

ZOFIA SZAŃKOWSKA, WANDA BORZEMSKA, EWA KUBISSA, MARIA PIOTROWSKA

Przypadki dystrofii mięśniowej (myodegeneratio hyalinosa) u brojlerów

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Warszawie
Z Zakładu Chorób Drobiu Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR w Warszawie

Zwyrodnienie szkliste tkanki mięśniowej u kurcząt powoduje coraz liczniejsze straty w odchowcie brojlerów oraz obniża znacznie jakość ich mięsa. Etiologia tego schorzenia jest różnorodna. Za główną przyczynę uznaje się niedobory pokarmowe, szczególnie brak pokrycia w paszy zapotrzebowania selenu (Se), witaminy E i aminokwasów zawierających siarkę (1, 4, 5, 6, 9, 11, 17, 18, 19, 20). Opisano również miopatie u kurcząt na tle toksycznym (21) i jako wynik zaburzenia w krążeniu (16). Znane są także przypadki dystrofii mięśniowej uwarunkowanej genetycznie (2, 3).

Niedobór selenu przy prawidłowej dawce innych składników pokarmowych powoduje zanik komórek gruczołowych trzustki i jej marskość (5), natomiast wyłączny niedobór witaminy E prowadzi do rozmiękania mózgu (4, 9). Schorzenie to występuje w różnym nasileniu i może doprowadzić do 1% dziennych strat w stadzie. Według Kristiansena (9) do zainicjowania wystąpienia padnięć z powodu chorób niedoborowych potrzebny jest stres np. nagła zmiana paszy, niekorzystne warunki bytowe oraz mikroklimatyczne i inne. Zwyrodnienie szkliste i martwica woskowa mięśni u kurcząt obejmują głównie mięśnie szkieletowe, szczególnie te, które są zbudowane z włókien białych, rzadziej mięsień sercowy i sporadycznie mięśnie gładkie mielca. Omówione zmiany pogarszają właściwości technologiczne mięsa drobiowego obniżając jego przydatność w przetwórstwie (mięso wodniste PSE) (8, 13).

Istotą zaburzeń metabolizmu na tle niedoboru selenu i witaminy E są ciężkie uszkodzenia błon biologicznych; szczególnie podatne są błony mitochondrialne i mikrosomalne komórek (12, 22, 23). Złożony mechanizm tych procesów znany jest obecnie w głównych zarysach. Wykazano, że działanie selenu jako składnika peroksydazy glutationowej i witaminy E jako naturalnego przeciwutleniacza, polega na ochronie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, strukturalnych składników błon biologicznych, przed destrukcyjnym działaniem nadtlenu i wolnych rodników (4, 14, 15, 19). Zmianom wstecznym w mięśniach towarzyszą inne objawy, jak: uszkodzenie śródbłonna naczyń włosowatych, manifestujące się skazą wysiękową i wybroczynowością, anemia, gorsze wykorzystanie paszy, zaburzenia statyczno-ruchowe i defekty upierzenia (4, 7, 10, 14, 17, 19).

* Występowanie problemu pokarmowej dystrofii mięśni w kraju sygnalizowane było wcześniej

przez Mazurkiewicza (11) i Grzebułę (6). W ostatnich latach problem ten wyraźnie narasta. W tej sytuacji zaistniała potrzeba usprawnienia diagnostyki dla potrzeb terenowych poprzez wprowadzenie metody prostej i ogólnie dostępnej.

Celem niniejszej pracy było zwrócenie uwagi na aktualność problemu pokarmowej dystrofii mięśni oraz sprawdzenie przydatności rutynowego badania histopatologicznego do wykrywania tego schorzenia.

Materiał i metody

Do badań użyto 116 zwłok kurcząt w wieku 5–8 tygodni pochodzących z 13 ferm brojlerów. Do oceny wybrano stada, w których rutynowe badania bakteriologiczne wypadło ujemnie, parazytologiczne ujawniło obecność pojedynczych oocyst *E. tenella* i *E. necatrix* (u 26% ptaków), a badanie anatomopatologiczne wskazywało na rozległe zmiany degeneracyjne w mięśniach i znaczną wybroczynowość.

Wycinki do badań histopatologicznych pobierano z mięśni piersiowych i kończyn, z serca, wątroby, śledziony i nerek. Materiał utrwalono 10% zbufoowaną formaliną, a skrawki barwiono hematoksyliną i eozyną.

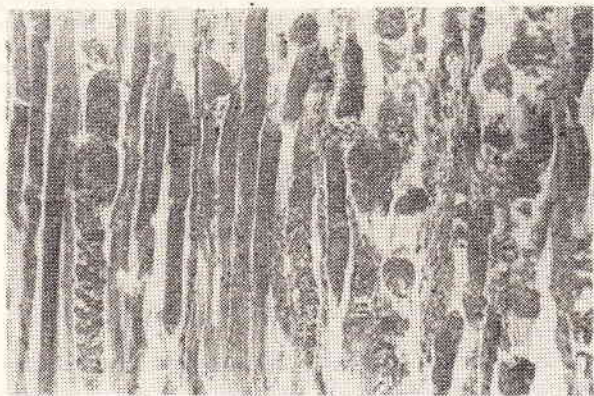
Wyniki i omówienie

Z wywiadu wynikało, że przyżyciowe ustalenie patognomonicznych objawów w stadzie było trudne. Nie udało się zaobserwować podanej przez Page i wsp. (17) biegunki z przewagą moczanów. Tylko w niektórych przypadkach zauważono gorszą ruchliwość, chwiejny, niepewny chód, siadanie na mostku, bolesność uciskową mięśni oraz zmiany kąta unoszenia skrzydeł sygnalizowane przez Grzebułę (6). U niewielkiej liczby osobników obserwowano zielonkawe zabarwienie skóry, szczególnie w okolicach słabiej umięśnionych. Śmiertelność kształtowała się od 0,01–1% stada dziennie. W przypadkach szybkiej interwencji preparatem zawierającym selen ilość padnięć malała, natomiast w stadach, w których leczenie nie mogło być stosowane z reguły dołączała się kolibakterioza uniemożliwiająca dalszy oddech.

Badanie anatomopatologiczne. Wszystkie badane kurczęta były dobrze umięśnione. Mięśnie piersiowe wykazywały odbarwienie częściowe lub całkowite. Często widoczne były blade smugi przebiegające wzdłuż włókien lub duże, nieregularne ogniska kontrastujące barwą z normarnie zabarwionymi partiami mięśni. Przy bardzo rozległych odbarwieniach tkanka mięśniowa wykazywała znacznie obniżoną spoistość. Smugowate odbarwienie obserwowano również

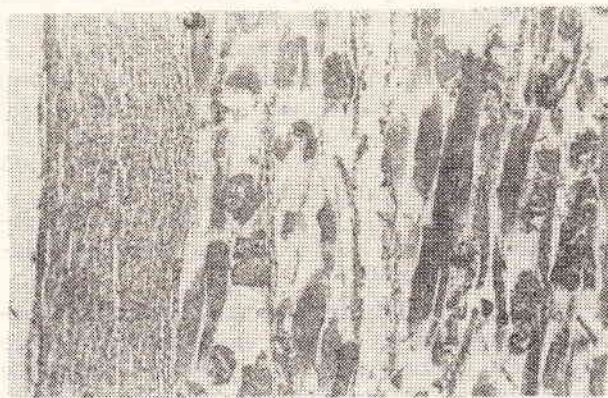
w mięśniach udowych. U kilkunastu kurcząt mięśnie piersiowe i przywodziciele uda były kruche i miały barwę szaro-żółtawą. Ponadto u niektórych kurcząt zaznaczał się obrzęk tkanki podskórnej szczególnie wyraźny w okolicy brzusznej. Powłoki brzuszne i okolica kloaki miały zabarwienie zielonkawe.

W nielicznych przypadkach obserwowano silny obrzęk ścian mielca z odklejaniem się błony rogowej. U wszystkich ptaków występowały wynaczynienia w postaci wyborczyń lub rozległych wylewów krwawych. Wynaczynienia te usytuowane były głównie w skórze i w tkance podskórnej, w mięśniach szkieletowych pod nasierdziem, pod błoną surowiczą przewodu pokarmowego, w błonie śluzowej żołądka gruczołowego i mięśniowego, jelit cienkich oraz pod torebką wątroby. U kilkunastu ptaków stwierdzono również zmiany w innych narządach, takie jak: nieżyt jelit, mięszkowe lub tłuszczowe zwyrodnienie wątroby, nieznaczne powiększenie śledziony i nerek, skażę moczaniową,



Ryc. 1. Mięsień piersiowy powierzchowny. Kurczę w wieku 6 tyg. Zwyródnienie szkliste i częściowo martwica wszystkich włókien mięśniowych. Barwienie H+E, pow. ok. 170×

Fot. I. Holly

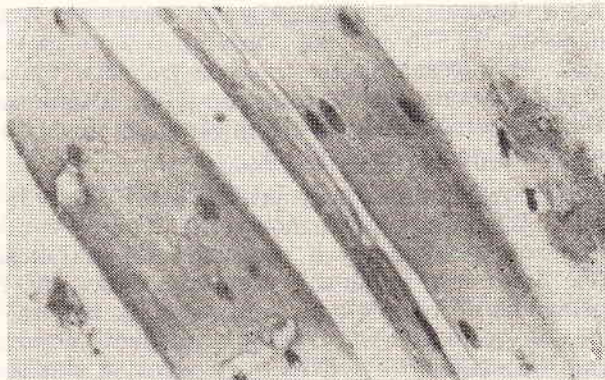


Ryc. 2. Mięsień piersiowy powierzchowny. Kurczę w wieku 8 tygodni. Zwyródnienie szkliste i martwica wszystkich włókien mięśniowych. Powierzchnowa, całkowicie martwicza część mięśnia uległa rozpadowi i ma zatartą strukturę. Barwienie H+E, pow. ok. 170×

Fot. I. Holly

zapalenie płuc lub nieżyt górnych dróg oddechowych. Zmiany te uznano za niepatognomiczne.

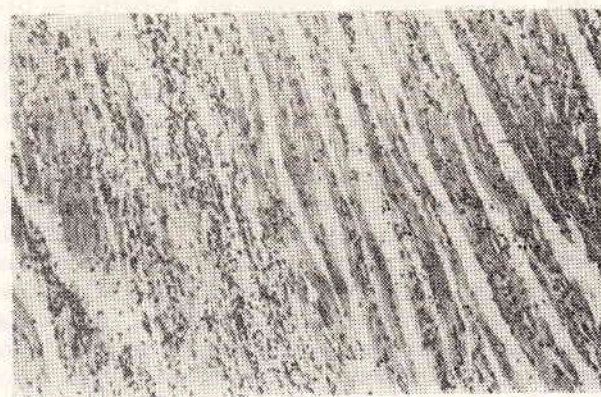
Badanie histopatologiczne. Typowe zmiany mikroskopowe występowały w mięśniach szkieletowych, a szczególnie w mięśniach zbudowanych z białych włókien mięśniowych (mięśnie piersiowe: powierzchowny i głęboki). Były to różne stadia zwyrodnienia szklatego aż do martwicy woskowej i rozpadu tkanki włócznie (ryc. 1, 2). We włóknach mięśniowych zanikało poprzeczne prążkowanie, niektóre włókna znacznie pęczniały, ich sarkoplazma ulegała fragmentacji, a zaokrąglone, pęcherzykowate jądra leżały w centralnych partiach włókna (ryc. 3).



Ryc. 3. Włókna mięśniowe mięśnia piersiowego powierzchownego kurczęcia w wieku 8 tyg. W jednym włóknie o znacznie powiększonej objętości widoczny całkowity zanik poprzecznego prążkowania, zaokrąglenie kształtu jąder i ich przesunięcie ku środkowej części włókna. W pozostałych włóknach poprzeczne prążkowanie jest słabo widoczne. Barwienie H+E, pow. ok. 700×

Fot. I. Holly

Większość włókien nie zmieniała swej objętości. Sarkoplazma ich miała wygląd homogennej, szklistej i kwasochłonnej substancji. W nielicznych przypadkach równolegle z nekrobiozą włókien mięśniowych stwierdzono procesy od-



Ryc. 4. Mięsień sercowy. Kurczę w wieku 8 tyg. Zwyródnienie szkliste i martwica włókien mięśniowych. Widoczny obfity naciek komórkowy. Barwienie H+E, pow. ok. 170×

Fot. I. Holly

czynowe w podścielisku, jak zwiększenie się ilości komórek tkanki łącznej, fagocytozę martwiczych włókien i powstawanie tkanki ziarninowej. U niektórych kurcząt zmiany zwyrodnieniowe występowały również w mięśniu sercowym. Cechowało je zwyrodnienie szkliste włókien mięśniowych i procesy odczynowe w podścielisku (ryc. 4). Zmiany w mielcu stwierdzono jedynie u kilku osobników, a u jednego z nich były one bardzo silnie wyrażone. Wszystkie warstwy ściany żołądka były przepojone obficie płynem obrzękowym, zawierającym liczne makrofagi i nieliczne leukocyty. Błona rogowa była odklejona, w błonie śluzowej występowały nacieki zapalne, a włókna mięśniowe wykazywały cechy zwyrodnienia szklistego i martwicy (ryc. 5). U kilkunastu kurcząt stwierdzono ponadto zmiany histopatologiczne w innych narządach odpowiadające zmianom anatomopatologicznym.



Ryc. 5. Żołądek mięśniowy. Kurczę w wieku 6 tyg. Błona śluzowa objęta zapaleniem bakteryjnym, błona mięśniowa silnie obrzękła, w płynie obrzękowym widoczne liczne makrofagi. Barwienie H+E, pow. ok. 170×

Wyniki badań własnych pozwalają sądzić, że przebieg choroby w stadach, pozytywny wynik leczenia preparatem zawierającym selen i charakterystyczny obraz zmian morfologicznych dają podstawy do rozpoznania dystrofii mięśniowej na tle pokarmowym. Wyniki te wykazały dużą przydatność rutynowych badań histopatologicznych w rozpoznawaniu omawianej jednostki chorobowej. Należy jednak podkreślić, że badania morfologiczne są prostą metodą pomocniczą, która nie może zastąpić całkowicie badań chemicznych i biochemicznych.

Przedstawiony obraz mikroskopowy poszerza nieco dane przytoczone przez innych autorów (4, 17). Nie zauważono natomiast opisanych przez Page i wsp. (17) przypadków zapalenia otrzewnej oraz inkrustacji zmienionych mięśni solami wapnia, co wiązało się prawdopodobnie z badaniem przez tych autorów starszych ptaków. Guenter i wsp. (7) podają, że do 4 tygodnia życia zwiększa się dwukrotnie zapotrzebowanie kurcząt na selen. Własne obserwacje

zdają się to potwierdzać, gdyż wśród licznych przypadków pokarmowej dystrofii mięśni u kurcząt, stwierdzanych w latach 1977/78, nie zauważono wystąpienia zachorowań przed 4 tygodniem życia.

Dla całości obrazu należy wspomnieć, że niedobór selenu w paszy może być ponadto przyczyną spadku nieśności, obniżenia wylegowości jaj i zamierania zarodków we wczesnych stadiach embriogenezy (10, 18).

Piśmiennictwo

1. Alloway W. H.: Cornell Vet. 63, 151, 1973.
2. Asmundson V. S., Kratzer F. H., Julian L. M.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 138, 49, 1966.
3. Butterfield D. A., Leung P. K.: Life Sci. 22, 1783, 1978.
4. Combs G. F., Scott J., Scott M. L.: Bioscience 27, 467, 1977.
5. Gries C. L., Scott M. L.: J. Nutr. 102, 1287, 1972.
6. Grzebula S.: Biul. VI Zjazdu PTNW, Wrocław 2, 622, 1968.
7. Guenter W., Bragg D. B.: Poult. Sci. 56, 2031, 1977.
8. Klosowska D., Niewiarowicz A., Klosowski B., Trojan M.: Fleischwirtschaft 59, 1004, 1979.
9. Kristiansen F.: Acta agric. scand. Suppl. 19, 50, 1973.
10. Latshaw J. D., Ort J. F., Diesem C. D.: Poult. Sci. 56, 1876, 1977.
11. Mazurkiewicz M.: Medycyna Wet. 33, 285, 1977.
12. Molenaar I., Hulstaert C. E., Vos J.: Proc. Nutr. Soc. 32, 249, 1973.
13. Niewiarowicz A.: Drobniarstwo 26, 14, 1978.
14. Noguchi T., Cantor A. H., Scott M. L.: J. Nutr. 103, 1502, 1973.
15. Omaye S. T., Tappel A. L.: J. Nutr. 104, 747, 1974.
16. Orr J. P., Riddell C.: Am. J. vet. Res. 38, 1237, 1977.
17. Page R. K., Fletcher O. J.: Avian Dis. 19, 414, 1975.
18. Scott M. L.: J. Nutr. 103, 803, 1973.
19. Scott M. L.: Feedstuffs 49, 19, 1977.
20. Shih J. C. H., Jonas R. H., Scott M. L.: J. Nutr. 107, 1786, 1977.
21. Simpson C. F., Damon B. L., Harms R. H.: Avian Dis. 15, 284, 1971.
22. Van Vleet J. F., Ferrans V. J.: Am. J. vet. Res. 38, 1399, 1977.
23. Vos J., Molenaar I., Searle-Van Leeuwen M., Hommes F. A.: Acta agric. scand. Suppl. 19, 192, 1973.

Adres autora: dr Zofia Szańkowska, ul. Korotyńskiego 19a m 7, 02-123 Warszawa.

Шаньковская З., Вожемская В., Кубисса Э., Пиротровская М. — Случаи мышечной дистрофии у бройлеров.

Авторы описывают случаи алиментарной мышечной дистрофии у цыплят на фоне дефицита витамина Е и селена. Заболевание появилось на 13 фермах бройлеров между 5 и 8 неделями жизни птиц. Его атаку подверглись грудные и бедренные мышцы и в немногих случаях сердечная мышца и мышцы жевательного желудка. Наблюдались различные стадии гиалинового перерождения, восковой некроз и распад тканей. Показали большую пригодность рутинowego анатомо-гистопатологического исследования для диагностики алиментарной мышечной дистрофии у цыплят.

Szańkowska Z., Borzemska W., Kubissa E., Piotrowska M. — Cases of hyaline myodegeneration in broiler chicks.

The authors have described cases of nutritional myodegeneration in chickens due to vitamin E and Se deficiency. The disease appeared on 13 farms in broilers at the age of 5-8 weeks. The lesions appeared in pectoral and femoral muscles, and in non numerous cases in heart and gizzard muscles. There were observed various stages of hyaline degeneration, wax necrosis and disintegration of tissue. A great usefulness of a routine anatomo-pathological examinations in the diagnosis of nutritional myodegeneration in chickens was found.