

się psów w tej okolicy, co zapobiegało mechanicznemu usuwaniu zaaplikowanego leku z zatok okołoodbytniczych. Niewątpliwym wpływ miało zastosowanie żelu z metylocelulozy jako podłoża preparatu leczniczego. Żel z metylocelulozy, dzięki swym hydrofilowym właściwościom, był zgodny pod tym względem z właściwościami fizjologicznej wydzieliny gruczołów zatok. Dodatkowe zastosowanie promotorów wchłaniania transdermalnego w postaci glikolu propylenowego i dimetyloacetamidu wpłynęło na zwiększenie wchłaniania substancji leczniczych przez tkankę skórną zatok. Pozytywne efekty lecznicze można więc przypisać addycji poszczególnych czynników. Wysoce zadowalające efekty

leczenia tymi preparatami przemawiają za tym, aby na rynek leków weterynaryjnych wprowadzić lek w postaci przeznaczonej specjalnie do leczenia zatok okołoodbytniczych. Kwestią otwartą pozostaje wybór leku i sprawdzenie go na większej liczbie zwierząt.

Piśmiennictwo

1. Brass W.: Kompendium der Kleintierkrankheiten. Verlag M H Schaper, Hannover 1974.
2. Kraft W.: Kleintierkrankheiten. Innere Medizin. ULmer, Stuttgart 1990.
3. Taszkun I., Woźniak M.: Mat. Sesji Naukowej nt. Zaburzenia przemiany materii u zwierząt. Olsztyn 1991, s. 21.
4. Ziegenmeyer J.: Pharm. Ztg 134, 1085, 1989.

Adres autora: lek. wet. Mirosława Lewicka, pl. Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław

WANDA BORZEMSKA, WOJCIECH PIUSIŃSKI*, GRAŻYNA KOSOWSKA,
PIOTR SZELESZCZUK, JAN MIKITA**

Nadżerki błony rogowej mielca (gizzard erosion) u zarodków i piskląt kurzych

Zakład Chorób Drobiu Katedry Epizootologii i * Katedra Patologii Wydziału
Weterynaryjnego SGGW, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa
** PGR Bazar, 06-200 Maków Mazowiecki

Summary

Gizzard erosions in embryos and baby chickens

The authors described a case of gizzard erosion (GE) in defective embryos and baby chickens. Eggs came from normal hens of the Astra 5 breed with no pathological symptoms. Egg laying was conformable to the norm and hatchability was reduced by about 6–10% during a whole period of production. After hatch rejections contained an increased number of malformed and malpositioned embryos. In the corneous membrane of proventriculus focuses of necrosis and erosions along with hemorrhages and infiltration with mononuclear cells, mainly lymphoid cells, macrophages and heterophils were noted. In damaged sites intranuclear basophilic inclusion bodies were present.

Nadżerki błony rogowej mielca u kurcząt opisywane jako gizzard erosion (GE) są znane patologom drobiu od dawna. Największe straty choroba wyrządziła w Japonii (14, 16), gdzie wiązano jej występowanie ze skarmianiem mączek rybnych. Równocześnie choroba pojawiła się w Holandii (9), gdzie również zauważono związek z mączką rybną importowaną z Peru. Następnie opisano ją w Austrii (12), Anglii (7), USA (13, 15), Rosji (11), Meksyku i Peru (4) oraz b. Jugosławii (6). Etiologia choroby nie jest ostatecznie wyjaśniona. Nie ma pewności, czy opisywane jako gizzard erosion objawy chorobowe będą miały w przeszłości wspólną etiologię.

Choroba występuje u kurcząt żywionych karmą zawierającą mączkę rybną, daje rozmaity śmiertelność, mało charakterystyczne objawy przyżyciowe, gorsze przyrosty masy ciała i straty w podrobach. Błona rogowa mielca wykazuje mniej lub bardziej rozległe kraterowe nadżerki oraz ogniska martwicy zbliżone do obserwowanych u gęsi przy inwazji *Amidostomum anseris*.

W ustaleniu etiologii tego schorzenia były brane pod uwagę okresy głodu (1), błędy dietetyczne lub stres (12). Następnie Janssen (9) udowodnił negatywny wpływ mączki rybnej. Za bezpośrednią przyczynę zmian Harry i wsp. (7) uznali wpływ histaminy, Fisher i wsp. (5)

nadmiar siarczynu miedzi w karmie, Koznevnikov i wsp. (11) niedobór witaminy K. Przy bliższych badaniach teorie te nie znalazły potwierdzenia (8, 16). Przyjmuje się (16), że histamina uwalnia się przy rozpadzie białka ryb. Za bezpośrednią przyczynę nadżerek Masumura i wsp. (14) uznali jednak substancję powstającą przy lizie białka rybiego, którą nazwali gizerozyną (2 amino-9/4 imidazolyl)-7-azanonanoic acid), którą eksperymentalnie wywołali objawy GE u piskląt. W rezultacie za główną przyczynę uznano sekrecję kwasów żołądkowych stymulowanych gizerozyną (16).

Mimo tych dowodów etiologia tej choroby nie jest nadal jasna. Jest prawdopodobne, że pojawienie się jej u 1-dniowych piskląt jest odrębną jednostką chorobową o odmiennej etiologii.

Glibota i wsp. (6) badając w kierunku GE kombinat, w którym choroba ta występowała od 8 lat, poddali analizie 300 000 embrionów nie wykłutych. U większości (70–100%) znaleziono podbiegnięcia krwawe, które uznano za przyszłe miejsca GE. Zarodki te pochodziły ze stad, w których nie stwierdzono żadnych objawów chorobowych. Kilka lat później Gohda i wsp. (cyt. za 16) donieśli o zmianach GE u jednodniowych piskląt.

Niniejsza publikacja dotyczy przypadku fermi kur, w której jedynym objawem patologicznym były zbyt niskie legi, a badaniem embriopatologicznym wykryto typowe zmiany dla GE opisane przez Glibota i wsp. (6).

Materiał i metody

Fermę kur rasy ASTRA S o obsadzie 30 000 niosek obserwowano przez 5 miesięcy produkcji (od szczytu) w okresie wystąpienia i zejścia choroby u zarodków. Kury utrzymywano metodą ściółkową, żywiono standardową mieszanką z uzupełnieniem premiksów mineralno-witaminowych i własnych dodatków paszowych. Mączek rybnych nie podawano.

Kury nie wykazywały żadnych objawów chorobowych. Padnięcia kształtowały się w badanym okresie 0,38–0,51% miesięcznie, średnio 0,44%. Nieśność stada w tym czasie kształtowała się średnio 87,27% (w szczycie 87,56%) bez znamienych wad skorup i treści jaja. Zapłodnienie jaj dochodziło do 98% (średnio 96,2%). Badanie serologiczne

kur przeprowadzono przed okresem lęgowym. Nie stwierdzono przeciwciał przeciwko pulerozie, mykoplazmozie, chorobie Gumboro, zakażnemu zapaleniu oskrzeli, reowirusom i chorobie Mareka. U 30% kur badanych stwierdzono przeciwciała przeciwko adenowirusom.

Badaniem bakteriologicznym u kur padłych i embrionów stwierdzono przypadkową florę bakteryjną (*E. coli* *nh.*, *Streptococcus* *sp.*).

Z badanej fermy nałożono 3 nakłady testowe po 1000 jaj, pochodzące z okresu strat w lęgach. Jaja leżono w inkubatorach Reform Poldrob należących do fermy. Jeden nakład próbny przeprowadzono w innym zakładzie wylęgowym w celu wykluczenia błędów technologicznych.

Badanie embriopatologiczne obejmowało rutynową sekcję zarodków przeprowadzoną wg metod podanych wcześniej (2). Rozmiary i zakres zmian patologicznych u zarodków porównano z normą (10). Wszystkie dane podano w procentach w stosunku do nakładu jaj. Wylęgi piskląt oraz odsetek ptaków wybrakowanych w poszczególnych miesiącach obserwacji spisano z dokumentacji fermy.

Do badania histopatologicznego wybrano skrawki żołądka mięśniowego objęte procesem nadżerek i martwicy oraz wątrobę. Skrawki wybarwiono metodą HE.

Wyniki i omówienie

Proces chorobowy obejmował mielca zarodków oraz piskląt wybrakowanych i wydaje się być najbardziej prawdopodobną przyczyną obniżonych lęgów, które oszacowano na 6—10% (tab. 1).

Z praktyki weterynaryjnej i zootechnicznej wiadomo, że niskie lęgi przy wysokiej produkcji nieśnej nie należą do rzadkości i przysparzają największych trudności diagnostycznych.

Ze względu na młody wiek ptaków i niestosowanie mączek rybnych u niosek, gizerozyna nie powinna być brana pod uwagę w etiologii tego przypadku, tym bardziej, że GE opisywane przez innych autorów (9, 14, 16) pojawiło się u kurcząt starszych. Glibota i wsp. (6) natomiast nie przeprowadzali szczegółowych badań embriopatologicznych, chociaż opisane uszkodzenia żołądka mięśniowego oraz rozmiary strat u embrionów są zbliżone. Stopień uszkodzenia zarodków jest stosunkowo duży. W tab. 2 przedstawiono jedynie te dane embriopatologiczne, które wyraźnie odbiegają od norm lub różnią się w miarę zejścia procesu chorobowego.

Z badań wynika, że w miarę zmniejszania się odsetka nadżerek w mielcu u embrionów i piskląt, maleje liczba jaj zamarych w jajowodzie kury. Wielokrotnie wzrosła liczba potworków, które w obrazie patomorfologicznym charakteryzują się brakiem zrostu powłok i wyciawaniem narządów wewnętrznych. W trzecim nakładzie, kiedy proces choroby zaczyna się cofać, polepsza się wykorzystanie białka i wciąganie woreczka żółciowego do jamy ciała. Natomiast liczba wad ułożenia zarodka w jaju, które powszechnie uznane są za wadę główną uniemożliwiającą zdrowym zarodkom wydostanie się ze skorup, zwiększa się i była prawdopodobnie obok wad rozwojowych główną przyczyną obniżenia wylęgowości (tab. 2).

Pozostałe odchylenia od stanu prawidłowego oraz przebieg krzywej śmiertelności zarodków w poszczególnych dniach inkubacji mieszczą się w granicach przyjętych norm (10).

Najbardziej charakterystyczna jest patomorfologia błony rogowej żołądka mięśniowego zarodków nie wyklutych i piskląt po wylęgu. Obserwowano zwykle podłużne lub przecinkowate podbiegnięcia krwawe lub ogniska

Tab. 1. Wylęgi piskląt (ogólne i testowe), piskląta wybrakowane oraz zmiany GE u piskląt i zarodków (%)

Miesiąc produkcji	Wyląg piskląt min.-max. i \bar{x}	Piskląta wybrakowane min.-max. i \bar{x}	Zmiany GE mielca u zarodków i piskląt wybrakowanych
2	64,0 — 73,8 \bar{x} 69,26	0,7 — 3,5 \bar{x} 2,62	
3	72,3 — 83,0 \bar{x} 79,21	1,8 — 3,0 \bar{x} 2,35	
3 1 nakład testowy	80,7	1,3	78,3
4	78,5 — 84,0 \bar{x} 80,8	1,4 — 2,5 \bar{x} 1,6	
4 2 nakład testowy	84,3	0,8	30,0
5	72,6 — 82,5 \bar{x} 79,06	2,1 — 3,8 \bar{x} 2,72	
6	78,3 — 82,1 \bar{x} 79,65	1,0 — 4,1 \bar{x} 2,27	
6 3 nakład testowy	81,6	0,6	14,0
nakład próbny 3	62,0		

Tab. 2. Ważniejsze wady zarodków w lęgach testowych (%)

Nakład	Zamieranie jaj w jajowodzie kury	Anomalie rozwojowe i potworki	Niewykorzystanie białka	Retencja woreczka żółciowego	Wady ułożenia w jaju
1	1,4	1,8	2,6	3,7	3,4
2	0,5	3,2	2,8	3,8	4,4
3	0,2	2,9	1,6	2,6	5,9
Norma	0,1—1,5	0,3—0,5*	0,6	1,4—2,2	0,2—1,6

Objaśnienie: * — możliwość różnic genetycznych.

martwicy sięgające do warstwy mięśniowej, zlokalizowane najczęściej w centralnej części ściany bocznej mielca lub w rejonie żołądka gruczołowego.

W obrazie mikroskopowym w warstwie rogowej żołądka mięśniowego stwierdzono występujące ogniskowo zmiany uszkodzeniowe w postaci rozwarstwienia, martwicy lub ubytków o różnej rozległości (ryc. 1). W obrębie tych zmian stwierdzono wylewy krwi, a także nacieki komórek jednojądrowych (komórki limfoidalne, mniej liczne makrofagi) oraz miejscami heterofilów. Komórki nabłonka gruczołowego pod warstwą rogową lub w miejscach jej ubytków wykazują cechy uszkodzenia w postaci zwyrodnienia do martwicy włącznie.

Zasięg zmian uszkodzeniowych nabłonka tworzącego gruczoły jest różny pod względem rozległości oraz głębokości. Niekiedy obejmuje część powierzchniową warstwy gruczołowej, a gdzieś indziej całą jej grubość. W miejscach zmian martwicowych w warstwie gruczołowej oraz na ich obwodzie występują mniej lub bardziej liczne, podobne jak wyżej, nacieki komórkowe.

W sąsiedztwie miejsc wykazujących cechy uszkodzenia, komórki nabłonka warstwy gruczołowej wykazują w wielu miejscach obecność ciałek wtędotowych wewnątrzjądrowych, przeważnie zasadochłonnych z równoczesną marginacją chromatyny jądrowej (ryc. 2).

