hens.

Zapalenia ziarniniakowe występują często u różnych gatunków ptaków. Towarzyszy im powstawanie charakterystycznie zbudowanej ziarniny w postaci gruzelków lub guzków, której budowa i skład komórkowy zależą od czynnika zapaleniotwórczego. Są to zapalenia przewlekłe i wytwórcze, które spotyka się u ptaków w przebiegu gruźlicy, koligranulomatozy, jersiniozy, przewlekłej postaci salmonelozy, pasterelozy i w innych chorobach zakaźnych. Charakterystyczne zmiany morfologiczne stwierdza się najczęściej w wątrobie, jelitach, trzustce, płucach, sercu, śledzionie, nerkach i na błonach surowicznych. Odmienny skład komórkowy i typowy ich układ w powstałej ziarninie ułatwiają rozpoznanie choroby, jednakże trudności diagnostyczne pojawiają się w tych przypadkach, kiedy zapalenie dotyczy nietypowych narządów, a powstałe zmiany morfologiczne różnią się od znanych opisów w piśmiennictwie.

W ostatnich latach w wielu krajach opisano u kur występowanie zakaźnego syndromu dużej głowy (Swollen Head Syndrome – SHS) (14). W Polsce przypadki te opisali Karpińska i wsp. (5). Przyczyną tego syndromu jest *Pneumovirus* z rodziny *Paramyxoviridae*. Rozpoznanie tego syndromu opiera się na stwierdzeniu charakterystycznych objawów klinicznych,

zmian morfologicznych, obecności przeciwciał w surowicach badanych ptaków oraz izolacji wirusa i jego identyfikacja w mikroskopie elektronowym (5). Zakażenie wirusowe bywa wikłane infekcją bakteryjną, najczęściej przez *E. coli* i bakterie z rodzajów: *Streptococcus*, *Proteus*, *Staphylococcus*, *Haemophilus* i *Mycoplasma*, co znacznie utrudnia właściwe rozpoznanie.

Celem niniejszego opracowania było przedstawienie wyników badań nad ustaleniem etiologii schorzenia, które stwierdzono u kur reprodukcyjnych przebiegające z objawami „powiększonej głowy” sugerującymi syndrom SHS.

### Materiał i metody

Badaniem objęto trzy stada kur rasy Lohmann, łącznie około 20 tys. kur niosek i 3600 kogutów. Dwa stada kur (M i K) były pod stałym nadzorem weterynaryjnym od momentu wstawienia kurcząt. Hodowcy zapewnili ptakom właściwe warunki higieniczne i żywieniowe, ponadto ptaki były objęte pełnym programem szczepień profilaktycznych przewidzianych dla stad rodzicielskich. Hodowcy stosowali dezynfekcję kurników wg zaleceń nadzoru weterynaryjnego. W żywieniu stosowano paszę pełnoporcjową, która była uzupełniana stosownymi preparatami mineralno-witaminowymi. Ptaki miały stały dostęp do wody i paszy.

Kurczęta były systematycznie badane w kierunku obecności pasożytów i drobnoustrojów chorobotwórczych. Stan zdrowia kurcząt w stadach M i K do 8 tygodnia odchowu nie budził zastrzeżeń. Jednakże od 9 tygodnia liczne kurczęta stały się osowiałe, ich głowy zaczęły się powiększać tak, że niektóre ptaki z trudem unosiły je do góry. W stadach nasiliły się upadki kurcząt i dlatego podjęto kompleksowe badania laboratoryjne, w tym badanie sekcyjne, histopatologiczne, mikrobiologiczne, mikologiczne, parazytologiczne i serologiczne celem ustalenia przyczyny upadków.

W trzecim stadzie (C), obecność chorych ptaków z podobnymi objawami klinicznymi jak w stadach M i K stwierdzono w 22 tygodniu odchowu i od tego momentu to stado objęto również wymienionymi badaniami laboratoryjnymi.

Kury zaczęły się nieść w 24 tygodniu odchowu, osiągając szczyt nieśności w 32 tygodniu, jednakże był on znacznie niższy od założeń technologicznych firmy Lohmann. Kury z zaawansowanym procesem chorobowym znosiły jaja, które zarówno kształtem, barwą jak i wielkością nie różniły się od jaj uzyskiwanych od kur zdrowych. Kury pobierały paszę z trudem, choć nie traciły apetytu, większość trzymała głowę nisko, czasami opierała ją o ściółkę. Od 26 do 32 tygodnia liczba chorych ptaków wzrosła, osiągając około 30% stada.

Badaniem laboratoryjnym objęto 228 sztuk padłych oraz 56 ptaków poddanych ubojowi selekcyjnemu. W trakcie badania sekcyjnego pobierano wycinki zmienionych tkanek i narządów wewnętrznych do badania laboratoryjnego. Wycinki przeznaczone do badania histopatologicznego utrwalano w zobojętnionej 10% formalinie, zatapiano w bloczki parafinowe, a uzyskane skrawki mikrotomowe barwiono hematoksyliną i eozyną (HE) oraz met. PAS wg McManusa.

Badaniem mikrobiologicznym objęto zmienione tkanki głowy. Przeprowadzono je w czterech niezależnych laboratoriach, tj. w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w Olsztynie, Specjalistycznym Laboratorium Weterynaryjnym w Ostródzie, Lohmann Tierzucht Veterinär-Labor w Cuxhaven oraz w Katedrze Mikrobiologii Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Olsztynie. Badanie mikrobiologiczne przeprowadzono przy użyciu podłoży namnażających i wybiórczo-różnicujących dla poszczególnych rodzajów bakterii. Próby posiewano na bulion, bulion z 1% glukozą, agar odżywczy, agar z krwią, a także na podłoża wybiórczo-różnicujące dla pałeczek *Enterobacteriaceae*, a mianowicie podłoże Mac-Conkeya i Wilson-Blaira, w kierunku gronkowców na podłoże Chapmana i Baird Parkera oraz Sabourouda z chloramfenikolem w celu izolacji grzybów. Rodzaj bakterii określano na podstawie badania mikroskopowego, charakteru wzrostu na podłożach, a także przeprowadzono różnicowanie biochemiczne. Wrażliwość pałeczek *E. coli* na antybiotyki określano na podłożu Muellera-Hintona z zastosowaniem krążków bibułowców.

Badaniem mikologicznym objęto również zatoki nosowe, płuca i worki powietrzne, zaś badaniem parazytologicznym przewód pokarmowy.

Krew do badania serologicznego pobierano z żyły skrzydłowej, w stadzie M badanie przeprowadzono jednokrot-

nie (w 15 tygodniu), w stadzie K. dwukrotnie (w 15 i 20 tygodniu), w stadzie C również dwukrotnie (w 22 i 27 tygodniu odchowu) i testem ELISA poszukiwano swoistych przeciwciał dla Pneumovirusa ptasiego.

### Wyniki i omówienie

Badaniem makroskopowym u ptaków 15-20-tygodniowych w stadach M i K stwierdzono niewielkie czerwone plamki lub ubytki tkanek u nasady dzioba, zaś u starszych, 22-27-tygodniowych tuż za częścią rogową dzioba obecność stożkowatych, twardych narośli, o różnej długości od 3 mm do 1 cm i średnicy około 0,5 cm (ryc. 1). Ponadto u ptaków tych stwierdzano twarde guzy pod skórą na głowie w okolicy potylicznej, wokół oczu, w grzebieniach oraz dzwoneczkach zarówno u kur jak i kogutów (ryc. 2). U licznych ptaków stwierdzono guzki i/lub ropnie w zatokach nosowych.



Ryc. 1. Obecność stożkowatego wyrostka u nasady dzioba u koguta, który oddycha przez jamę dziobową



Ryc. 2. Obecność ziarniniaków zapalnych w tkance podskórnej głowy u koguta

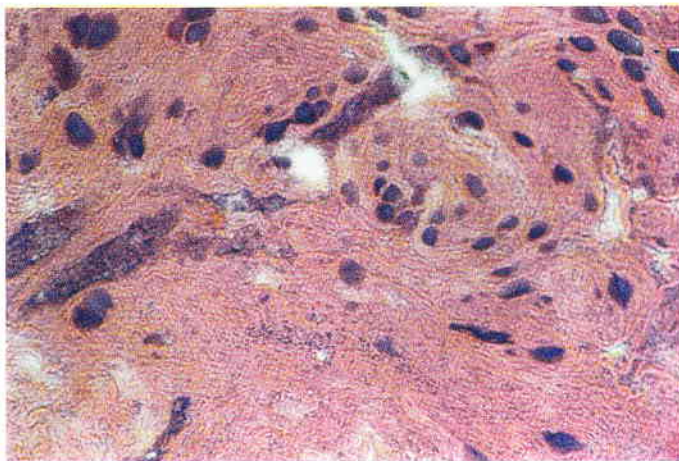
W stadzie C nie stwierdzono stożkowatych wyrostków na dziobach, lecz zapalenie ropne oka, najczęściej jednostronnie, ponadto u części ptaków zmętnienie rogówki lub soczewki. U około 15% ptaków w tym stadzie stwierdzono guzy w tkance podskórnej na głowie o średnicy około 2 cm, bardzo twarde, tylko nieliczne miały miękką konsystencję.

Badaniem sekcyjnym padłych kur stwierdzono różny stopień wychudzenia (u 15% badanych), a w narządach wewnętrznych ostre, nieżytowe zapalenie błony śluzowej jelit cienkich (u 30% badanych kur), zwyrodnienie mięszsowe i przekrwienie zastoinowe wątroby i nerek (u 12% kur), ostre obrzmienie śledziony (u 5% kur) oraz całkowity zanik torby Fabrycjusza (u 60%).

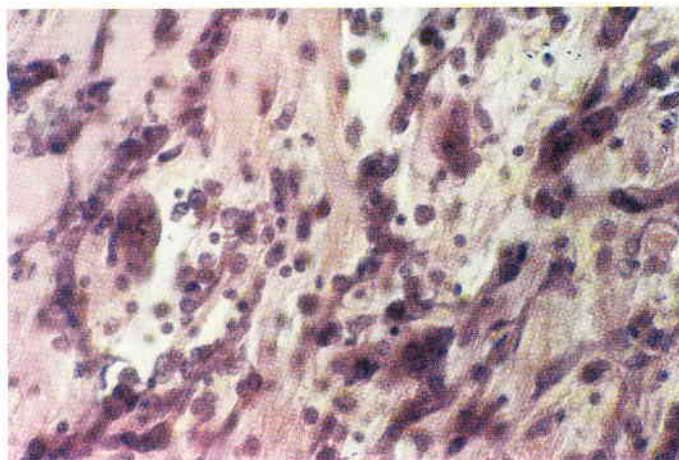
W preparatach histopatologicznych, sporządzonych z stożkowatych narośli występujących przy podstawie dzioba, stwierdzono cylindrycznie uformowaną tkankę łączną włóknistą, w której występowały liczne komórki chrzęstne. W zatokach nosowych tych kur występowały ziarniniaki zbudowane z komórek olbrzymich typu ciał obcych, histiocytów, fibrocytów i licznych granulocytów obojętnochłonnych i komórek heterofilnych. W tkance łącznej podskórnej głowy, grzebieniach, dzwoneczkach i oczodołach stwierdzono różnej wielkości ziarniniaki zapalne zawierające w części środkowej martwicę wybarwiającą się intensywnie eozyną, w której był obecny włóknik, obumarłe komórki oraz liczne skupiska bakterii i złogi wapnia (ryc. 3). Bezpośrednio na obrzeżu martwicy występowały wielojądrowe komórki olbrzymie, histocyty, limfocyty i fibroblasty (ryc. 4). Na obwodzie ogniska zapalnego występowała tkanka ziarninowa z licznymi naczyniami krwionośnymi (ryc. 5). Badaniem histopatologicznym nie stwierdzono opisanych ziarniniaków zapalnych w narządach wewnętrznych.

Badaniem serologicznym nie stwierdzono w surowicach badanych ptaków obecności przeciwciał swoistych dla Pneumovirusa ptasiego.

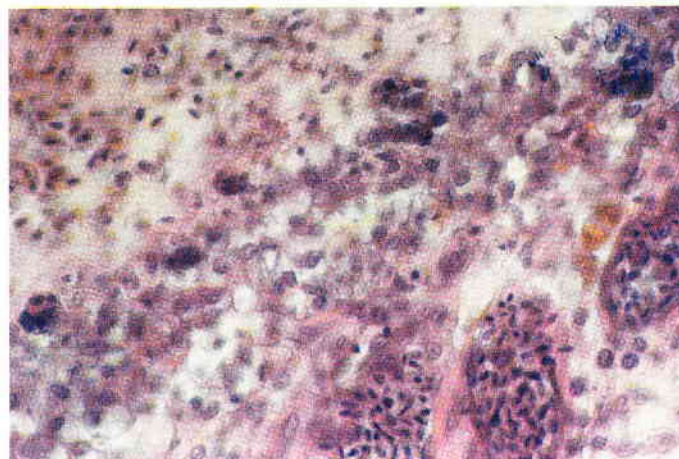
Laboratorium Weterynaryjne firmy Lohmann Tierzucht GMBH Cuxhaven, potwierdziło obecność ziarniniaków zapalnych w tkankach głowy, a w toku przeprowadzonych badań mikrobiologicznych wyizolowano z tkanek gronkowce, w związku z tym sugerowano, że przyczyną tych procesów chorobowych są właśnie te bakterie. Jednakże badania bakteriologiczne przeprowadzone zarówno w laboratorium diagnostycznym w Ostródzie jak i w Katedrze Mikrobiologii Weterynaryjnej AR-T w Olsztynie wykazały obecność w badanych tkankach *E. coli* (w około 70% próbach). U licznych kur równocześnie izolowano *E. coli* i gronkowce, w większości koagulazoujemne, jak również *E. coli* i *Proteus*. Tylko od nielicznych ptaków izolowano wyłącznie gronkowce, bądź bakterie z rodzaju *Klebsiella* oraz *Pseudomonas aeruginosa*. Wydaje się, że izolacja gronkowców jest konsekwencją ich naturalnego występowania na skórze, czy też w zatokach nosowych, co oczywiście nie wyklucza, że mogły przyczynić się do powstania opisanych zmian w tkankach u ptaków, od których je izolowano. Jednakże obec-



Ryc. 3. Centralna część ziarniniaka zapalnego występującego u kury w tkance łącznej okolicy potylicznej głowy, widoczne są jednorodne masy martwiczne z skupiskami bakterii i złoгами wapnia. Barwienie HE, pow. 480×



Ryc. 4. Występowanie komórek zapalnych na obrzeżu zmian martwiczych, widoczne są komórki olbrzymie, fibroblasty, makrofagi. Barwienie HE, pow. 480×



Ryc. 5. Obecność licznych komórek olbrzymich i naczyń krwionośnych na obwodzie ziarniniaka zapalnego występującego w grzebieniu koguta. Barwienie HE, pow. 480×

ność pałeczek *E. coli* w przeważającej liczbie badanych prób wskazuje, że przyczyną zapalenia tkanek miękkich głowy i zatok nosowych były pałeczki *E. coli*,

które przy współudziale innych drobnoustrojów jak *Proteus*, *Klebsiella* i *Pseudomonas* powodowały powstawanie ziarniniaków typu koligranulomatozy. Wyizolowane szczepy *E. coli* były w większości wrażliwe na amoksyicylinę i Baytril, a odporne na streptomycynę, neomycynę i nitrofurantoinę.

Badaniem mikologicznym nie stwierdzono obecności grzybów chorobotwórczych, natomiast badaniem parazytologicznym przewodu pokarmowego u części ptaków w stadzie C stwierdzono kokcydiozę jelit cienkich.

*Escherichia coli* jest stałym składnikiem flory przewodu pokarmowego u kur. Wśród występujących szczepów około 10 do 15% jest potencjalnie chorobotwórczych dla ptaków. Kim i wsp. (6, 7, 8) w trakcie siedmioletnich badań nad kolibakteriozą u brojlerów wyizolowali 501 szczepów *E. coli*, dużą liczbę szczepów nie udało się autorom określić serologicznie, pozostałe należały do O119, O25, O78, O45, O1 lub O1b, O15, O18. Wyizolowane szczepy wykazywały oporność na wiele antybiotyków w tym na tetracykliny (86,4%), streptomycynę (85,0%) sulfonamidy (80,6%), nitrofurantoinę (64,5%), dużo szczepów było opornych na ampicylinę, neomycynę i kanamycynę, ponadto należy zaznaczyć, że wiele szczepów wykazywało oporność na więcej niż jeden antybiotyk. Większość szczepów *E. coli* izolowanych od ptaków wykazuje właściwości chorobotwórcze tylko dla nich. Podobne rezultaty uzyskali Cloud i wsp. (2) oraz Watanabe i wsp. (19).

Kolibakterioza ptaków może przebiegać z różnymi zmianami patologicznymi. U chorych ptaków stwierdzano posocznicę, zapalenia jelit, jajników, otrzewnej, maziówek, worków powietrznych oraz postać wytwórczą nazywaną koligranulomatozą (6, 7, 9, 11-13, 15, 16, 19). Badania Nakamury i wsp. (13) nad kolibakteriozą u piskląt brojlerów (od 1 do 36 dnia) wykazały, że w przebiegu spontanicznej kolibakteriozy dominują zmiany posocznicowe, zapalenie błon surowiczych oraz obecność ognisk martwiczych w wątrobie i śledzionie, ponadto stwierdzili oni powiększenie grudek śledzionowych i zakrzepy w sinusoidach wątroby. Badania Mazurkiewicza i wsp. (9) wykazały u piskląt padłych na kolibakteriozę również zapalenie pępka i woreczka żółtkowego, natomiast Andreotti i wsp. (1) stwierdzali obecność ognisk martwiczych w worku osierdziowym, mięśni sercowym i workach powietrznych. U ptaków starszych najczęściej stwierdzano zapalenia włóknikowe, włóknikowo-ropne różnych narządów lub ziarniniakowe osierdzia, śledziony, wątroby i jelit. Ponadto u większości ptaków obserwowano zapalenie tchawicy, płuc i worków powietrznych oraz uszkodzenie torby Fabrycjusza (1, 3, 6-12).

Kurczęta, w zależności od rasy i stosowanych krzyżówek produkcyjnych, wykazują różną wrażliwość na zakażenie *E. coli*. Ważne znaczenie mają również warunki hodowlane, w tym odpowiednia wentylacja. Nadmierne stężenie amoniaku w powietrzu kurnika

doprowadza do uszkodzenia rzęsek komórek nabłonka górnych dróg oddechowych, co ułatwia zasiedlanie tych narządów różnymi drobnoustrojami, w tym *E. coli*. Ponadto badania Boada i wsp. (2) wykazały, że schorzenia pasożytnicze przewodu pokarmowego, w tym kokcydioza i glistnica oraz schorzenia grzybicze układu oddechowego spowodowane grzybami z rodzaju *Aspergillus* sprzyjają rozwojowi kolibakteriozy. Ważne znaczenie w rozwoju kolibakteriozy u ptaków mają również zakażenia wirusowe, w tym adenowirusami, wirusem choroby Gumboro, wirusem zapalenia oskrzeli (IBV), pomoru rzekomego drobiu (NDV) oraz mikoplazmami (1, 13, 17, 18).

Z przeglądu dostępnego piśmiennictwa wynika, że postać głowowa koligranulomatozy nie była przedmiotem badań naukowych, głównie z powodu sporadycznego jej występowania.

Stwierdzone objawy powiększenia głowy u kur sugerowały wystąpienie syndromu dużej głowy (SHS) z powikłaniami bakteryjnymi. Takie rozpoznanie wykluczały jednak wyniki badania serologicznego, mikrobiologicznego i histopatologicznego. Prawidłowe rozpoznanie wymagało wielokierunkowych badań laboratoryjnych, które pozwoliły ustalić, że u badanych kur wystąpiła bardzo rzadko spotykana głowowa postać kolibakteriozy. Proces zapalny zaczynał się w zatokach nosowych, gdzie powstawały ziarniniaki zapalne. Powstająca ziarnina zapalna, u części ptaków oddzielała część rogową dzioba, wydostawała się na jego powierzchnię i rozrastała się w postaci stożkowatych wyrostków łącznotkankowych z ogniskami komórek chrzęstnych. Proces zapalny rozprzestrzeniał się równocześnie w kierunku oczu, dzwonek, grzebienia i okolicy potylicznej, gdzie powstawały różnej wielkości ziarniniaki zapalne.

## Piśmiennictwo

1. Andreotti Filho R. L., Silva E. N., Balen L.: Arqs Brasileiro Med. Vet. Zoot. 45, 475, 1993.
2. Boada E., Alfonso M. A., Rejo T., Bacallao N.: Revta Avicult. 30, 259, 1986.
3. Cloud S. S., Rosenberger J. K., Fries P. A., Wilson R. A., Odor E. M.: Avian Dis. 29, 1084, 1985.
5. Karpinińska E., Borzemska W., Szeleszczuk P., Minta Z., Malicka E., Romanik A.: Medycyna Wet. 49, 464, 1993.
6. Kim K. S., Tak R. B.: Korean J. Vet. publ. Hlth. 7, 113, 1983.
7. Kim K. S., Tak R. B.: Korean J. Vet. publ. Hlth. 8, 15, 1984.
8. Kim K. S., Namgoong S.: Korean J. Vet. publ. Hlth. 11, 13, 1987.
9. Mazurkiewicz M., Gruszczyński M., Pietrzekiewicz T., Wieliczko A.: Medycyna Wet. 42, 553, 1986.
10. Mazurkiewicz M., Gawel A., Latala A., Wieliczko A., Zalesiński A.: Medycyna Wet. 42, 75, 1986.
11. Mazurkiewicz M., Latala A., Wieliczko A., Zalesiński A., Tomaszewski M.: Medycyna Wet. 46, 286, 1990.
12. Mazurkiewicz M., Giebel O., Wieliczko A., Zalesiński A., Galantowicz A.: Medycyna Wet. 46, 376, 1990.
13. Nakamura K., Maeda M., Imada Y., Imada T., Sato K.: Vet. Path. 22, 592, 1985.
14. O'Brien J. D. P.: Vet. Rec. 117, 619, 1985.
15. Rudy A.: Medycyna Wet. 44, 218, 1988.
16. Saxena H. C.: Misset World Poultry 8, 47, 1992.
17. Sponenberg D. P., Domermuth C. H., Larsen C. T.: Avian Dis. 29, 838, 1985.
18. Swarbric O.: Vet. Rec. 116, 610, 1985.
19. Watanabe M., Hatanaka R., Takae K., Nakase Y., Tamura K., Sakazaki R.: Kitasato Archs exp. Med. 56, 73, 1988.

Adres autora: prof. dr hab. Tadeusz Rotkiewicz, ul. Gotowca 41/4, 10-087 Olsztyn