

JÓZEF DZIEKOŃSKI

Encephalomacia u kurcząt wywołana niedoborem witaminy E

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Bydgoszczy
Kierownik: dr JÓZEF DZIEKOŃSKI

W czerwcu 1965 r. kierownik Weterynaryjnego Ośrodka Drob'arskiego lek. wet. Witold Leja zasygnalizował pojawienie się na terenie woj. bydgoskiego choroby kurcząt klinicznie i sekcyjnie nasuwającej podejrzenie rozmiękania mózgu na tle niedoboru witaminy E.

Schorzenie kurcząt wywołane niedoborem witaminy E w warunkach doświadczalnych po raz pierwszy zostało opisane w Ameryce przez *Pappenheimera* i *Goettscha* (1931). O chorobie powstałej w warunkach naturalnych pierwszy doniósł *Jungherr* w Stanach Zjednoczonych (1936), później obserwowali ją u kurcząt i kacząt w Niemczech, m. in. *Seifried* i *Heidegger* (1936) oraz *Hepding* (1939), a *Gratzl* i *Köhler* w Austrii (1957). W Polsce dotychczas rozmiękanie mózgu u kurcząt nie było opisane, należy się jednak spodziewać, że wraz ze wzrostem intensyfikacji hodowli drobiu schorzenie to będzie częściej spotykane.

Niedobór witaminy E wywołuje u młodych ptaków, poza zaburzeniami w układzie rozrodczym, również zmiany w układzie nerwowym i mięśniowym. Wg *Gerrietsa* (1962) niedobór witaminy E wywołuje u drobiu cztery postacie schorzenia:

- a. Rozmiękanie mózgu kurcząt (crazy chick disease)
- b. Skazę wysiękową (oedema haemorrhagica)
- c. Białą smugowatość mięśni (white muscle striation)
- d. Enzootyczną dystrofię mięśni kacząt.

a. **Rozmiękanie mózgu u kurcząt.** Przyczyną choroby wg dotychczasowych obserwacji jest podawanie w karmie nienasyconych kwasów tłuszczowych, przy równoczesnym niedoborze witaminy E. *Gratzl* i *Köhler* potwierdzili wcześniejsze doniesienia o sprzyjającym wpływie niedoboru witaminy E u niosek na wystąpienie schorzenia u potomstwa. Encephalomalacia z reguły pojawia się między 2—8 tygodniem życia, wśród objawów drżenia mięśni, tężowego wygięcia kręgosłupa, niezborności ruchów, drgawek klonicznych, niedowładu nóg i skrzydeł oraz ogólnego zahamowania rozwoju. Zmiany mikroskopowe w mózgu występują w postaci wybroczyn, rozlanego lub ograniczonego obrzęku oraz ognisk martwicy rozplwnej. Gdy choroba trwa dłużej może dołączyć się odczyn mezenchymy otaczającej małe naczynia w postaci okołonaczyniowych nacieków komórek jednojądrzastych (*Gratzl* i *Köhler*, 1957). *Jungherr* obserwował włóknikową degenerację mózdzka, która często prowadziła do utraty pierwotnej budowy tkanki. Ilość kurcząt dotkniętych chorobą w poszczególnych stadach może się wahać w szerokich granicach. Zależności nasilenia schorzenia od pór roku nie zauważono.

b. **Skaza wysiękowa** występuje przy podawaniu karmy pozbawionej witaminy E i równoczesnym uzupełnianiu jej białkiem drożdżaków *Torula*, używanych jako drożdże paszowe. Inne drożdże zawierają rozpuszczalny w wodzie „czynnik 3”, który zapobiega skazie wysiękowej u kurcząt i może zastąpić witaminę E. Istotną częścią składową „czynnika 3” jest selen. Selen może występować w białkach roślinnych w postaci selenocystyny albo selenometioniny. Klinicznie skaza wysiękowa objawia się obrzękiem głowy, szyi i piersi. Sekcyjnie stwierdza się surowiczy naciek tkanki podskórnej, jak również wylewy krwawe do tkanki tłuszczowej i mięśni.

c. **Biała smugowatość mięśni** występuje przy równoczesnym braku witaminy E i aminokwasów zawierających siarkę (metionina i cystyna). Objawów klinicznych brak. Sekcyjnie obserwuje się w

mięśniach piersiowych jasne smużki, przypominające zabarwienie mięso rybne.

d. **Enzootyczna dystrofia mięśni kacząt.** Największe nasilenie choroby występuje u kacząt między 3—5 tygodniem życia wśród zaburzeń narządu ruchu, czasem lekkiego wykrzywienia palców nóg oraz silnego nastroszenia piór. W dalszym przebiegu schorzenia kaczęta przyjmują typową „postawę foki” — głowę zarzucają na tułów, nogi mają wyciągnięte ku tyłowi. Wskutek niemożności poruszania się ptaki nie mogą żerować i giną z reguły w ciągu tygodnia. Sekcyjnie stwierdza się jasne zabarwienie mięśni, mięśnie nóg i szyi są szklisto zwyrodniałe, często obrzękłe. Mięśnie mielca zanikłe, na ich przekrojach widoczne są nieregularne, różnej wielkości, wyraźnie odcinające się od otoczenia, suche, białoszare ogniska.

Badania własne.

Przypadki będące przedmiotem niniejszej pracy dotyczą rozmiękania mózgu kurcząt w wieku 3—7 tygodni, pochodzących z ferm hodowlanych broilerów na terenie powiatów toruńskiego i golub-dobrzyńskiego. Kurczęta były mieszańcami uzyskanymi przez skrzyżowanie kogutów rasy Cornish z kurami White Rock. Dane o warunkach środowiskowych w fermach i o przebiegu choroby uzyskano z wywiadu przeprowadzonego z hodowcami — właścicielami kurcząt oraz z obserwacji chorych ptaków dostarczonych do pracowni. Pomieszczenia dla kurcząt odpowiadały wymogom, żywienie otrzymywały według przyjętych norm, jednak z niekontrolowanym dodatkiem tranu. Wszystkie kurczęta były w 10 dniu życia uodpornione przeciwko chorobie Newcastle szczeniową dostną „L”. Choroba pojawiła się późną wiosną i latem 1965 r. W stadach chorowało przeciętnie 20% pogłowia. W pierwszych dniach choroby kurczęta były osowiałe, stawały się mało ruchliwe, często przysiadły na śródstopiu, powieki miały na wpół przymknięte, niektóre z nich głowę miały obrzękłą i łzawiące oczy, poruszały się nienormalnie, apetyt niemal przez cały czas choroby miały zachowany. W późniejszym okresie objawy chorobowe nasilały się, obserwowano ogólne osłabienie, drżenie mięśni nóg, u niektórych kurcząt występowało krótkotrwałe podkurczanie palców stopy, kręcenie głową, zarzucanie jej do tyłu na grzbiet, skręt szyi, bezwładne opuszczanie głowy, niedowład nóg i skrzydeł, wreszcie w okresie poprzedzającym upadki kurczęta przeważnie siedziały z głową schowaną między nogi, rzadziej leżały bezwładnie na boku, nie przyjmując pokarmu ani wody. W porównaniu ze zdrowymi ptakami wykazywały znaczne zatrzymanie w rozwoju.

Badaniu laboratoryjnemu poddano 15 kurcząt.

Obraz sekcyjny. Sekcje we wszystkich przypadkach przedstawiały niemal identycznie powtarzający się obraz. Zmiany stałe znajdowano w mózgowiu. Półkule mózgowe, a przede wszystkim mózdzek wydawały się obrzękłe poza tym były gładkie z lekko zaznaczonymi bruzdami bocznymi na półkulach i poprzecznymi na silnie rozwiniętym mózdzku; szczelina podłużna, opony i naczynia zmian makroskopowych nie wykazywały. Na górnej powierzchni mózdzka wszystkich płaków oraz w czterech przypadkach na dolnej powierzchni, dostrzeżono szereg drobnych, kropeczkowatych, żywo czerwonych wybroczyn. Podobne wybroczyny w dość dużej ilości znaleziono na powierzchni przekrojów mózdzka oraz mniej liczne na powierzchni mózgu. Kształt wybroczyn był na ogół okrągły, wielkość od dostrzegalnych przez lupę kropeczek do łepka od szpilki. Leżały rozrzucone pojedynczo w tkance, bądź, jak to wielokrotnie obserwowano na powierzchni przekrojów mózdzka w miejscach większych skupień, zlewały się po kilka razem, tworząc nieregularnego kształtu małe krwotoki. W mózdzku obserwuje się wybroczyny przede wszystkim w obrębie istoty szarej i na pograniczu jej z białą. Największe nasilenie zmian obserwuje się w istocie białej mózdzka. Miejsca chorobowo zmienione wydawały się mniej spoiste, miały wygląd lśniących, wilgotnych, szarobiałych ognisk, często przechodzących w zielonkawo-żółty kolor. Ogniska te, przeważnie pojedyncze, nieregularnych kształtów, były wielkości od ziarna soczewicy do małego grochu, dość ostro odgraniczały się od tkanki otaczającej, występowały w istocie białej, nierzadko sięgając w obręb istoty szarej.

U siedmiu kurcząt skóra i tkanka podskórna głowy nacieczone były wysiękiem surowiczym. Badaniem sekcyjnym pozostałych narządów nie stwierdzono uchwytnych zmian makroskopowych.

Badanie bakteriologiczne i biologiczne na myszkach białych było ujemne. Badaniem parazytologicznym u trzech kurcząt stwierdzono w jelitach ślepych nieliczne ziarniki.

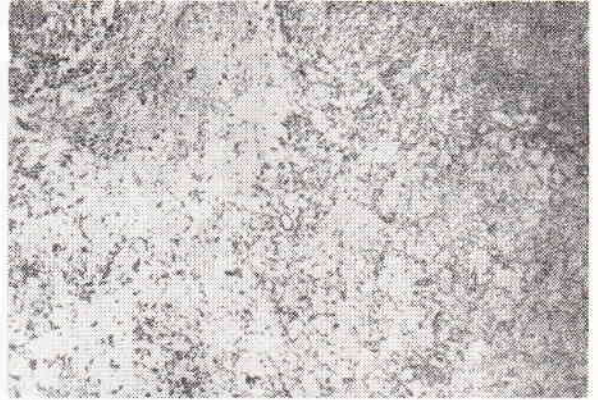
Makroskopowo rozpoznano rozmiękanie mózgu.

Do badania histopatologicznego pobrano mózgi wraz z mózdzkami i rdzeniami przedłużonymi. Materiał utrwalono w 5—10% formolu, zatopiono w parafinie lub zamrożono. Preparaty zabarwiono hematoksyliną-eozyną oraz impregnowano srebrem wg metody Schultzeja i Bubenaite.

W wielu razach zmiany histologiczne w mózgowiu nie znajdowały dostrzegalnego odbicia w obrazie makroskopowym.

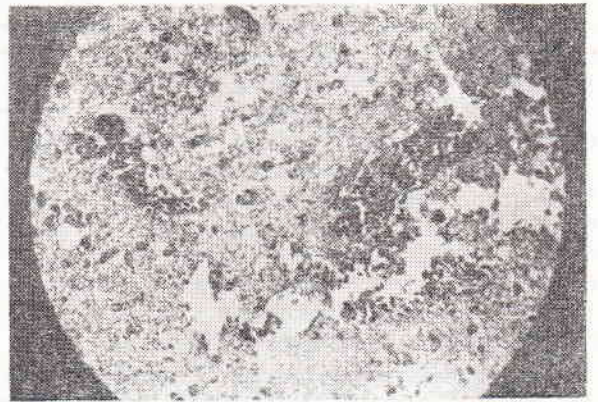
W mózdzku ogniska umiejscowione są przede wszystkim w istocie białej, rzadziej drażą w obręb istoty szarej. W obrębie ognisk budowa tkanki mózgowej jest całkowicie zatarta, przypomina gąbkę, której ścianki powstałe z pęknię-

tych drobnych wodniczek, przechodzą gdzieś w różnej wielkości zatokowate rozszerzenia. W polu ognisk obserwuje się luźno rozsiadane lub skupione wokół naczyń krwionośnych, mniej lub bardziej liczne nacieki drobnookrąglomórkowe, o nieregularnych, ciemno barwiących się jądrach (rys. 1). Tu i ówdzie wi-



Rys. 1. Fragment ogniska rozmięczynowego w istocie różennej mózdzka. Obrzęk tkanki, mierny odczyn glejowy. Barw. hem. eoz. Pow. ok. 8X, obj. 40X

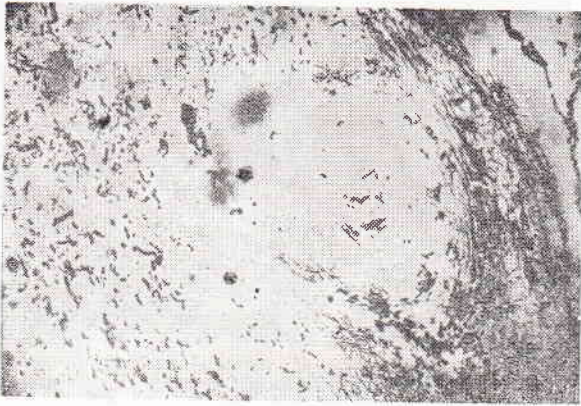
doczne są jasne, duże komórki, kształtu nieregularnego lub okrągławego, wypełnione różnej wielkości wodniczkami. W zabarwieniu H-E sprawiają wrażenie komórek z'arnistych. W nielicznych miejscach na obwodzie ognisk widoczne są cienie komórek zwojowych wypełnione komórkami mikrogleju. Światło niektórych drobnych naczyń krwionośnych jest próżne, rzadko wypełnia je jednolita masa intensywnie zabarwiona eozyną na kolor żywo czerwony. We wszystkich warstwach istoty szarej i białej obserwuje się wybroczyny oraz wylewy krwawe różnej wielkości (rys. 2). Zaró-
dź



Rys. 2. Wylewy krwawe w istocie szarej mózdzka. Barw. hem. eoz. Pow. ok. 8X, obj. 40X

w zachowanych komórkach Purkiniego ma wygląd piankowaty, jądra, jak również ziarnistości w wielu komórkach uległy rozpuczczeniu. Niektóre z komórek w wyniku zagęszczenia zarodzi uległy deformacji, zarzysy ich stały się nieregularne. Metodą srebrzenia uwidoczniło się w obrębie ognisk wyraźne rozluźnienie utkania włókien nerwowych, fragmentacja oraz

często całkowite ich rozpuszczenie (rys. 3). Kora półkul mózgowych ma utrzymaną strukturę warstwową. Naczynia włosowate są orzeźkowane, tu i ówdzie stwierdza się wybroczyny i małe krwotoki. W istocie rdzennej mózgu trzech kurcząt widoczne są małe, nieliczne ogniska rozmiękczeniowe, podobne do opisywanych w mózdzku, niektóre z tych ognisk graniczą z istotą szarą, niekiedy obejmując najgłębszą



Rys. 3. Fragmentacja i rozpuszczenie włókien nerwowych w istocie białej mózdzka. Barw. met. Schultzego. Pow. ok. 8X, obj. 40X

szą jej warstwę. Zewnętrzna warstwa drobinowa kory miejscami wykazuje rozluźnienie w postaci gąbczastego obrzęku. W oponach miękkich mózgowia widoczny jest zastój naczyniowy, mierny obrzęk oraz w obrębie niektórych brzd nieliczne nacieki drobnookrągłokomórkowe. Mikroskopowo rozpoznano rozmiękanie mózgu.

Reasumując — w wyniku powiązania stwierdzonych zmian anatomo- i histopatologicznych, objawów klinicznych, wieku kurcząt, przeprowadzonej analizy żywienia ptaków oraz zgodności z przypadkami opisanymi w dostępnym piśmiennictwie, rozpoznano rozmiękanie mózgu kurcząt na tle niedoboru witaminy E.

Przy ustalaniu rozpoznania należy wykluczyć w pierwszym rzędzie: niedobór witamin A, B₂, B₁, niedobór kwasu foliowego, witaminy D, zatrucia pokarmowe, a z chorób zaraźliwych pomór rzekomy, chorobę Newcastle. O właściwym rozpoznaniu choroby decydują różnice w obrazie klinicznym, sekcyjnym i histopatologicznym oraz dane uzyskane z wywiadu z hodowcą ptaków dotyczące żywienia.

Przy niedoborze witaminy A typowe objawy dla tego schorzenia, jak ślepota z nastaniem zmroku (*keratoconjunctivitis, xerophthalmia*), zapalenie zatok podczodołowych, zwyrodnienie nabłonka gardzieli i przełyku, poprzedzone są u młodych kurcząt chwiejnością chodu przechodzącą w niezdolność ruchów, częstym przykucaniem i upadkami w ciągu 3—4 dni.

Przy niedoborze witaminy B₁ u kurcząt początkowo obserwuje się chwiejność chodu, rozstawianie nóg, częste przysiadanie, drgawki i wreszcie niedowład i porażenie nóg i skrzydeł.

Przy niedoborze witaminy B₂ objawy chorobowe występują między 2—4 tygodniem życia. Chore kurczęta przeważnie siedzą, w czasie chodzenia podpierają się opuszczonymi skrzydłami. Palce obu lub jednej nogi mają przykurczone. Poza tym obserwuje się biegunkę, zmniejszony apetyt i suchość skóry. Po zabezpieczeniu ptakom karmy bogatej w witaminę B₂ zwykle po 4—12 dniach następuje wyzdrowienie.

Przy niedoborze kwasu foliowego występują porażenia mięśni szyi i skrzydeł.

Niedobór witaminy D częściej spotyka się u kurcząt w wieku ok. 3 tygodni. Schorzenie objawia się zaburzeniami w chodzeniu, kulawizną, ogólnym wycieńczeniem, brakiem drgawek. Najcharakterystyczniejszym objawem, który łatwo pozwala rozpoznać chorobę jest zniekształcenie kości, zwłaszcza wygięcie kości długich i mostka.

Zatrucia pokarmowe, w tej liczbie zatrucie jadem botulinowym, zapleśniałą paszą, trującymi nasionami chwastów, wywołuje porażenie nóg i skrzydeł, drżenie mięśni, zarzucanie głowy na grzbiet. Ptaki siedzą wspierając się na powłokach brzusznych i mostku. Sekcyjnie zwykle stwierdza się poza ostrym zapaleniem przewodu pokarmowego znaczny obrzęk i drobne wybroczyny mózgowia. Dobry wywiad zdecydowanie może wskazać na zatrucie.

Choroba Newcastle u kurcząt przebiega najczęściej w postaci nadostrej lub ostrej. U części chorych ptaków mogą wystąpić zaburzenia ze strony układu nerwowego w postaci drżenia mięśni, porażenia nóg i skrzydeł, skrętu szyi, zarzucania głowy na grzbiet, niezdolność ruchów. Kurczęta zwykle padają w ciągu 2—3 dni od wystąpienia objawów chorobowych. W obrazie sekcyjnym często brak zmian makroskopowych, lub są one zaledwie zaznaczone.

Omówienie

W opisanych przypadkach na czoło obrazu makro- i mikroskopowego wysuwają się ogniska martwicy rozmiękczeniowej mózgowia zlokalizowane głównie w istocie białej, czasem na pograniczu z szarą, z towarzyszącym jej miernym odczynem glejowym, wylewami krwi i zmianami destrukcyjnymi komórek i włókien nerwowych. Niedobór witaminy E prawdopodobnie jest przyczyną uszkodzenia śródbłonek, zmniejszenia szczelności ściany naczyń, upośledzenia przepływu krwi, niedokrwienia, wszystko to razem stwarza warunki dla przenikania do tkanki otaczającej zarówno osocza, jak i elementów upostaciowanych krwi, powoduje obrzęk i martwicę tkanki nerwowej. Umiejscowienie ognisk rozmiękczeniowych w obrębie istoty białej, z dużym oszczędzeniem istoty szarej, prawdopodobnie należy tłumaczyć odmiennością w ich uciążliwieniu. Istota biała posiada kilkakrotnie rzadszą sieć włóśni-czek w stosunku do istoty szarej, bardziej ską-

pą sieć, a więc i mniejszą sprawność w kompensacji zaburzeń w krążeniu, a przez to więcej jest narażona na uszkodzenie, niż istota szara.

Hodowcy dla podniesienia wartości kalorycznej pokarmu często dodają do mieszanek paszowych oleje rybne, jak tran leczniczy, olej karmazynowy oraz tłuszcze pochodzenia zwierzęcego. Produkty te w niewłaściwych warunkach przechowywania łatwo ulegają rozkładowi oksydacyjnemu i podawane nawet we właściwych ilościach zazwyczaj powodują zachorowania, zwłaszcza młodych kurcząt. W celu zapobieżenia szkodliwym skutkom, karma winna zawierać dostateczną ilość witaminy E, która działa hamująco na procesy utleniania. Leczenie chorych kurcząt, zarówno z powodu nieodwracalności zmian anatomicznych, jak i z przyczyn ekonomicznych jest nie wskazane. Podawanie zapobiegawcze lub lecznicze preparatów syntetycznych kurczętom jest kosztowne i nie zawsze daje spodziewane wyniki. W opisanych przypadkach zmiana karmy, zwiększenie dawek lucerny oraz wyeliminowanie tranu zahamowało dalsze rozprzestrzenianie się choroby. Aby nie dopuścić do wystąpienia zachorowań należy zwracać uwagę aby karma podawana kurczętom i nieskom była wystarczająco bogata w witaminę E, urozmaicona, pełnowartościowa i należyście przechowywana. W *Gerrietsa* (1958) dodatek 3,5 mg witaminy E/kg paszy dla kurcząt, zapobiega niekorzystnemu działaniu kwasów tłuszczowych w tranie i oleju rybim i zabezpiecza prawidłowy wzrost organizmu. Najbogatszym źródłem witaminy E są kiełki roślinne i ich oleje, przede wszystkim kiełki pszeniczne i kukurudziane, dalej lucerna, cebula, a spośród produktów pochodzenia zwierzęcego — mleko, żółtka jaj, wątroba wołowa, zwłaszcza gdy pochodzą od zwierząt żywionych karmą bogatą w witaminy.

Piśmiennictwo

1. Bleri J. G., Briggs G. M., Pollard C. J.: The acceleration of vitamin E deficiency in the chick by torula yeast. *J. Nutrition*, t. 64 (1958).

2. Bubiń Z., Wartenberg L.: Problemy toksyczności nieświeżych tranów rybnych. *Med. Wet.* nr 9. 1965.
3. Fabiunke E.: Die Vitamin E-Mangelkrankheiten. *Tierzucht*, t. 16, 1962.
4. Fritzsche K., Gerriets E.: *Geflügel Krankheiten*. II wyd. 1962.
5. Kuster A.: Neue physiologische Erkenntnisse über Vitamin E. *Dtsch. Geflügel Ztg.* t. 7 nr 32. 1958.
6. Gratzl E., Köhler H.: Encephalomalazie infolge Vitamin E-Mangels bei Kücken. *Wiener Tierärztl. Mschr.* nr 9. 1957.
6. Pappenheimer A. M., Goettsch M.: *J. Exper. Med.* 53. 1931.

Adres autora: dr J. Dziekoński, Bydgoszcz, ul. Swierczewskiego 35.

Дзеконьски Ю.: Размягчение мозга у цыплят вследствие недостатка витамина Е.

Автор на основании анамнеза клинических симптомов, анатомо- и гистопатологических изменений установил у цыплят размягчение мозга вследствие недостатка витамина Е.

Болезнь наблюдали в некоторых фермах птиц в уезде Торунь и Голуб-Добжинь. Смертность равнялась приблизительно 20% цыплят. Болезнь описана первый раз в Польше.

Dziekoński J. — Crazy chick disease evoked through vitamin E deficiency.

On the basis of confrontation, clinical symptoms and anatomo-histopathological examination, the author diagnosed crazy chick disease evoked through vitamin E deficiency. The disease appeared on some broiler chicken farms in the districts of Toruń and Golub-Dobrzyń. Nearly 20% of chickens died. The disease was described for the first time in Poland.

Dziekoński J. — L'encéphalomalacie des poussins par suite de déficit en vitamine E.

A base de l'anamnèse, des symptômes cliniques, des changements anatomo- et histopathologiques l'auteur constata l'encéphalomalacie des poussins par suite d'un déficit en vitamine E. La maladie a sévi dans quelques fermes de Broiler aux environs de Toruń et Golub-Dobrzyń. L'encéphalomalacie des poussins fut observé pour la première fois en Pologne.

Dziekoński J. — Encephalomalacia — Crazy chick disease — bei Avitaminose E der Kücken.

Auf Grund der Anamnese, klinischer Symptome und anatomo - histologischer Veränderungen, stellte der Verfasser bei Avitaminose E obgenannte Krankheit bei Kücken in einigen Broilerzuchten des Kreises Toruń und Golub-Dobrzyń fest. Ca 20% des Bestandes ist umgestanden. Encephalomalacia der Kücken wurde zum ersten Mal in Polen beobachtet.

WALDEMAR PILARSKI, MIECZYŚLAW WĘGRZYN

Przypadek jednostronnej nietypowości żył jarzmowych u krowy

Zakład Anatomii Zwierząt Wydz. Weterynarii Szkoły Głównej Gosp. Wiejsk. w Warszawie
Kierownik: prof. dr K. KRYSIAK

W praktyce lekarsko-weterynaryjnej, jednym z codziennych zabiegów jest stosowanie wlewów dożylnych, upustu krwi i innych zabiegów na układzie żylnym.

U dużych zwierząt (bydło, konie) najlepszym miejscem dla tego rodzaju czynności jest układ żylny szyi, a mianowicie leżące powierzchownie żyły jarzmowe zewnętrzne. Wiadomo naogół że żyły te odprowadzają większą część krwi żyłnej z obszaru głowy, a poza tym są łatwo dostępne. Uzupełnieniem ich czynności obciążone są żyły kręgowo, a także żyły jarzmowe wewnętrzne. Te ostatnie nie występują u wszystkich gatunków. Wśród zwierząt domowych brak żył jarz-

mowych wewnętrznych u konia, owcy i kozy (5, 10) a spośród udomowionych zwierząt innych stref klimatycznych — brak ich u renifera (1).

Krowa, jak wiemy to z niezbyt obszernego piśmiennictwa posiada w zasadzie wszystkie wymienione naczynia żyłne szyi; z reguły najsilniejszymi żyłami są tu żyły jarzmowe zewnętrzne, ustępują im żyły jarzmowe wewnętrzne (3, 8). Nie spotkaliśmy opisu przeciwnych stosunków anatomicznych, to znaczy przewagi wielkościowej żył jarzmowych wewnętrznych nad zewnętrznymi.

Typowy schemat odpływu żylnego głowy u krowy, jeśli chodzi o żyły jarzmowe, wygląda jak następuje: