

MARIAN KUPROWSKI

Enterohepatitis infectiosa u indyków na terenie woj. wrocławskiego (Doniesienie tymczasowe)

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Wydziału Medycyny Weter. Uniwersytetu we Wrocławiu
Kierownik: Prof. dr ALEKSANDER ZAKRZEWSKI

Wraz z importowanym z zagranicy ptactwem domowym przedostały się ostatnio na nasz teren schorzenia dotychczas u nas nie występujące i znane tylko z podręczników i literatury. O jednym z nich, a mianowicie o głowicy indyków (*Coryza infectiosa gallinarum* vel *Sinusitis infectiosa*), mówi Pismo Okólne Departamentu Weterynarii M. R. i R. R. z dnia 23 września 1949 r. Nr W. Z. III-14/32, zamieszczone między innymi w „Życiu Weterynaryjnym” Nr 10, 1949 r.

Obecnie mamy sposobność donieść o drugim schorzeniu, nowym w Polsce, również występującym u indyków, a mianowicie o tzw. „czarnej głowie” indyków czyli *Typhlo-hepatitis infectiosa*.

Schorzenie to od dawna znane w krajach anglosaskich pod nazwą „Blackhead”, groziło swego czasu w Ameryce unicestwieniem hodowli indyków. Przed ostatnią wojną opisywane było i opracowywane w Niemczech.

W miesiącu marcu i kwietniu br. przysłano do Zakładu Anatomii Patologicznej Wydziału Medycyny Wet. Uniwersytetu we Wrocławiu zwłoki 6 indyków z majątku K. pow. S.

Ze skąpych wywiadów wynika, że indyki należą do stada, liczącego około 60 sztuk, importowanego z Anglii. W styczniu bieżącego roku całe pogłowie zostało przeszczepione szczepionką indyjską przeciw pomorowi. Od tego czasu ptaki sporadycznie chorują i padają. Choroba trwa 4—10 dni wśród nie swoistych objawów, jak utrata apetytu, posmutnienie, biegunka, niekiedy postępujące wychudzenie. W zakresie głowy i jej jam nie stwierdzono żadnych zmian chorobowych. W leczeniu stosowano penicylinę w zastrzykach i doustnie, ostatnio fenotiazynę.

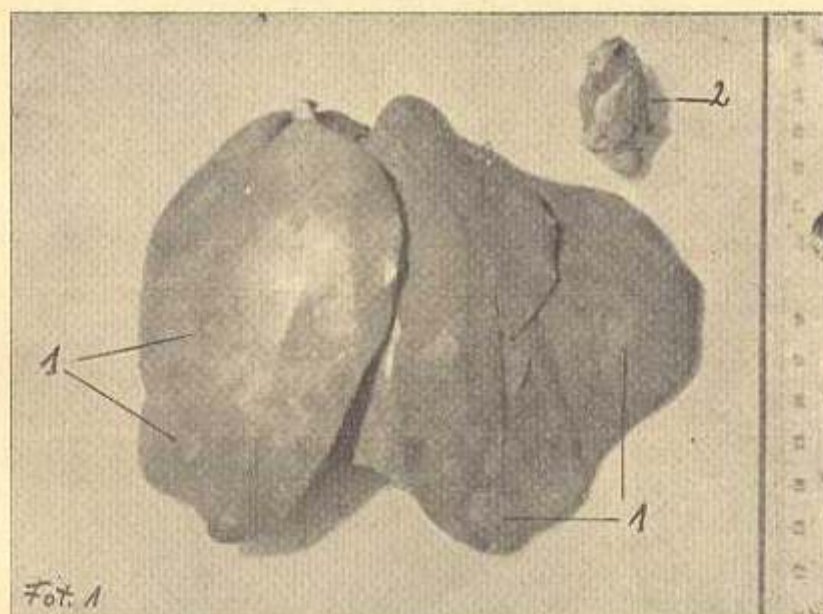
W obrazie sekcyjnym stwierdzono: Zwłoki ptaków, o miernym na ogół stanie odżywiania, zmian na powłokach zewnętrznych nie okazują. Korale i grzebień nieznacznie zasiniowane we wszystkich przypadkach. Okolica kloaki powalana rzadkim, szaro-żółtym albo brunatnym kałem. Tłuszcz podskórza słabo rozwinięty. Krew skąpa, płynna, ciemno-czerwona. Mięśnie odpowiednio wykształcone, w niektórych przypadkach zastoinowo przekrwione. W jamie dzioba stale stwierdza się znaczną ilość gęstego, półprzezrystego śluzu, tkwiącego w szparze podniebiennej. Błona

śluzowa jamy nosa zazwyczaj różowa, jednak bez widocznych zmian zapalnych, podobnie jak i błona śluzowa zatok podoczodołowych.

Gardziel, przełyk, wół, tchawica nieznacznie zasiniowane. Mózg i mózdek blade, bez zmian. Nerwy obwodowe makroskopowo niezmienione.

Płuca we wszystkich przypadkach niepowiększone, blade — albo ciemno-różowe, w partiach przymostkowych zazwyczaj opadowo przekrwione, w całości powietrzne. Worek osierdziowy i kształty serca bez zmian. Mięsień sercowy żółtawy, cmy, kruchy.

Z narządów jamy brzusznej przede wszystkim zwraca na siebie uwagę wątroba. We wszystkich naszych

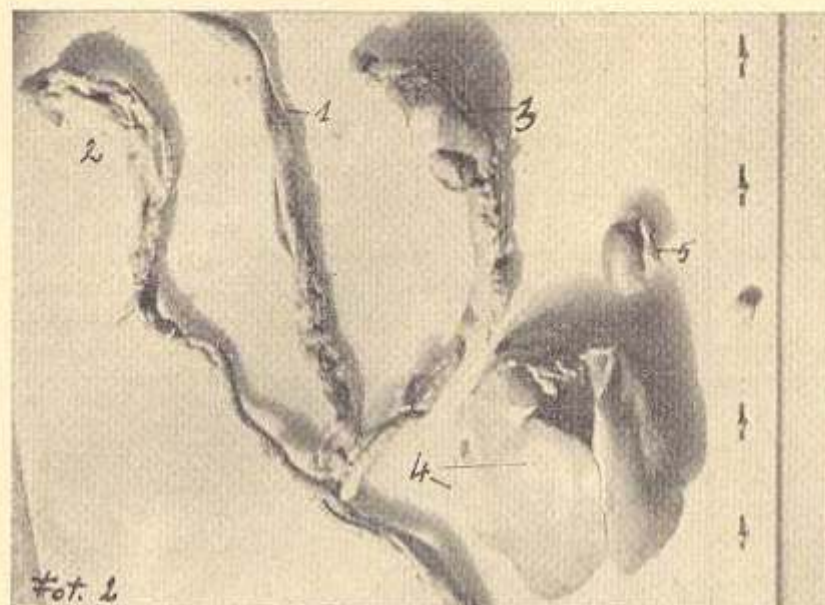


Fot. 1. 1 — Ogniska guzowate wątroby z otoczką przekrwienia;
2 — Powiększona śledziona.

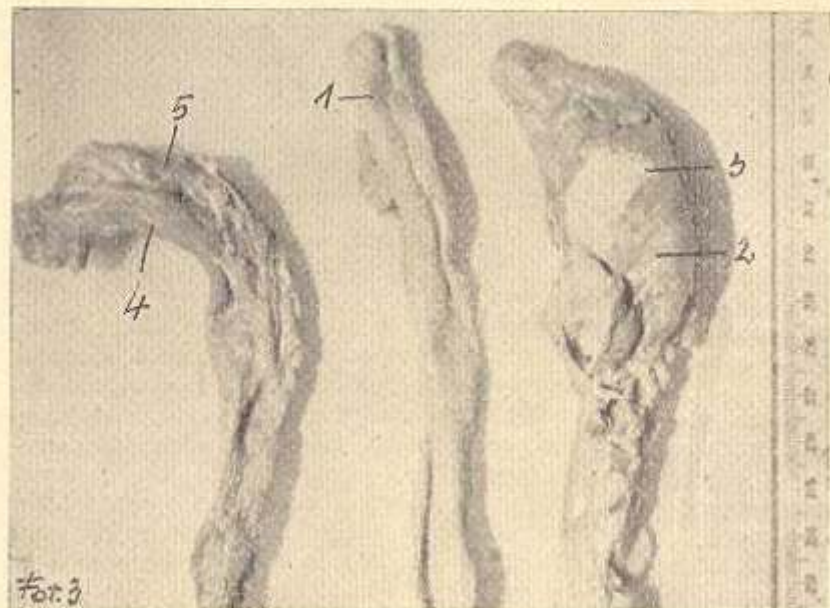
przypadkach znacznie powiększona, w obu płatach zawiera ogniska guzowate, szaro-żółtawe lub szarobiaławe, wielkości od ziarna fasoli do orzecha włoskiego, kształtów nieregularnych, o brzegach jakby ząbkowanych, falistych, otoczonych niekiedy przerywanym pierścieniem przekrwienia i zawierających niekiedy podtorebkowo drobne wypaczenia krwi. Torebka narządu w miejscach pokrywających ogniska jest przyćmiona, krucha, łatwo pęka; zazwyczaj nie jest wyniesiona ponad otoczenie. Niekiedy jednak charakterystycznie w samym środku ogniska torebka jest nieckowato zagłębiona. Przekroje guzów są wilgotne, bez wylewów krwawych i bez makroskopowo widocznych martwic; tkanka guzów stopniowo gubi

się w mięszu kruchej, jasno-czerwono-brunatnej wątroby.

Niekiedy guzy robią wrażenie nacieków białaczkowych w ich guzowatej postaci albo mięsakowych. Oglądane od zewnątrz nie posiadają obwódki przekrwienia, ani drobnych wylewów krwawych. Guzy takie są zazwyczaj większe, dochodząc wielkości jaja kurzego, ale mimo to nie zmieniają poziomu torebki albo tylko nieznacznie ją wypuklają.



Fot. 2. 1 — Jelito biodrowe (rozcięte), 2 — Niezmienione jelito ślepe, 3 — Znacznie rozszerzone jelito ślepe drugostronne, 4 — Duże ogniska guzowate wątroby wypuklające torebkę narządu, 5 — Znacznie powiększona śledziona.



Fot. 3. 1 — Jelito biodrowe, 2 — Rozszerzone jelito ślepe, 3 — Otrzewna jelitowa objęta naciekiem, 4 — Niezmienione jelito ślepe drugostronne prawidłowej grubości, 5 — Tłuszcz krezki jelita.

Drugim chorobowo zmienionym narządem w obrębie jamy brzusznej to jelita ślepe. W naszych przypadkach zmiany były tylko jednostronne, tj. dotyczyły jednego z dwu jelit ślepych. Zmienione chorobowo jelito jest znacznie poszerzone, o średnicy kilkakrotnie większej niż drugostronne, i to stale w odcinkach środkowych albo bliższych ślepemu końcowi. Otrzewna jelitowa w miejscach zmienionych jest szorstka, matowa, pokryta kożuszkowatym nalotem włóknika, zlepiona z sąsiednimi pętami jelit albo otrzewną ścienną. Na rozkroju jelito okazuje guzowate zgrubienie ściany, mierzące niekiedy 1 cm i więcej, wypuklające się do światła jelita, a spowodowane naciekiem podobnym z wejścia do opisanych w wątrobie. Błona śluzowa w miejscu zgrubień jest przekrwiona, obrzękła, pokryta biało-żółtawymi, suchymi, serowatymi masami, po usunięciu których okazują się drobne, płaskie owrzodzenia.

Niekiedy mimo znacznego poszerzenia jelita ślepego ściany jego nie są zgrubiałe, albo tylko nieznacznie (2—3 mm), przy czym błona śluzowa zachowuje się jak uprzednio.

Czasem zamiast luźno ułożonych, żółtawych, serowatych mas, podobnych do grudek ściętej kazeiny, tkwi w rozszerzonym świetle jelita ślepego czop „korek”, utworzony z suchych, kruchych, białożółtawych mas, koncentrycznie układających się dookoła osi długiej światła jelita. W samym środku „koraka”, w jego osi, tkwią maziste, szaro-żółtawo-brunatne masy kałowe, dające się wypłukać strumieniem wody. „Korek” szczelnie wypełnia rozdęte jelito, stanowiąc jakby odlew jego światła. Błona śluzowa jest wtedy szorstka, nierówna, rozlanie owrzodziła, przekrwiona i obrzękła. W większości sekcjonowanych przypadków stwierdzono w świetle jelit pasożyty, robaki obłe — *Heterakis gallinarum*. Tłuszcz zaotrzewnowy oraz krezki jelit zazwyczaj dobrze rozwinięty.

Śledziona znacznie powiększona, okazuje na rozkroju przerost siateczki. Nerki obrzękłe, przekrwione, kruche, zwyrodniałe. Trzustka oraz narząd rozrodczy zmian chorobowych nie okazują.

Etiologia tego schorzenia do dziś nie jest całkowicie wyjaśniona. Przyjmuje się, głównie w USA, że

czynnikiem wywołującym jest pierwotniak, wiciowiec — *Histomonas meleagridis* (Tyzzer 1919). Przed kilkunastu laty Niemcy opisali jako sprawcę tego schorzenia grzybek — *Mycotorula albicans* (Enigk 1933, Wetzel). Udało się im wyhodować ten grzybek z przypadków naturalnych, oraz wywołać grzybkami wyhodowanym kilkanaście przypadków identycznego schorzenia.

Nie ma niezawodnego środka leczniczego. Zalecano rozmaite środki. Ostatnio stosuje się w Ameryce z dużym powodzeniem organiczne połączenia arsenu w zastrzykach dożylnych i domięśniowych (m. in. Atoxyl, Stovarsol, Spirocid, Salvarsan, Neosalvarsan, Myosalvarsan), zwłaszcza zachwalany jest Mapharsen (Mapharside). Duże znaczenie w zapobieganiu

ma Phenothiazine, środek przeciwbaczy, ponieważ dawno stwierdzono istniejący związek między czynnikiem chorobotwórczym a zarobaczeniem drobiu nienieniami z rodzaju *Heterakis gallinarum*.

—o—

Po napisaniu artykułu, przeglądając systematycznie odnośną literaturę, zetknęliśmy się z pracą p. Amy Terpiłowskiej - Rutkowskiej, zamieszczoną w „Weterynarii Współczesnej“ Nr 6, listopad 1933. Autorka donosi, że w ciągu poprzedzających 5 $\frac{1}{2}$ lat diagnozowała w nadsyłanym niemal z całej Polski materiale sekeyjnym przypadki zakaźnego zapalenia jelit i wątroby u indyków. Zauważa przy tym, że uprzednio nikt w Polsce nie notował, ani nie opisywał powyższego schorzenia.

TADEUSZ LOSIŃSKI

Aspekt etiologiczny i zmiany anatomo-patologiczne grypy prosiąt

Państwowy Instytut Weterynaryjny w Paławach — Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Poznaniu.

Kierownik: dr HENRYK GOLAŚZEWSKI

Badania nad schorzeniami dróg oddechowych u świń przeprowadzone przez szereg badaczy z Köbelen na czele, wykazały, że przy jednostce chorobowej określanej dawniej nazwą chronicznej postaci zarazy świń a dzisiaj nazywanej grypą prosiąt, biorą udział w pewnej ściśle określonej kolejności, dwa rodzaje komponentów. Najpierw dostaje się wraz z wdechiwanym powietrzem do płuc wirus, jako najważniejszy i najistotniejszy czynnik z tego kompleksu wywoławczy i usadawia się na błonie śluzowej. Rozmnażając się na niej wywołuje nieznaczne, zewnętrznie nie do rozpoznania zmiany w tkance płucnej, w postaci mikroskopijnych uszkodzeń błonki i odpadania powierzchniowych warstw jej nabłonka z wydzielaniem komórek i eksudatu. Te napozór nieznaczne zmiany wywołane przez wirus, stwarzając *locus minoris resistentiae*, umożliwiają różnym rodzajom bakterii wtargnięcie do osłabionej tkanki płucnej, rozmnażanie się w niej i wywołanie głębiej sięgających zmian tkankowych. Według Waldmanna i Köbego w bakteryjnym komponencie grypowym, najważniejszą rolę odgrywa hemofilna pałeczka influenzy świń, która jeśli nie razem z wirusem to bezpośrednio po nim usadawia się w płucach. Dopiero po niej, według tych autorów, pojawiają się w płucach najpierw pałeczki bipolarne (*Pasteurella*) a następnie różnego rodzaju drobnoustroje ropotwórcze. Köbe uważa pałeczkę influenzy świń za pewnego rodzaju indykatora grypy i wyizolowanie jej za fakt pozwalający zdiagnozować grypę prosiąt. Należy jednak pamiętać, że pałeczkę influenzy świń można znaleźć w płucach tylko we wczesnych stadiach schorzenia i że pałeczka ta ulega szybko wyparciui przez inne bakterie. W badaniach moich, przeprowadzonych w r. 1946 nie udało mi się z zapalnie zmienionego miąższu płuc dotkniętych grypą prosiąt ani

razu tej pałeczki wyizolować. Wirus i towarzysząca mu flora bakteryjna wywołuje zmiany zapalne oskrzeli i oskrzelików i stąd proces zapalny rozszerza się dalej w dwóch kierunkach: peribronchialnie i endobronchialnie. Na drodze okołoskrzelowej, proces poprzez szpary chłonne i *tunica propria*, przenosi się do okołoskrzelowych dróg limfatycznych i tkanki okołoskrzelowej i z tych miejsc już to naczyniami chłonnymi i krwionośnymi, już to przez sąsiedztwo przedostaje się na najbliższej leżące pęcherzyki płucne. Powstaje w ten sposób *peribronchitis* i *pneumonia peribronchialis*. Endobronchialnie stan zapalny drogą kontynuacji przenosi się rozgałęzieniami oskrzelików coraz głębiej, wywołując zapalenie tkanki płucnej w obrębie rozgałęzień oskrzelika oddechowego I rzędu. W konsekwencji przez konfluację poszczególnych ognisk zapalnych, powstaje zrazikowe zapalenie płuc. Na drodze aspiracji, endobronchialny proces chorobowy ulega rozszerzeniu na rozległe odcinki płuc. Ze względu na niemożliwość wykazania obecności wirusa metodami codziennej pracy laboratoryjnej oraz stosunkowo szybkie znikanie pałeczki influenzy świń z płuc, diagnoza grypy prosiąt praktycznie opiera się musi na syntezie wynikającej z wniosków badania klinicznego, epizootologicznego i anatomopatologicznego, z których to ostatnie posiada najważniejsze znaczenie. Zmiany sekeyjne przy grypie prosiąt zależą od zaawansowania procesu chorobowego. U sztuk padłych w pierwszym, najwcześniejszym okresie choroby, przy czystej infekcji wirusowej, w płucach makroskopowo nie stwierdza się żadnych zmian. Obraz histopatologiczny tego okresu według Krembsa to nacieczenia okołoskrzelowe, składające się z limfocytów i jednojądrzastych komórek wędrownych oraz aktywizacja cząstek reticulo-endotelialnych węzłów chłonnych oskrzelowych. W stadium II wczesnym,