

16. Mercer H. D., Forcurull D., Wilson S., Bennet J. V.: Applied Microbiology. USA 22, 700, 1971.  
 17. Mestecky J.: J. Clin. Immunol. 7, 265, 1987.  
 18. Nagy B., Hoglund S., Morein B.: J. Vet. Med. B. 37, 728, 1990.  
 19. Newby T. J., Stokes C. R.: Vet. Immun. Immunopath. 6, 67, 1984.  
 20. Osek J., Truszczyński M., Pejsak Z., Tarasiuk K.: Medycyna Wet. — w druku.  
 21. Penny R. H. C., Penny J. C.: Vet. Rec. 99, 451, 1976.  
 22. Rutter J. M., Anderson J. C.: J. med. Microbiol. 5, 197, 1972.  
 23. Smith H. W., Halls S.: Vet. Rec. 78, 415, 1967.  
 24. Tarasiuk K.: Bezmleczność poporodowa u loch — występowa-  
 nie, straty oraz ocena skuteczności immunoprofilaktyki. Praca dokt., Inst. Wet. Puławy, 1983.  
 25. Truszczyński M.: Post. Mikrob. 17, 97, 1978.  
 26. Truszczyński M., Ciosek D.: Proc. IPVS Congress Copenhagen, 1980, s. 155.  
 27. Van der Wielen S., Vandenbooren J. C. M. A., Deroover E.: Proc. IPVS Congress Barcelona, 1983, s. 147.  
 28. Wilson M. R.: Proc. IPVS Congress Iowa, 1976, s. J. 1.  
 29. Zyska W., Furowicz A.: Nowości wet. 2, 77, 1988.

Adres autora: dr Kazimierz Tarasiuk, ul. Kościuszki 12/17, 24-100 Puławy

EWA KAPIŃSKA, WANDA BORZEMSKA, PIOTR SZELESZCZUK,  
 ZENON MINTA\*, ELŻBIETA MALICKA\*\*, AURELIA ROMANIK

## Pierwsze przypadki zakaźnego syndromu dużej głowy (Swollen Head Syndrome — SHS) u kur w Polsce

Zakład Chorób Drobni i \*\* Katedra Patologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW,  
 ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

\* Zakład Badania Chorób Drobni Instytutu Weterynarii Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

### Summary

### Opis przypadków

#### The first cases of Swollen Head Syndrome in Chickens in Poland

The authors have described the first cases of Swollen Head Syndrome observed in Poland in 1991—1992. The clinical signs, pathomorphological findings and treatment were described. Virus isolated from one case was classified on the basis of viral and biochemical tests and electron microscopy as Pneumovirus of Paramyxoviridae. In sera of chickens, coming from the flock affected with the disease, specific antibodies against Swollen Head Syndrome antigen were found by the ELISA test.

Pierwszy przypadek zakaźnego syndromu dużej głowy (Swollen Head Syndrome SHS) opisali w 1984 r. Moorley i wsp. (8) w Republice Południowej Afryki. Następnie choroba rozprzestrzeniła się w wielu krajach świata (3, 4, 5, 7, 10, 13). Poczynając od 1985 roku zaczęła stanowić poważny problem u kur i indyków we Francji (3), Wielkiej Brytanii (7, 10), jak również Hiszpanii (cyt. za 3), Holandii (4), Niemczech (5) oraz w Izraelu (13). W Polsce pod koniec lat osiemdziesiątych obserwowano sporadyczne przypadki tej choroby u kur w stadach reprodukcyjnych (18).

Etiologia zakaźnego syndromu dużej głowy jest złożona. Ostatnio przyjmuje się, że pierwotnym czynnikiem etiologicznym tego zespołu jest *Pneumovirus* z rodziny *Paramyxoviridae* (6, 15). Z przeglądu piśmiennictwa wynika, że początkowo za czynnik pierwszoplanowy uważano bakterie *E. coli* (9), *Haemophilus paragallinarium* (14), *Staphylococcus hyicus* (16), *Mycoplasma synoviae* oraz inne drobnoustroje, których szczegółową charakterystykę podali Lister i wsp. (7). Dokładny opis historii choroby oraz poglądów na jej etiologię podano w osobnym opracowaniu (17).

Przedmiotem opracowania jest opis pierwszych przypadków zakaźnego syndromu dużej głowy u kur niosek w kraju. Liczba nowych ognisk chorobowych tego syndromu od 1988 r. systematycznie wzrasta.

Przypadek I. W 1991 r. w fermie P. w woj. ciechanowskim u kur Astra B w wieku 38 tyg. pojawił się zakaźny syndrom dużej głowy. Choroba przebiegała z charakterystycznymi dla tej jednostki objawami. U około 5% ptaków obserwowano sennosć, zmniejszenie ruchliwości oraz objawy nerwowe (*torticollis*, *opisthotonus*). U chorych kur występował wyraźny obrzęk tkanki podskórnej głowy, u kogutów ponadto obrzęk dzwonek. Padnięcia notowano sporadycznie. Stwierdzono natomiast obniżenie nieśności i wyługowości. W jajach przeznaczonych do wylęgu zapłodnienie było zgodne z normą — 96%, lecz 4% jaj zapłodnionych zamierało we wczesnych stadiach embriogenezy w jajowodzie kur. Pomimo przeprowadzonej dezynfekcji i wymiany stada, choroba wystąpiła w ostrej formie w następnym okresie produkcyjnym i opisana została jako przypadek V.

Przypadek II. Kury rasy Vedetta w wieku 31 tyg. z fermi L. w woj. warszawskim zachorowały z objawami obrzęku tkanki podskórnej głowy oraz z wyraźnymi objawami skrętów szyi. Ten objaw nerwowy dominował i występował u około 4% stada. Badaniem anatomopatologicznym stwierdzono obrzęk tkanki podskórnej głowy w rejonie kości czołowej, skroniowej i potylicznej oraz czopy ropno-serowate w kanale usznym. Błona śluzowa małżowin nosowych krteni i tchawicy była silnie przekrwiona. Badanie histopatologiczne skóry i tkanki podskórnej wykazało ogniskowe uszkodzenie śródbłonna naczyń, zgrubienie ścian naczyń oraz liczne nacieki zapalne. Podobnie w błonie śluzowej małżowin nosowych, krteni i tchawicy stwierdzono przekrwienie, nacieki zapalne, złożone z komórek jednojądrzastych. Badaniem bakteriologicznym z narządów wewnętrznych padłych kur izolowano pojedyncze kolonie *E. coli*.

Przypadek III. Kury Astra-S z fermi P. w woj. warszawskim w wieku 19 tyg. zachorowały z objawami sennosći, obrzęku tkanki podskórnej głowy jak w przypadkach poprzednich. Badaniem anatomopatologicznym stwierdzono powiększenie wątroby i śledziony oraz nieznaczne przekrwienie błony śluzowej jelit. Badanie bakteriologiczne narządów wewnętrznych padłych kur dało wynik analityczny jak w przypadku II.

Przypadek IV. Kury Indiana-River z fermi W. z woj. siedleckiego w wieku 30 tyg. zachorowały z objawami obrzęku tkanek miękkich głowy i skrętów szyi opisywanych w przypadku I i II. Badanie bakteriologiczne wypadło ujemnie.

Przypadek V. U kur rasy Shaver w wieku 22 tyg. pojawiły się pierwsze pojedyncze przypadki obrzęku tkanki podskórnej głowy, grzebienia i dzwonek, które szczególnie widoczne były u kogutów. Obserwowano także obrzęk powiek, światłowstret i potrząsanie głową, jak również sennosć, zmniejszoną ruchliwość oraz nastroszenie piór. W 26 tyg. życia ptaków około 70% zniesionych jaj wykazywało dyskretne, poprzeczne obrączki w środkowej części

skorupy. Zaobserwowano także obniżenie nieśności o 5% trwające około 4 tygodnie. Padnięcia notowano wyłącznie u kogutów w granicach przyjętych norm. Choć choroba ustąpiła po 4 tygodniach, to sporadyczne przypadki zachorowań powikłane różnorodną florą bakteryjną notowano jeszcze przez kilka miesięcy.

#### Badanie patomorfologiczne

Badaniem sekcyjnym stwierdzono rozległe nacieki galaretowato-krwiste w tkance podskórnej głowy, szczególnie w rejonie kości czołowej, ciemieniowej i skroniowej. Przy dłuższym procesie chorobowym w tkance podskórnej znajdowano ogniskowo masy martwicowe o konsystencji serowatej. W jamie brzusznej stwierdzono jedynie nieznaczne zmętnienie worka osierdziowego i worków powietrznych brzusznych.

Do badania histopatologicznego pobrano z okolic zmierzonych wycinki skóry i tkanki podskórnej oraz mózg z oponą twardą, mózżek, wycinki tchawicy, płuc, m. sercowego, żołądka gruczołowego, wątroby, śledziony i nerek.

W skórze i tkance podskórnej badania histopatologiczne wykazały obrzęk, nacieki komórkowe zapalne oraz ogniskową martwicę (ryc. 1 i 2) o różnym stopniu nasilenia. Nacieki zapalne składały się z komórek jednojądrowych skupionych głównie wokół naczyń krwionośnych (ryc. 2) i dużej liczby heterofili rozsianych w tkance podskórnej. Śródbłonek naczyń krwionośnych wykazywał cechy obrzęku. Obserwowano także zmiany zapalne w spojówkach oka, nacieki zapalne komórkowe w błonie śluzowej tchawicy oraz w połowie przypadków stwierdzono powiększenie grudek chłonnych w sąsiedztwie oskrzelików i nacieki komórkowe zapalne w oskrzelikach, a także wokół naczyń krwionośnych płuc (ryc. 3). W mózgu obserwowano przekrwienie, cechy obrzęku i zwyrodnienie komórek zwojowych. W innych badanych narządach stwierdzono sporadycznie komórkowe nacieki zapalne w m. sercowym, wątrobie, nerkach i w błonie śluzowej żołądka gruczołowego i jelit.

#### Badanie wirusologiczne

Zakażano hodowlę ciągłej linii komórkowej Vero rozcierem z małżowin nosowych, tchawicy, oskrzeli i płuc chorych kur. Rozcier stanowiła 20% zawiesina narządów w PBS z antybiotykami, filtrowana przez sączek Millipore 0,45 m. Od drugiego pasażu w zakażonych komórkach Vero obserwowano efekt cytopatyczny. Pojawiał się on w 5–6 dniu po zakażeniu. Komórki nabrzmiewały, zaokrąglają się lub przybierały kształt wrzecionowaty i zaczynały się odrywać od podłoża. Po 7–10 dniach inkubacji obserwowano tworzenie się syncytiów. Wstępna identyfikacja izolatu wykazała, że zawiera on kwas RNA oraz nie posiada właściwości hemaglutynacyjnych. Badaniem supernatantu z zakażonej hodowli w mikroskopie elektronowym wykryto pleomorficzne, wirusopodobne cząstki posiadające otoczkę z wypustkami. Cząstki te wydają się być morfologicznie najbardziej podobne do pneumowirusów rodziny *Paramyxoviridae*. Dalsze badania nad charakterystyką wyizolowanego wirusa będą przedmiotem oddzielnego opracowania.

#### Badanie serologiczne

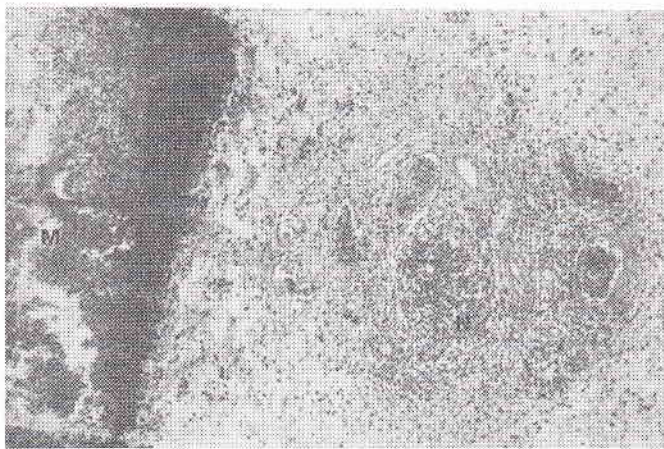
Surowicę od chorych kur pobrano dwukrotnie na początku wystąpienia choroby w stadzie i po około 5 tyg. Obecność przeciwciał swoistych dla *Pneumovirusa* ptasiego określano testem ELISA. Większość badanych surowic z drugiego pobrania krwi reagowała dodatnio. Wartości OD surowic wahały się od 0,57 do 0,75, podczas gdy OD surowicy kontrolnej wynosiło 0,04.

#### Badanie bakteriologiczne

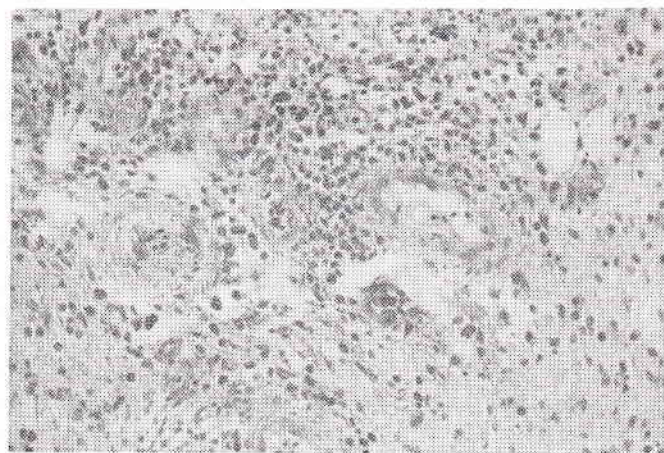
Z tkanki podskórnej głowy kur skrwawionych na początku choroby, izolowano pojedyncze kolonie *Streptococcus* sp. B-hemolit., natomiast z wątroby pojedyncze kolonie *E. coli* hemolit. i niehemolit. Z przypadków późniejszych izolowano *Pasteurella* sp. i *Staphylococcus* sp. koagulazododatni. Posiewy na podłoża wybiórcze dla mykoplazm dały wynik ujemny.

#### Leczenie stada

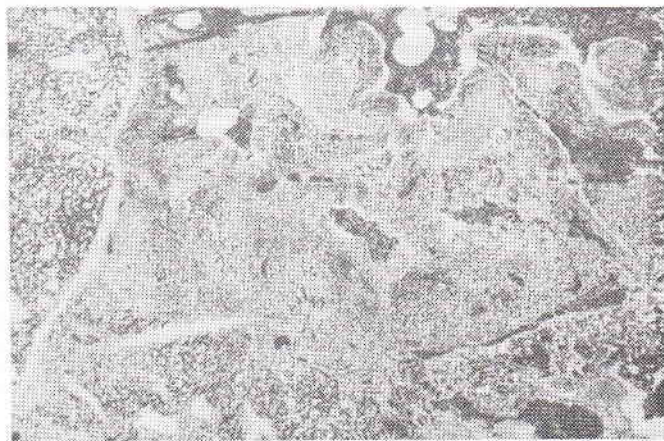
W przypadku V zastosowano następujące leczenie objawowe. Ptaki wyniszczone oraz wykazujące ob-



Ryc. 1. Fragment skóry — widoczne nacieki komórkowe zapalne wokół naczyń krwionośnych — N oraz ognisko martwicowe — M. Barwienie H-E, pow. 50 ×



Ryc. 2. Fragment skóry — nacieki komórkowe zapalne wokół naczyń. Barwienie H-E, pow. 125 ×



Ryc. 3. Płuca kury — nacieki zapalne wokół oskrzelika i jego światła. Barwienie H-E, pow. 50 ×

jawy nerwowe były sukcesywnie eliminowane ze stada. W momencie wystąpienia choroby ptaki otrzymały 3-krotnie Levamisol 10% (Biowet) w dawce 0,1 ml/kurę (10 mg/kurę) w odstępach 3-dniowych w celu stymulacji układu odpornościowego. Zakażenia wikłające likwidowano antybiotykami w zależności od izolowanych drobnoustrojów i ich lekooporności. W okresie kilku miesięcy obserwacji sta-

da zastosowano Baytril (Bayer) i Linco-Spectin 100 (Upjohn). Po leczeniu antybiotykami doprowadzono florę bakteryjną przewodu pokarmowego do składu możliwie fizjologicznego przez podanie preparatu Acid-Pak-4-Way (Alltech). Równocześnie z przystąpieniem do leczenia poprawiono warunki mikroklimatyczne kurnika. Wykorzystując bieżącą dezynfekcję przy pomocy oprysków jodoformami i Virkonem (Naturan) podniesiono ogólną wilgotność w kurniku. W celu zahamowania procesów zapalnych w tkankach głowy i obniżenia bólu zastosowano kwas acetylosalicylowy w wodzie do picia. Stymulację nieśności prowadzono przy pomocy wit. B12, Bioferronu (Biowet) i Selcewetu (Polfa) z dodatkowym uzupełnieniem w Mn i K do chwili powrotu nosiek do stanu prawidłowego. Paszę wzbogacano o susz z lucerny i ziołolek Herbagal (Herbapol). Po wyleczeniu stado to osiągnęło wysoką produkcję nieśną i dobrą jakość piskląt. W przyszłości zalecono stosowanie odpowiednich szczepionek.

### Omówienie wyników

Na podstawie obserwacji klinicznych, zmian patomorfologicznych i izolacji wirusa stwierdzono, że badane przypadki odpowiadają opisowi choroby podanej przez licznych autorów (1, 3, 4, 5, 10, 12, 13, 14). Dominującym objawem klinicznym, tak w przypadkach własnych, jak i wymienionych autorów, był obrzęk miękkich tkanek głowy. Inne objawy, które występowały u kur w opisanym V przypadku najbardziej zbliżone były do opisu podanego przez O'Briena (10) oraz Pattisona i wsp. (2). Żaden z autorów nie opisał tej choroby jako endemii. W naszych obserwacjach choroba opisana jako przypadek V wystąpiła w tym samym kurniku co przypadek I. Miała analogiczny przebieg mimo dezynfekcji, wymiany stada i rasy. Wyeth i wsp. (19) zwracają uwagę na możliwość obniżenia wylęgowości jaj, natomiast inni autorzy twierdzą, że choroba nie ma wpływu na jakość jaj. Należy jednak zwrócić

uwagę, że zarodki zamierają (przypadek I) głównie w jajowodzie noski oraz że około 70% jaj wylęgowych (przypadek V) wykazało dyskretne obrączki usytuowane w poprzek skorupy jaja. Drouin i wsp. (2) wspominają jedynie o depigmentacji jaj. Wobec tego związek z namnażaniem się wirusa w jajowodzie, co udowodniono u indyków (11). Niektórzy autorzy (13, 19) stwierdzili badaniem mikroskopowym w pierwszych dniach choroby cytoplazmatyczne ciała wtrętowe w komórkach nabłonka układu oddechowego, których obecności nie potwierdzano, badając zaawansowane przypadki chorobowe.

O prawidłowym rozpoznaniu zakaźnego syndromu dużej głowy u kur w kraju przesądzają typowe objawy kliniczne i pośmiertne opisanych przypadków, dodatni wynik badania serologicznego w teście ELISA oraz izolacja wirusa w hodowli tkankowej i jego identyfikacja w mikroskopie elektronowym.

### Piśmiennictwo

- Asdrubali G., Franciosini M. P., Pimenta-Ferrato M. E., Colletti M.: *Docum. Vet.* 7/3, 49, 1989.
- Drouin P., Tour J. Y., Picault J. P.: *Avicult.* 460, 93, 1985.
- Goater E., Danguy R., Payet A.: *Avicult.* 431, 33, 1985.
- Goren E.: *Tijdschr. Diergenesk.* 110, 1076, 1985.
- Hafez H. M., Lahren U.: *Proc. WVPA, Congress, Brighton, 1989*, s. 106.
- Ling R., Pringle C. R.: *J. Gen. Virol.* 69, 917, 1988.
- Lister S. A., Alexander D. J.: *Vet. Bull.* 55, 537, 1983.
- Moorley A. J., Thomson D. K.: *Avian Dis.* 28, 338, 1984.
- Nunoya T., Tajima M., Izuchi T., Takahashi K., Otaki Y., Nagasawa Y., Hakoji E.: *J. Vet. Med. Sci.* 53, 347, 1991.
- O'Brien J. D. P.: *Vet. Rec.* 117, 619, 1985.
- O'Loan C. J., Allan G. M.: *Avian Pathol.* 19, 401, 1990.
- Pattison M., Chettle N., Randall C. J., Wyeth P. J.: *Vet. Rec.* 26, 229, 1989.
- Pereiman B., Meroz M., Samberg Y.: *Vet. Rec.* 123, 444, 1988.
- Picault J. P., Drouin P., Lamande J., Tour J. Y., Marter J., Giraud P.: *Avicult.* 437, 43, 1985.
- Picault J. P., Giraud P., Drouin P., Guittet M., Bennejean G., Lamande J., Toquin D., Guejren C.: *Vet. Rec.* 121, 135, 1987.
- Schudger B. J., Bruckler J.: *Proc. WVPA Congress, Brighton 1989*, s. 62.
- Szeleszczuk P., Borzemska W., Karpińska E.: Nowe zespoły chorobowe wywołane przez pneumowirusy ptasie — zakaźne zapalenie nosa i tchawicy indyków (Turkey Rhinotracheitis-TRT) i zakaźny zespół dużej głowy (Swollen Head Syndrome-SHS). *Medycyna Wet. (w druku)*.
- Szeleszczuk P., Borzemska W., Karpińska E., Kosowska G., Małicka E., Bielecki W.: *Weterynaria Wrocław, Weterynaria* 49, 33, 1991.
- Wyeth P. J., Chettle J., Gough R. E., Collins M. S.: *Vet. Rec.* 120, 188, 1987.

Adres autora: dr Ewa Karpińska, ul. Dedala 6/43, 03-982 Warszawa

**TUCHILI L. M., PANDEY G. S., SINYONGWE P. G., KAJI T.:** Wąglik u bydła, zwierząt dziko żyjących i u ludzi na terenie Zambii. (*Anthrax in cattle, wildlife and humans in Zambia*). *Vet. Rec.* 132, 487, 1993 (19)

Pierwsze udokumentowane przypadki wąglika u bydła na terenie Zambii pochodzą z 1914 r. Sporadyczne zachorowania na wąglik występowały u bydła do 1950 r. Pierwsze przypadki wąglika u zwierząt dziko żyjących zdiagnozowano w 1922 r. — zachorowało bydło zebu w rezerwacie Lumbwe. W 1947 r. na wąglik padło 150 sztuk bydła i 100 sztuk zwierząt dzikich. W 1950 r. wąglik wystąpił u ludzi. W okresie 1987—1991 stwierdzono 85 przypadków wąglika u 33 sztuk bydła, 1 owcy, 1 świni i 50 zwierząt dziko żyjących (13 hipopotamów, 11 kudu, 5 bawołów, 4 słoni, 4 zebu i 2 żyraf). Z kości długich bydła padłego na wąglik wyosobniono w czystej hodowli zjadliwie szczep B. anthracis. W okresie 1987—1991 na wąglik zmarło ponad 100 osób. Przyczyną zachorowań było spożywanie mięsa pochodzącego od zwierząt chorych na wąglik.

G.

**STOCKER H., WAELCHLI R. O.:** Badanie kliniczne nad wpływem prostaglandyny F<sub>2</sub> alfa na wydalanie łożyska u krów zdrowych po cięciu cesarskim. (*A clinical trial on the effect of prostaglandin F<sub>2</sub> alpha on placental expulsion in dairy cattle after caesarean operation*). *Vet. Rec.* 132, 507—508, 1993 (20).

U 21—38% krów po zabiegu cięcia cesarskiego ma miejsce

zatrzymanie łożyska. Domięśniowe iniekcje prostaglandyny F<sub>2</sub> alfa zmniejszają odsetek zatrzymanych łożysk. Badania nad efektywnością syntetycznej prostaglandyny F<sub>2</sub> alfa (Dinoprost) wykazały, że u 80% krów mlecznych, u których przeprowadzono zabieg cięcia cesarskiego po iniekcji domięśniowej Dinoprost w dawce 25 mg łożysko zostało wydalone w ciągu 12 godzin po wycieleniu. W grupie kontrolnej, której podano iniekcje domięśniowe 5 ml płynu fizjologicznego w ciągu 12 godzin po porodzie łożyska wydalono 58,5% krów. Prostaglandynę podawano w iniekcji po repozycji zszstętej macicy do jamy brzusznej.

G.

**DIAMOND M. J., YOUNG L. E., BARTRAM D. H., CREGG A. S., CLUTTON R. E., LONG K. J., JONES R. S.:** Kliniczna ocena znieczulania przy użyciu romifidyny/ketaminy/halotanu u koni. (*Clinical evaluation of romifidine/ketamine/halothane anaesthesia in horses*). *Vet. Rec.* 132, 572—575, 1993 (23)

Skuteczność romifidyny w iniekcji domięśniowej (100 µg/kg) zastosowanej do premedykacji narkozy ketaminowo-halotanowej przebadano na 60 koniach. Sedacja pojawiała się po 1—2 minutach, narkoza po 5 minutach po podaniu ketaminy w dawce 2,0—2,2 mg/kg. Pozyccie leżącą przyjęło bez trudu 55 koni. Kompletna sedacja nastąpiła po 2 minutach po iniekcji ketaminy. Średnio czas trwania narkozy wynosił 79 minut. Po iniekcji halotanu zwierzęta wstawały po 93 minutach. Zaburzenia w stanie zdrowia nie występowały w czasie narkozy i po jej ustąpieniu.

G.