

raturze mimo dużej wilgotności mniej jest zachorowań niż w chlewniach nieogrzewanych i dużej wilgotności (9). Inny autor wnioskuje, że niska wilgotność wynosząca około 50% jest niewskazana dla trzody chlewnej (14). Zdaniem tego autora powoduje taka wilgotność nadmierne wysychanie błon śluzowych. Zdaniem tego autora najbardziej wskazana wilgotność wynosi 80%. Wyniki te wskazują, że brak wentylacji w chlewni nie tylko pogarsza warunki tlenowe i podwyższa koncentrację gazów, ale przede wszystkim zwiększa koncentrację drobnoustrojów chorobotwórczych i tym samym wpływa na nasilenie zachorowań. Z powyższych badań wynika, że czynnik środowiska odgrywa istotną rolę w powstawaniu ezps. To ściśle przyczynowe powiązanie wynika z tego powodu, że procesy przemianowe u trzody chlewnej są w dużym stopniu zależne od warunków klimatycznych panujących w chlewni. Przykładem są tutaj badania McCance i wsp. (19), z których wynika, że prosięta w wieku 4—5 tygodni zużywają przeciętnie w temp. 30°C — 5,47 ml O<sub>2</sub>/kg/min, natomiast takie same prosięta trzymane w temp. 11°C zużywają 14,3 ml O<sub>2</sub>/kg/min. Z tych porównań wynika, że w niższych temperaturach zapotrzebowanie tlenowe jest prawie trzykrotnie większe niż w temperaturach wyższych. Jeśli istnieją również niedobory pokarmowe i prosięta są niedożywione, wówczas proces pogłębia się na tyle, że stwierdza się objawy kliniczne w postaci obniżenia ciepłoty wewnętrz-

rznej do 34°C oraz wyraźne obniżenie się poziomu cukru we krwi. Obniżenie temperatury otoczenia odbiegającej od temperatur obojętnych o każdy jeden stopień C zwiększa zapotrzebowanie energetyczne organizmu o 3,0 Kcal/m<sup>2</sup>/godz. Tym należy tłumaczyć, że pomieszczenia wilgotne o niskiej temperaturze są specyficznym działającym dodatkowym czynnikiem powodującym nasilenie występowania ezps. Następuje duże zapotrzebowanie i zużycie tlenu i jego niedostatek, zwiększone stężenie gazów powoduje narastający głód tlenowy tkanek i obniżającą się ich oporność na zakażenie drobnoustrojami wywołującymi ezps.

Istotnym potwierdzeniem tych faktów jest wzmoczone wydzielanie hormonów tarczycowych. Tuczniki przebywające w pomieszczeniu o temp. wynoszącej 24°C i wilgotności względnej równej 90% wydzielały dziennie 0,38 mg tyroksyny w przeliczeniu na 100 kg wagi ciała. Doświadczenie wykonywane w temp. 8°C wykazało, że ilość wydzielonego hormonu tarczycowego wynosi 1,72 mg/100 kg żw/dz. Z tego porównania wynika, pięciokrotny wzrost zużycia hormonów tarczycowych, jako konsekwencja nasilenia procesów energetycznych. Przytoczone badania potwierdzają istotną rolę mikroklimatu chlewni w etiologii ezps, a postępowanie profilaktyczne nakazuje poprawę warunków zoohigienicznych.

Adres autora: prof. dr Jerzy Mazurczak, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa.

JANUSZ WAWRZKIEWICZ, TADEUSZ ZIOŁO, ZYGMUNT CYGAN

## Badania nad etiologią stanów porażennych u broilerów

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych  
Wydziału Weterynarii AR w Lublinie

Z Instytutu Chorób Niezakaźnych  
Wydziału Weterynarii AR w Lublinie

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Lublinie

Zaburzenia ze strony ośrodkowego układu nerwowego są głównie wywołane przez czynniki zakaźne, względnie też mogą być niekiedy wynikiem zmian na tle niedoborowym. Spośród czynników zakaźnych na uwagę zasługuje przede wszystkim wirus zapalenia mózgu i rdzenia ptaków, a także wirus rzekomego pomoru drobiu. Z czynników niezakaźnych, które doprowadzają do powstania tego typu zaburzeń, główną rolę przypisuje się hypowitaminozie E. Witamina E, a ściślej mówiąc związki grupy tokoferoli różnią się między sobą jedynie rodzajem podstawników i stanowią w komórce aktywny system oksydoredukcyjny. Przyjmu-

je się, że ich zasadniczą funkcją jest ochrona bardzo czułego systemu mitochondrialnego przed nieodwracalnym utlenieniem w obecności tworzących się nadtlenuków tłuszczowych. Tak więc tokoferole należą do naturalnych przeciwutleniaczy. Ponadto liczni badacze uważają, że związki grupy witaminy E uczestniczą w charakterze pośredników przy oksydacyjnej fosforylacji (cyt. za 8). W niniejszym doniesieniu opisano przebieg schorzenia u kurcząt z objawami zaburzeń układu nerwowego. Rozpoznanie choroby starano się ustalić na podstawie badań klinicznych, anatomopatologicznych, parazytologicznych, wirusologicznych i histopatologicznych.

## Badania własne

Wywiad, objawy kliniczne i postępowanie lecznicze.

W okresie od sierpnia do grudnia 1972 r. występowały na terenie województwa lubelskiego liczne zachorowania broilerów z objawami porażennymi. Ogółem zanotowano w tym czasie w 11 powiatach 35 ognisk choroby, zlokalizowanych w fermach państwowych, spółdzielczych, a także u prywatnych hodowców. Schorzenie przebiegało ze znaczną śmiertelnością; upadki wahały się bowiem w zależności od formy choroby i ilości ptaków, od kilkunastu do kilkudziesięciu a nawet więcej sztuk dziennie. Zachorowania występowały wśród kurcząt począwszy od 3 tygodnia życia, najczęściej u 2—4 tygodniowych; rzadziej obserwowano upadki wśród kurcząt 6—7 tygodniowych. Nie stwierdzano natomiast zachorowań u piskląt w wieku poniżej 3 tygodni. Klinicznie schorzenie manifestowało się wystąpieniem stanów porażennych, głównie kończyn dolnych i skrzydeł, czasami mięśni szyi. Ptaki w różnych stadiach niedowładów wykazywały silnie zaznaczoną nieborność ruchów, a w końcowym okresie choroby występowała u nich ogólna depresja.

Czas trwania choroby był z reguły krótki; zazwyczaj w ciągu kilku do kilkunastu godzin wszystkie kurczęta z klinicznymi objawami choroby ginęły. Rutynowe badania sekcyjne nie pozwalały na wykazanie jakichkolwiek zmian w narządach wewnętrznych; jedynie u niektórych ptaków pochodzących z dwóch różnych ognisk choroby stwierdzono „*pseudo-obstipatio*” przewodu pokarmowego. Często natomiast notowano stany kataralne górnych dróg oddechowych, głównie zatok okołodziobowych (w 20 na 35 badanych ognisk). Badanie mózgu nierzadko wykazywało obecność drobnych wybroczyn umiejscowionych w mózdzku. Niekiedy obserwowano obrzęk mózdzku i obecność żółto-zielonych ognisk martwiczych.

Leczenie. Stosowano Mepatar w dawce 2 miarki na 2,5 l wody przez 6 dni (celem likwidacji stanów kataralnych górnych dróg oddechowych), błękit metylenowy jako antyoksydant w dawce 1 g/6 l wody do picia przez 6 dni oraz Polfamiks B. Ponadto zalecano zmianę karmy oraz unormowanie warunków środowiskowych, głównie w zakresie wilgotności oraz zawartości amoniaku. W ogromnej większości przypadków takie postępowanie prowadziło do zahamowania padnięć wśród kurcząt.

## Materiał i metody

Badania bakteriologiczne. Materiał do badań pobierano ze wszystkich narządów wewnętrznych padłych ptaków włącznie z mózgiem i mózdzkiem, posiewano na podłoże agarowe z krwią i inkubowano w 37°C przez 48 godzin.

Badania parazytologiczne przeprowadzono metodą Fülleborna i bezpośrednich rozmazów.

Badania wirusologiczne prowadzono na: a) 5—6 dniowych zarodkach kurzych, b) na 11 dniowych zarodkach kurzych, c) na 5 dniowych pisklętach oraz d) w hodowli fibroblastów kurzych. Materiał wyjściowy do badań stanowiła 10% zawiesina mózgowia kurczęt padłych, w płynie 199 (Parker) z dodatkiem penicyliny (100 j/ml) i streptomycyny (100 mcg/ml).

Ad. a. Zarodki zakażano dożyłkowo dawką 0,2 — 0,5 ml 10% zawiesiny mózgowej i inkubowano je w 37,5°C.

Ad. b. 11 dniowe zarodki kurze zakażano do jamy oocynowej wprowadzając im po 0,1 ml zawiesiny i inkubowano przez 6 dni w temperaturze 37,5°C. Następnie zarodki schładzano, ściągano płyn oocynowy i nastawiano z nim odczyn hemaglutynacji.

Ad. c. 5 dniowe pisklęta (braciery) zakażano domózgowo wprowadzając im po 0,05 — 0,1 ml płynu z nad

osadu 10% zawiesiny mózgowej, poddanej 3 krotnemu zamrożeniu i odmrożeniu.

Ad. d. Hodowlę fibroblastów kurzych przygotowano z 11 dniowych zarodków. Za płyn wzrostowy służył płyn Hanksa z 0,5% hydrolizatu laktalbuminy, 2% surowicy cieplej oraz standardowej ilości penicyliny i streptomycyny. Po uzyskaniu jednolitej warstwy komórek, płyn wzrostowy zmieniano na płyn utrzymujący, tj. płyn 199 i hodowlę zakażano zawiesiną mózgową. Hodowlę obserwowano codziennie przez okres 7 dni celem wykazywania ewentualnych zmian cytopatycznych. Z kolei hodowlę poddawano 3 krotnemu zamrożeniu i odmrożeniu, a następnie odwirowaniu. Płyn z nad osadu służył jako antygen do odczynu hemaglutynacji wykonywanej z krwinkami kurzymi.

Badania histopatologiczne. Do badania histopatologicznego pobierano wycinki mózgu, wątroby, trzustki, żołądka gruczołowego i mięśniowego, mięsień sercowy, mięśnie szkieletowe szyi i kończyn. Preparaty histologiczne barwiono hemotoksyliną i eozyną.

## Wyniki

Badania wirusologiczne. Próbę biologiczną przeprowadzono na 20 pisklętach 5 dniowych podając im domózgowo 10% zawiesinę mózgową, uzyskaną z padłych kurcząt z 2 różnych ferm. Wszystkie sztucznie zakażone ptaki nie wykazały jakichkolwiek objawów chorobowych w okresie 8 tygodni od zakażenia. Celem wykluczenia ewentualnych komplikacji poszczeniennych u ptaków zaszczepionych przeciwko chorobie Newcastle, zakażono badanym materiałem doomocznio 11 dniowe zarodki, jak również hodowlę fibroblastów kurzych. Po inkubacji 6 dniowej zarówno zebrany płyn oocynowy jak i płyn z hodowli komórek nie wykazywały właściwości hemaglutynacyjnych.



Ryc. 1. A — skarlenie zarodka kurzego. B — zarodek kontrolny

Wskazywało to na nieobecność jakiegokolwiek wirusa hemaglutynacyjnego, zdolnego do namnażania się na zarodkach kurzych lub w hodowli fibroblastów kur, a tym samym na brak wirusa rzekomego pomoru drobiu. Spośród 20 zarodków kurzych zakażonych dożyłkowo materiałem pobranym od kurcząt pochodzących z 3 różnych ferm, większość uległa obumarciu po 4—5 dniach od zakażenia. Badania makros-

kopowe embrionów nie wykazało widocznych zmian patologicznych. Jedynie u 2 zarodków, które obumarły po 7 dniach od zakażenia, stwierdzono u jednego zmiany anatomopatologiczne w postaci wybroczyn na ciele, u drugiego zaś skarlenie (ryc. 1). W związku z tym pobrano mózg od obu zarodków i jego zawiesiną zakażono dożółtkowo 6 następnym 6 dniowym zarodków. Na 7 dzień 2 zarodki obumarły, jednak badanie pośmiertne nie wykazało widocznych zmian patologicznych. Z pozostałych 4 zarodków dwa wykluły się nie wykazując jakichkolwiek widocznych zaburzeń chorobowych w czasie 10 dniowej obserwacji, natomiast pozostałe dwa obumarły przy wykluwaniu się.



Ryc. 2. Zmiany degeneracyjne i martwica rozplywna komórek Purkiniego, wylewy krwawe, rozszerzenie światła naczyń

Fot. J. Pacewicz

Badanie histopatologiczne. Ogółem przebadano 10 kurcząt; u 8 z nich anatomopatologicznie nie wykazano zmian chorobowych, u 2 zaś stwierdzono nieliczne drobne wybroczyny w mózdzku. W obrazie histologicznym mózgu największe nasilenie zmian patomorfologicznych obserwowano w mózdzku. Wyrażały się one ogniskami martwicy rozplywnej, jak również zmianami zwyrodnieniowymi w formie obrzęku i obkurczenia się komórek Purkiniego. W pobliżu ognisk martwicy rozplywnej komórek mózdzku z reguły stwierdzono dość liczne różnej wielkości wylewy krwawe (ryc. 2). Ponadto w całym mózdzku dało się zauważyć wybitne poszerzenie światła naczyń krwionośnych. Obok zmian zwyrodnieniowych i martwicy rozplywnej komórek Purkiniego stwierdzono nieliczne, jednak dobrze wyrażone (masywne) limfocytarne okołonaczyniowe nacieki (ryc. 3), co odpowiada limfocytnemu, nieropnemu zapaleniu mózgu.

W podstawie mózgu, a w szczególności w rdzeniu przedłużonym stwierdzono rozsiane, ale o mniejszym nasileniu limfocytarne nacieki okołonaczyniowe (ryc. 4). We wszystkich ba-



Ryc. 3. Limfocytarne nacieki okołonaczyniowe w mózdzku

Fot. J. Pacewicz

danych przypadkach w rdzeniu przedłużonym obserwowano również różnej wielkości limfocytarne nacieki podoponowe (ryc. 5). W komorach mózgu dawały się zauważyć drobne ogniska obrzęku wyściółki komór mózgowych, oraz nieznaczny wysięk surowiczy w okolicy obrzękłej wyściółki jak również splotów naczyniówkowych. U 3 kurcząt w wątrobie stwierdzono nieliczne drobne ogniska martwicy rozplywnej. W innych pobranych do badania histologicznego narządach zmian chorobowych nie zarejestrowano.

Badanie bakteriologiczne i parazytologiczne nie wykazało jakiegokolwiek chorobotwórczej flory bakteryjnej lub flory pasożytniczej.



Ryc. 4. Limfocytarne nacieki okołonaczyniowe rdzenia przedłużonego

Fot. J. Pacewicz

### Omówienie wyników i wnioski

Wirus zapalenia mózgu i rdzenia ptaków występuje na całym świecie ale wrażliwe na zakażenie są prawie wyłącznie młode pisklęta. Kurczęta 5 dniowe i starsze ulegają zwykle zakażeniu bezobjawowemu. W obserwowanych przypadkach chorowały ptaki 3—4 tygodniowe, rzadko 6—7 tygodniowe. Objawy klinicz-

ne wskazywały na zaatakowanie ośrodkowego układu nerwowego, przy czym proces chorobowy przebiegał szybko. Biorąc pod uwagę wiek kurcząt, zmiany septyczne u niektórych ptaków w postaci wybroczyn w mózdzku, a nawet (aczkolwiek rzadko) obecność w mózdzku charakterystycznych ognisk barwy żółto-zielonej, ujemne badania bakteriologiczne i pozytywny wynik leczenia, należy przyjąć, że pierwotną przyczyną choroby i padnięcia ptaków była hypowitaminaza E. Przemawia za tym również ujemna próba biologiczna wykonana na 5 dniowych pisklętach. Równocześnie jednak zaobserwowane zamieranie zarodków zakażonych dożółtkowo, skarlenie jednego z badanych zarodków, wybroczyny u drugiego oraz zmiany histologiczne w mózgu wskazywałyby, iż wirus „tremoru” odegrał również, przynajmniej w niektórych przypadkach, pewną rolę w tym procesie chorobowym. Wydaje się jednak, że zarazek był stosunkowo mało zjadliwy, atakował bowiem dopiero kurczęta znajdujące się w stanie ogólnego osłabienia, u których dołączyły się braki witaminowe, szczególnie witaminy E, oraz stany nieżytowe górnych dróg oddechowych. Negatywna próba biologiczna na 5 dniowych pisklętach może wskazywać również na małą zjadliwość szczepu, aczkolwiek należy podkreślić, iż użyte pisklęta nie były badane na wrażliwość w stosunku do wirusa zapalenia mózgu i rdzenia i mogły pochodzić od kur uodpornionych na ten wirus.



Ryc. 5. Drobne, limfocytarne, rozsiiane nacieki naczyń i nacieki podoponowe

Fot. J. Pacewicz

Podobnie badania na zarodkach zakażonych dożółtkowo prowadzono bez uprzedniego skontrolowania niosek na swoiste przeciwciała. Momentem decydującym wydają się być wyniki badań histopatologicznych, które wskazywały na istnienie zmian charakterystycznych dla zakażeń wirusowych. Liczni autorzy bowiem (1—7, 9—11) przyjmują za typowe zmiany patognomiczne dla wirusowego zapalenia mózgu i rdzenia ptaków limfocytarne, nieropne za-

palenie mózgu, zmiany wsteczne w komórkach nerwowych oraz proliferację grudek chłonnych w trzustce, żołądka gruczołowym i mięśniowym, w wątrobie i mięśniu sercowym. Bergman (1) obserwowował przy tym schorzeniu zmiany wsteczne w formie obrzęku i zmian zwyrodnieniowych włókien nerwowych w mózdzku, rdzeniu przedłużonym i rdzeniu kręgowym co dawało obraz *status cribrosus*.

W naszych badaniach zmiany histopatologiczne mózgu odpowiadają zmianom podanym przez wyżej cytowanych autorów. Nie stwierdzono jednak zmian wstecznych we włóknach nerwowych, jak również proliferacji grudek chłonnych w narządach mięsnych i mięśniach. Reasumując wydaje się, że liczne upadki kurcząt na terenie województwa lubelskiego w okresie jesiennym spowodowane były przede wszystkim niewłaściwym żywieniem i złymi warunkami środowiskowymi, w wyniku czego doszło do hypowitaminozy E, a w niektórych przynajmniej przypadkach również do zakażeń wirusem „tremoru”. Czynniki te doprowadziły do uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego kurcząt.

#### Piśmiennictwo

1. Bergmann V.: Mh. Vet.-Med. 25, 17, 1970.
2. Burstcher H.: Zentbl. Vet.-Med. 7, 841, 1960.
3. Fankhauser R., Klingler K.: Schweitzer Arch. Tierheilk. 103, 418, 1960.
4. Fritzsche K.: Dt. tierärztl. Wschr. 59, 310, 1952.
5. Groth W., Grenel E.: Dt. tierärztl. Wschr. 63, 524, 1961.
6. Jungherr E. L., Minart E.: J. Am. vet. med. Ass. 100, 38, 1942.
7. Jungherr E. L., Sumner F., Luginluhl R. E.: Science 124, 3211, 80, 1956.
8. Kączkowski J.: Podstawy biochemii, WN-T, 1972.
9. Köhler H.: Wien. tierärztl. Mschr. 51, 320, 1964.
10. Lindgren N. O., Nilsson A., Bakos K.: Nord. Vet.-Med. 9, 891, 1957.
11. Schneider J.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 77, 321, 1964.

Adres autora: doc. dr Janusz Wawrzekiewicz, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin.

#### Важкевич Я., Зиоло Т., Цыган З. — Исследования по этиологии парезов у бройлеров.

Описали заболевание 3—4-недельных цыплят протекающее с симптомами расстройств центрального нервного аппарата. На основании клинических, анатомопатологических, паразитологических, бактериологических, вирусологических и гистопатологических исследований установили, что первичной причиной заболевания и падежа птиц был гиповитаминоз E. В некоторых случаях однако какую то роль сыграл также вирус энцефаломиелита птиц, на что указывают результаты гистопатологических, а частично и вирусологических исследований.

#### Wawrzekiewicz J., Ziolo T., Cygan Z. — Investigation on the etiology of paralytic status in broilers.

The authors described the course of a disease in chickens, at the age of 3—4 weeks mainly, with the symptoms of some disorders of the central nervous system. On the strength of clinical, post mortem, parasitological, bacteriological, virological and histopathological examinations it was found that the primary cause the disease and death was hypovitaminosis E. But in certain cases the virus of infectious encephalomyelitis of birds played a role to some extent, which was supported by means of histopathological and partly by virological examinations.