

WANDA BORZEMSKA, KRYSZYNA DARMOS, ELŻBIETA MALICKA,  
BOHDAN KALUSIŃSKI, WITOLD BIERNACKI

## Zakaźne zapalenie jelit indyków (choroba niebieskiego grzebienia, monocytotyz)

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR w Warszawie

Pierwsze doniesienie o tej chorobie u indyków należy przypisać Petersonowi i Hymasowi w 1951 r., chociaż jednostka ta znacznie wcześniej była już opisana u kur. Choroba pojawia się endemicznie w ciepłych porach roku, wyrządzając poważne straty w hodowli indyków. Opisywano ją w Ameryce, wielu krajach Europy, Azji, Afryce i Japonii (11, 14, 16, 17), pod rozmaitszymi nazwami (X-disease, avian monocytosis, blue comb disease, transmissible enteritis).

Mimo wcześniejszych przypuszczeń o zaraźliwości tej choroby, przez blisko 30 lat nie udało się ustalić czynnika etiologicznego. Początkowo Truscott i wsp. (16) i Truscott (15) wykazali bakteryjną etiologię choroby, izolując z jelit chorych ptaków zarazki z rodzaju *Vibrio*. Hofstad i wsp. (6) obalają ten pogląd, następnie z Adamsem i wsp. (3, 6) izolują wirus, który ostatnio zostaje zaklasyfikowany przez Ritchie'go i wsp. (12), Naqi i wsp. (8), Pomeroy'a i wsp. (10) i Kinga (7) do grupy coronavirusów. W mikroskopie elektronowym ujawniono cząsteczki różnych rozmiarów i kształtów, wielkości 55—220 nm z otoczkami o wyglądzie korony słonecznej (8, 12). Czynniki ten namnażał się na 15 dniowych zarodkach indyckich do miana  $ELD_{50} 10^2$ — $10^7/cm^3$ , na kurzych do  $10^2$ — $10^3/cm^3$  (3, 4). Niektóre obserwowane cząsteczki wirusowe były podobne morfologicznie do mykso, paramykso i oncornawirusów (8).

Opis choroby i przebieg jej w stadzie opisuje wielu autorów, a szczególnie Sierburth i Pomeroy (13, 14) oraz Hilton (cyt. za 2). Przyżyciowo stwierdzono apatię, niechęć do ruchu, wybitne zahamowanie w rozwoju, odwodnienie i biegunkę. Nioski składają w okresie choroby jaja o kredowych skorupkach.

Dziuk i wsp. (5) stwierdzają ujemny bilans  $K^+$  i  $N^+$  u ptaków chorych. Podjęcie tych badań miało prawdopodobnie związek z wcześniejszymi obserwacjami skuteczności melasy lub związków potasowych w terapii tej choroby (11, 13, 14). Hilton (cyt. za 2) oraz Qureshi (11) obserwują przepełnienie naczyń obwodowych (sinica grzebieni), leukocytozę ze znaczną monocytotyzą, występującą 8—9 dnia po zakażeniu, która często bywa poprzedzona heterofilią. Zwrócono również uwagę na interesujący fakt, że zakaźne zapalenie jelit może zniknąć bezpowrotnie z fermi, co przypisywano nabyciu odporności. Mimo to uzyskano niskie miana SN. Zagadnienia im-

munologiczne opracowywali Tumlin i wsp. (17), otrzymując późniejsze potwierdzenie badań przez Pomeroy'a i wsp. (10), którzy dysponowali już właściwym antygenem.

W leczeniu choroby obok melasy i rozmaitych związków potasowych, próbowano stosować antybiotyki, głównie z grupy tetracyklin, uważając ich skuteczność terapeutyczną raczej za wątpliwą (14).

### Przypadek własny

Choroba wystąpiła u indycząt rasy Broad Breasted White w fermie zarodowej w województwie P. Pierwsze zachorowały indyczęta w wieku 6 tygodni, pod koniec czerwca, z objawami ostrego zapalenia jelit.

Z książki chorych zwierząt wynika, że początkowo zastosowano kokcydiostatyki. W lipcu zaczęły chorować młodsze 5 tygodniowe indyczęta. Podano Lautecin, Neotarchocin oraz sulfadimidynę, którą wycofano z powodu zwiększenia się upałów. W ciągu 10 tygodni choroba objęła całą młodzież fermi, lecz procentowy stan dziennych upadków nie ulegał zmianie. Każda następna grupa ptaków zaczynała chorować o kilka dni wcześniej.

Badaniem ZHW objęto sukcesywnie 77 indycząt oraz 2 próby paszy. Stwierdzono zwyrodnienie mięśnia sercowego (3 przypadki), ostre nieżytowe zapalenie jelit (77 przypadków), obrzek lub zwyrodnienie nerek (3 przypadki), obrzek śledziony (1 przypadek) oraz objawy charakterystyczne dla niedoboru witamin z grupy B. Badanie paszy ujawniło nadmierną ilość rozkruszków. 13 700 i 9600 sztuk w 1 kg paszy.

Wzmiana karmy oraz uzupełnienie dawek żywieniowych w witaminy A, B<sub>12</sub>, C i K nie zmieniły obrazu chorobowego. Szczepienie profilaktyczne Vacciną L nie zawyżyło procentu upadków.

Stan indycząt wynosił 3993 sztuki w kilku klasach wieku, z czego padło 1622, co stanowi 40% stada, a 70% z pozostałych przy życiu do chwili rozpoznania choroby i ukierunkowanego leczenia było zahamowanych w rozwoju.

### Obserwacje własne

Objawy przyżyciowe: Choroba pojawiła się nagle. Zauważono ciężkie objawy chorobowe u coraz większej ilości osobników w stadzie, utrzymujące się około 6 tygodni. Mimo stałego wzrostu zachorowań, stan dziennych upadków utrzymywał się na tym samym poziomie około 1% stada. Chore indyczęta wykazywały niechęć do ruchu, wrażliwość na zimno, senność, zmniejszenie apetytu i silne odwodnienie. Kał był luźny, pienisty, początkowo biały, następnie żółto-brązowy. U wszystkich chorych indycząt jak i u ozdowieńców zauważono wybitne zahamowanie w rozwoju. Temperatura ciała mierzona w kloace wynosiła 37,4—38,2°C.

Obraz anatomopatologiczny: Badaniem sekcijnym objęto 50 padłych indycząt. U wszystkich sekcjonowanych ptaków zauważono rozdęcie jelit ślepych oraz wypełnienie ich niewielką ilością galaretowatej, silnie cuchnącej, szarej lub różowej treści. Błona śluzowa jelit cienkich, a szczególnie dwunastnicy wykazywała zapalenie nieżytowe lub krwotoczne o rozmaitym nasileniu. Treść dwunastnicy była skąpa, galaretowata barwy popłuczyn mięsnych. U niektórych ptaków obserwowano krwotoczne zapalenie jelita prostego. Śledziona była zwykle mniejsza od normalnej. W trzustce zauważono nieliczne wybroczyny. Nerki były nieco powiększone, moczowody przeważnie rozdęte, wypełnione moczami.

#### Badania laboratoryjne

Próby hematologiczne: Od 20 ptaków chorych w 10-tym dniu choroby pobrano krew z żyły skrzydłowej. Rozmaz barwiono metodą Pappenheima. Krwinki liczone w komorze Thoma-Zeissa, używając płynu Natta-Herricka. U badanych indyków wartości liczbowe dla poszczególnych krwinek przedstawiały się następująco: erytrocyty 2,48—2,77 mln/mm<sup>3</sup> (norma 2,5—2,6 mln/mm<sup>3</sup>), leukocyty 34—42 tys./mm<sup>3</sup> (norma 21—27 tys./mm<sup>3</sup>).

od 5 indycząt (na 20 badanych) w dwóch przypadkach liczne, w trzech przypadkach nieliczne kolonie *E. coli* niehemolityczne, *Str. viridans* i *Staph. albus*.

Materiałem z wątroby, śledziony i serca w formie 5% zawiesiny w PBS z dodatkiem antybiotyków zakażono 20 zarodków kurzych 8-dniowych, do jamy omoczniowej. Zarodki padały po 48 godzinach. Zebrany płyn służył do pasażu, określenia ELD<sub>50</sub> oraz do wykonania seroneutralizacji z surowicą ozdrowieńców. Zarodki z pierwszego pasażu przeżyły do okresu lęgowego i część piskląt wylęła się. Następne pasaży nie powiodły się. Wylęte pisklęta padały do 48 godzin po wylęgu z objawami porażenia, obrzęku głowy i zapalenia spojówek.

Posiew bakteriologiczny wykonany z woreczków żółtkowych piskląt padłych był ujemny. Sekcyjnie stwierdzono wstrzymanie resorpcji woreczka żółtkowego, degenerację mięśnia sercowego oraz ogólny niedorozwój piskląt.

Miano ELD<sub>50</sub> zebranego płynu owodniowego wynosiło 10<sup>3</sup>. Seroneutralizacja wykonana z surowicą ozdrowieńców wykazała działanie ochronne w rozcieńczeniu 1:100. Izolowany czynnik szybko tracił właściwości infekcyjne dla zarodków kurzych.

Badanie histopatologiczne: Przeglądowym badaniem mikroskopowym objęto wycinki przewodu pokarmowego, trzustki, wątroby, śledziony, nerki i mięśnia sercowego 4 indycząt chorych, 2 indycząt leczonych oraz 4 piskląt sztucznie zakażonych w okresie embrionalnym.

Tab. 1. Przeciętny procentowy skład leukocytów indycząt w tys./mm<sup>3</sup> krwi

	<i>Limfocyty</i>	<i>Heterofile</i>	<i>Eozynofile</i>	<i>Bazofile</i>	<i>Monocyty</i>	<i>Razem</i>
<i>Indyczęta zdrowe norma</i>	50,9	42,3	1,6	4,2	1,0	100
<i>Indyczęta w 10 dniu choroby średnio</i>	22,0 - 47,0 30,2	48,0 - 71,5 56,2	1,0 1,0	1,3 - 2,5 1,8	5,2 - 18,0 10,8	100
<i>Indyczęta w 30 dniu choroby średnio</i>	43,0 - 61,0 55,2	26,0 - 30,3 28,6	0 - 2,6 1,6	4,6 - 10,5 7,0	3,0 - 9,5 7,6	100
<i>Indyczęta wyleczone średnio</i>	67,5 - 79,6 72,8	13,3 - 24,5 17,8	0 - 1,2 1,0	2,3 - 5,0 3,4	4,0 - 6,5 5,0	100

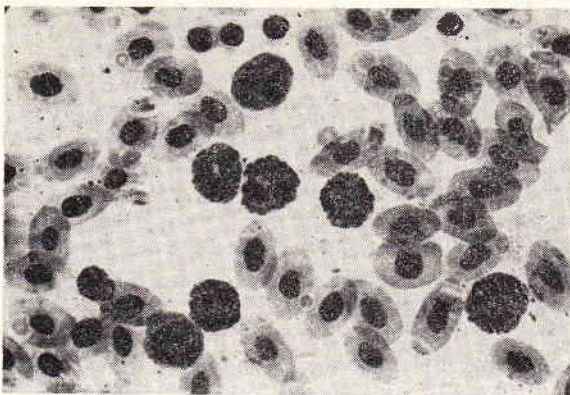
W celu ustalenia prawidłowego składu procentowego krwinek białych u indycząt zdrowych, wykonano hemogram indyków zdrowych, pochodzących z innej fermy.

Przeciętne wartości liczbowe wyrażone w procentowym składzie leukocytów dla indycząt zdrowych i badanych przedstawiono w tab. 1.

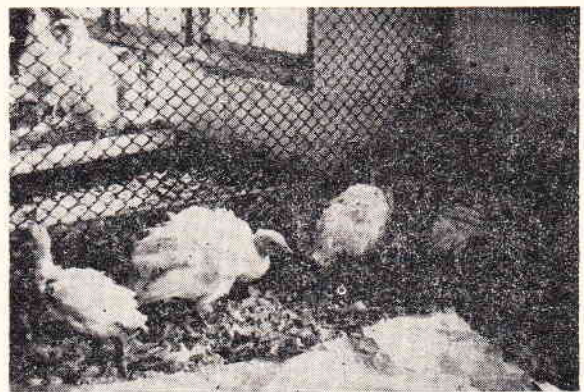
Badanie parazytologiczne i mikrobiologiczne: Badaniem parazytologicznym wykryto u 1 indyka nieliczne oocysty kokcydii w jelicie ślepym.

Na pożywkach stałych zwykłych, z krwią i Mc Conkey'a z wątroby, śledziony i serca wyizolowano

U wszystkich chorych indyków stwierdzono ostre nieżytowe zapalenie jelit cienkich, zwyrodnienie mięszone mięśnia sercowego, zwyrodnienie mięszone i przekrwienie nerek z silnie zaznaczoną nekrobiozą nabłonka kanalików oraz ogniskowe komórkowe nacieki zapalne. U trzech sztuk w wątrobie obserwowano zwyrodnienie mięszone, przekrwienie i wylewy krwawe. U jednego indyka występowały rozległe ogniska martwicy skrzepowej z odczynem komór-



Ryc. 1. Rozmaz krwi obwodowej indycząt chorych (heterofilia)



Ryc. 2. Wygląd indycząt chorych

kowym, złożonym z histiocytów i komórek olbrzymich. W śledzionie stwierdzono zanik grudek miazgi białej, a u jednego indyka ogniskową martwicę.

U indycząt leczonych obserwowano cechy zapalenia nieżytowego jelit cienkich, ze słabiej zaznaczonym odczynem naczyniowym w porównaniu do indycząt chorych. W wątrobie stwierdzono zwyrodnienie mięszone, a u jednego indyka ponadto ziarniak pasożytniczy. W śledzionie znaleziono przekrwienie i zanik grudek miazgi białej, a w trzustce zapalne ogniskowe nacieki komórkowe.

U piskląt kurzych, które uległy zakażeniu i padły po wylegu obserwowano martwicę nabłonka jelitowego i kosmków jelitowych, przekrwienie, wylewy krwawe oraz ogniskowe komórkowe nacieki zapalne w błonie śluzowej jelit. W nerkach stwierdzono zwyrodnienie mięszone, ogniskową martwicę kanalików nerkowych i komórkowe nacieki zapalne w tkance śródmiąższowej nerek. W wątrobie obok przekrwienia stwierdzono wakuolizację hepatocytów lub zwyrodnienie mięszone. Ponadto zaobserwowano zwyrodnienie mięszone mięśnia sercowego, któremu w jednym przypadku towarzyszyła ogniskowa martwica i nacieki komórkowe zapalne.

Reasumując można przyjąć, że najistotniejsze zmiany obserwowano w przewodzie pokarmowym, zarówno u indycząt chorych jak i zakażonych piskląt.

Inne zmiany, jak zwyrodnienia narządów mięszone lub nacieki komórkowe zapalne, mają charakter nieswoisty.

### Leczenie

Terapię rozpoczęto w chwili, kiedy pozostało 1390 najmłodszych 4 tygodniowych indycząt, które zaczęły chorować, część ptaków w 10 dniu choroby a pozostałe w stanie silnego zahamowania w rozwoju. Wszystkie pozostałe przy życiu indyki poddano leczeniu 5% roztworem melasy przez 20 dni, która przez wiele lat była lekiem z wyboru (2, 11). Zauważono szybki powrót do zdrowia indycząt chorych, brak dalszych zachorowań oraz wyrównanie wagi ptaków pozostających przez 12 tygodni w niedorozwoju. Na dzień 30 października, kiedy zakończono obserwację pozostało przy życiu 2371 indycząt, z których 50 wybrakowano jako sztuki charłaczce. Po rocznej obserwacji fermi nie notowano nawrotu choroby.

### Omówienie wyników

Przebieg kliniczny oraz obraz anatomopatologiczny omówionego przypadku jest zgodny z opisem choroby podanym przez Hiltona (cyt. za 2), Qureshi i wsp. (11), Sierburth'a i wsp. (13), Tumlin i wsp. (17) i innych. Przesunięcie obrazu leukocytów w prawo (heterofilia) z widoczną monocytózą, dochodzącą u niektórych indyków

do 18%, skuteczność melasy (11) przy równoczesnej ujemnej terapii antybiotykowej (14), nasunęło podejrzenie wystąpienia zakaźnego zapalenia jelit indyków. Zejście procesu chorobowego (limfocytoza) przy dalszym utrzymywaniu się niewielkiej monocytozy, mogłoby wskazywać na proces wirusowy.

Opisany obraz histopatologiczny jest uzupełnieniem i potwierdzeniem danych przytoczonych przez Adams'a i wsp. (1, 2). Autorzy ci stwierdzili zapalenie nieżytowe jelit cienkich i ślepych oraz obserwowali w nabłonku jelitowym, głównie jelita skrótowego rąbka szczoteczki (mikrowilli), złuszczenie nabłonka, zmniejszenie się liczby komórek śluzotwórczych oraz enterochromafinowych.

Do czasu izolacji wirusa z przypadków terenowych można przyjąć, że badanie histopatologiczne a szczególnie hematologiczne może być cenną pomocą w rutynowej diagnostyce. Przy innych jednostkach chorobowych indyków obraz hematologiczny kształtuje się odmiennie.

### Piśmiennictwo

1. Adams N. R., Ball R. A., Annis O. L., Hofstad M. S.: J. comp. Path. 82, 187, 1972.
2. Adams N. R., Ball R. A., Hofstad M. S.: Avian Dis. 14, 392, 1970.
3. Adams N. R., Hofstad M. S.: Avian Dis. 15, 426, 1971.
4. Adams N. R., Hofstad M. S., Gough P. S.: Avian Dis. 16, 817, 1972.
5. Dziuk H. E., Evanson O. A.: Poult. Sci. 48, 961, 1969.
6. Hofstad M. S., Adams N. R., Frey M. L.: Avian Dis. 13, 386, 1969.
7. King D. J.: Am. J. vet. Res. 36, 555, 1975.
8. Naqi S. A., Panigrahy B., Hall C. F.: Am. J. vet. Res. 36, 548, 1975.
9. Panigrahy B., Naqi S. A., Hall C. F.: Avian Dis. 17, 430, 1973.
10. Pomeroy B. S., Larsen C. T., Deshmukh D. R., Patel B. L.: Am. J. vet. Res. 36, 553, 1975.
11. Qureshi S. H.: J. Arab. vet. med. Ass. 127, 451, 1955.
12. Ritchie A. E., Deshmukh D. R., Larsen C. T., Pomeroy B. S.: Avian Dis. 17, 546, 1973.
13. Sierburth J. M., Pomeroy B. S.: Am. J. vet. Res. 17, 24, 1956.
14. Sierburth J. M., Pomeroy B. S.: J. Am. vet. med. Ass. 128, 509, 1956.
15. Truscott R. B.: Avian Dis. 12, 239, 1968.
16. Truscott R. B., Morin E. W.: Avian Dis. 8, 27, 1964.
17. Tumlin J. T., Pomeroy B. S.: Am. J. vet. Res. 19, 725, 1958.

Adres autora: doc. dr habil. Wanda Borzemska, ul. Perzysłskiego 8 m. 18, 01-872 Warszawa.

Божемска В., Дармос К., Малицка Э., Калосиньски В., Бернацки В. — **Инфекционный энтерит индеек (болезнь синего гребня, моноцитоз).**

Описали случай местного заболевания индеек инфекционным энтеритом. Болезнь проявилась у 4—6 недельных индошат и вызвала 40% потерь. Гематологически установили лейкоцитоз, гетерофилию и моноцитоз доходящий в среднем до 10%. Гистопатологически установлен катаральный острый энтерит тонких кишек. В паренхиматозных органах наблюдали дегенерацию. Изолированный фактор оказался патогенным для зародышей и куриных птенцов.

Borzemska W., Darnos K., Malicka E., Kalusiński B., Biernacki W. — **Transmissible enteritis in turkeys (bluecomb disease, monocytosis).**

The authors described an outbreak of transmissible enteritis of turkeys. The disease attacked 4—6 weeks old turkeys and caused 40% of losses. Haematological studies revealed leukocytosis with heterophilia and monocytosis up to 10%. Histopathological studies showed acute catarrhal inflammation of the small intestines and degeneration of parenchymatous organs. The isolated agent of the disease was pathogenic for chick embryos and chicks.