

PATOLOGIA I TERAPIA

CZESŁAW KASZUBKIEWICZ, ZOFIA MICHALSKA

Koligranulomatoza i rodencjoza ptaków w obrazie sekcyjnym i histopatologicznym

Katedra Anatomii Patologicznej Wydziału Weterynarii WSR we Wrocławiu
Kierownik: doc. dr C. KASZUBKIEWICZ

W miarę szybkiego rozwoju nauk weterynaryjnych i stałego doskonalenia metod diagnostycznych rozpoznano i opisano u zwierząt w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat wiele nowych jednostek chorobowych. Takimi jednostkami u ptaków są między innymi koligranulomatoza i rodencjoza. Choroby te następcząco dosyć duże trudności diagnostyczne, zarówno dla lekarzy praktyków jak i dla pracowników rozpoznawczych. W niniejszej pracy, na podstawie materiału własnego i danych z piśmiennictwa, przedstawiono podobieństwa i różnice obu wymienionych chorób pod względem sekcyjnym i histopatologicznym.

Koligranulomatoza [choroba Hjärrego] została po raz pierwszy opisana w Szwecji w roku 1945 przez Hjärrego i Wramby (5). Następne doniesienia na ten temat ukazały się w Kanadzie [Schofield (1947), Wickware (1948)], w USA [Bennet i wsp. (1951)], we Francji [Vallee (1953)], w Niemczech [Köhler (1951), Müller (1954), Schuman (1954), Holz (1957)] oraz w ZSRR [Alenko i wsp. (1964), Smirnow (1964), Dorosko i wsp. (1965)]. W Polsce koligranulomatoza nie była dotąd notowana. Wzmiankował o niej jedynie Wołoszyn i wsp. (16). Przypadek koligranulomatozy u przepiórek japońskich opublikowany przez Mazurkiewicza i wsp. (10) nie odpowiada w obrazie histopatologicznym opisom podanym przez innych autorów.

Koligranulomatozę stwierdzano głównie u kur, wyjątkowo u indyków, kuropatw i kanarków, a w warunkach doświadczalnych u gołębi i białych myszy (2). Choroba wywoływana jest przez śluzowe postacie *Escherichia coli*, głównie serotypy O4, O8 i O16. Drogi zakażenia nie zostały dotychczas w pełni poznane. Przypuszcza się, że mogą nimi być przewód pokarmowy i jajowód (7). Czynnikiem sprzyjającym infekcji jest prawdopodobnie zarobaczenie ptaków (6). Chorują przeważnie osobniki starsze i to najczęściej sporadycznie. Enzootypne występowanie choroby spotyka się rzadko. Przypadek taki opisał Smirnow (14). Obraz kliniczny choroby jest mało swoisty. Śmierć występuje nagle lub może być poprzedzona brakiem apetytu, niedokrwistością i osowieniem sztuk chorych.

Rodencjoza czyli gruźlica rzekoma ptaków wywołana jest przez *Pasteurella pseudotuberculosis*. Chorobę tą stwierdzano najczęściej u indyków (4, 12, 13, 15), potem gołębi (12, 13), kur (12), kanarków (9), a nawet ptaków egzotycznych jak papuga i tukanik płaskodzioby (12). Problem występowania rodencjozy u zwierząt i ludzi w Polsce przedstawił wyczerpująco Fertig (3).

Na rodencjozę zapadają głównie indyki białe rasy Beltsville (4, 15). Śmiertelność u tego gatunku ptaków dochodzi zwykle do 15–20%, u gołębi do 50% (9). Schorzenie przebiega ostro lub nadostro. Nadostą postać choroby spotykamy przede wszystkim u kanarków, u których śmierć występuje w ciągu 24–36 godzin. Przy formie ostrej, trwającej od 6 do 15 dni, chore ptaki są osowiałe, mają podwyższoną temperaturę (do 43°C), brak apetytu, nastroszone

pióra, zasiniony grzebień i dzwonki, przyspieszony oddech oraz biegunkę. Czasami przed śmiercią pojawia się kulawizna. Ptaki, które przeżyły, wolno wracają do zdrowia i mogą być nosicielami zarazków. Choroba występuje zwykle enzootypnie, a wyjątkowo epizootycznie. Najczęściej chorują ptaki młode i osłabione inwazją pasożytniczą, zwłaszcza w chłodnych i wilgotnych porach roku.

Badania własne

Materiał do badań własnych stanowiły padłe ptaki lub ich narządy, sekcjonowane w Katedrze Anatomii Patologicznej Wydziału Wet. WSR we Wrocławiu w latach 1963–1968. Ilość i gatunek sekcjonowanych i badanych histopatologicznie ptaków oraz częstość występowania w tym materiale przypadków koligranulomatozy i rodencjozy ilustruje tabela 1.

Tab. 1. Występowanie koligranulomatozy i rodencjozy ptaków w materiale sekcyjnym Katedry Anatomii Patologicznej WSR we Wrocławiu, w latach 1963–68

Gatunek ptaka	Ilość przeprowadzonych sekcji i badań histopatolog.	Ilość przypadków koligranulomatozy	Ilość przypadków rodencjozy
kury	114	—	1
kaczki	31	—	5
gęsi	9	—	—
indyki	13	—	1
gołębie	13	—	1
bażanty	8	—	—
głuszce	8	—	—
perliczki	2	—	—
kanarki	2	—	—
strusie	2	1	—
orliki	1	1	—
sierpówki	1	1	—
słowiki	1	—	1
papugi	3	—	—

Koligranulomatozę stwierdzono w 3 przypadkach, u strusia pampasowego, u sierpówki i u orlika, pochodzącego z wrocławskiego Ogrodu Zoologicznego. Z sierpówki (*Streptopelia decaocto*) i orlika (*Aquila*) otrzymano do badań wycinki narządów wewnętrznych (wątroby, płuc i guzka z podskórza). Strusia otrzymano w całości. Struś pampasowy czyli nandu (*Rhea*) padł nagle bez uprzednich objawów chorobowych. U dobrze odżywionego ptaka sekcyjnie stwierdzono niezbyt liczne guzki w obrębie wątroby i płuc. Były one wyraźnie odgraniczone od okolicznej tkanki, dawały się łatwo wyłuszczyć, miały kolor białoszary lub lekko żóławy i otaczał je słabo zaznaczony pas przekrwienia obocznego. Guzki te, rozmiarów

od ledwo dostrzegalnych do wielkości ziarna grochu, tkwiły w ęym, kruchym, szaro-żółtawym miąższu wątroby. Śledziona niepowiększona, nierównomiernie ukrwiona, na przekroju była pstra, szaro-czerwona. W obrębie przewodu pokarmowego stwierdzono ostry stan nieżytowy błony śluzowej jelit ślepych i grubego. Pozostałe narządy zmian nie wykazywały.

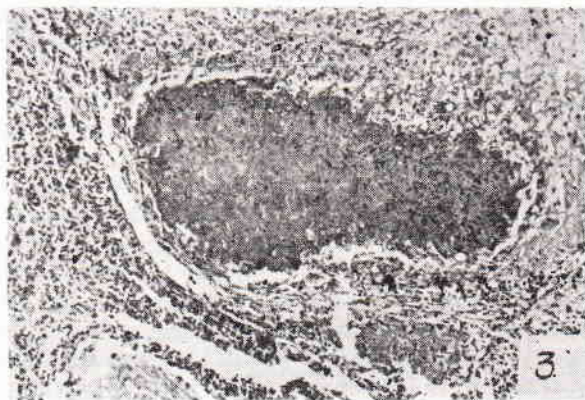
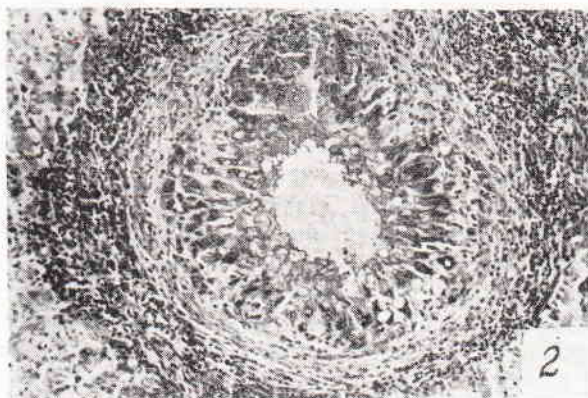
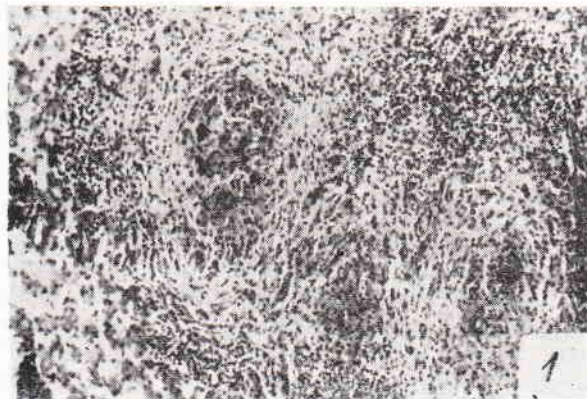
W obrazie mikroskopowym zmiany o typie ziarniniaków zapalnych lub rozlanej ziarniny, stwierdzono w wątrobie, w płucach i w śledzionie. Ziarniniaki te występowały bądź w formie odosobnionych, bądź zlewających się guzków. Młode, podprosówkowe guzki zbudowane były głównie z komórek histiocytarnych oraz mniej licznych limfocytarnych, pseudoeozynofili i komórek olbrzymich typu ciał obcych (fot. 1). W wielu ziarniniakach centrum ulegało martwicy skrzepowej, początkowo kariorektycznej, a później kariolitycznej, poprzedzonej tłuszczowym zwyrodnieniem części komórek histiocytarnych. Ziarniniaki prosówkowe i większe, zwłaszcza w wątrobie, miały bardziej typową, swoistą budowę (fot. 2). Środek tych guzków stanowiły silnie

gano pojedyncze leukocyty obojętne- i kwasochłonne. Zmiany w obrębie płuc i śledziony miały charakter bardziej rozlany, chociaż i tutaj występowała tendencja do tworzenia się ziarniniaków. W rozlanej ziarninie zapalnej stale spotykano drobne ogniska martwicy, zawierające ślady rozpadłych jąder komórkowych.

Guzki koligranulomatozy w wątrobie orlika miały budowę bardzo podobną do opisanych u strusia. Masy martwice charakteryzowała jedynie mniejsza kwasochłonność. Natomiast w płucach i w guzku z podskórza sierpówki zwracała uwagę mnogość komórek olbrzymich, które były gęsto rozsiane w całej ziarninie zapalnej.

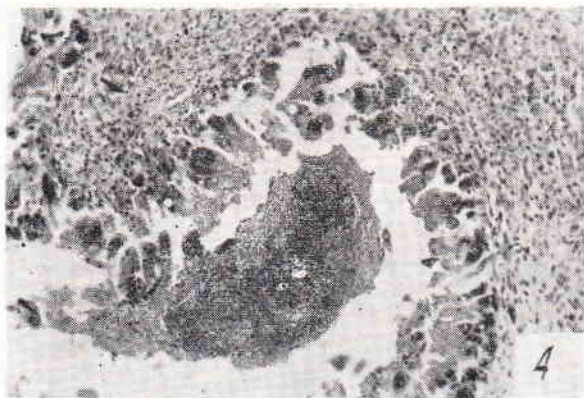
Przy rodencjozie zmiany anatomopatologiczne znajdowano w wątrobie, w śledzionie, w mięśniach szkieletowych, w workach powietrznych i w przewodzie pokarmowym. Miały one postać serowatych, suchych, dość opornych ognisk, wielkości główki szpilki i większych, koloru białoszaro-żółtawego. Zmianom martwiczym w obrębie wątroby i śledziony towarzyszył obrzęk, przekrwienie i zwyrodnienie tych narządów. Worki powietrzne miały wybitnie zgrubiałe ściany, w których tkwiły rozległe masy martwicznej tkanki. W przewodzie pokarmowym spotykano nieżyt błony śluzowej, szczególnie dwunastnicy, w której ponadto często można było dostrzec drobnutkie, żółtawe, serowate ogniska.

Obraz histopatologiczny przedstawiał się różnie w zależności od wielkości zmian rzekomogruźliczych. Małe, zwykle gołym okiem niewidoczne ogniska, składały się z namnożonych komórek histiocytarnych i limfoidalnych. W większych przeważały leukocyty, nadające im charakter nacieku ropnego. Środek dużych, przeważnie nieregularnych ognisk tworzyła mniej lub więcej rozlana martwica skrzepowa, kariorektyczna, której rozpad jąder komórkowych nadawał charakterystyczny, wyraźnie drobnoziarnisty wygląd (fot. 3). Mar-



kwasochłonne, jednolite masy martwiczne, pozbawione prawie zupełnie resztek rozpadłych jąder komórkowych. W obwodowych partiach martwicy występowały liczne, puste miejsca po wakuolach tłuszczowych. Martwicę otaczał zwarty pierścień promienisto ułożonych komórek olbrzymich oraz histiocytów, okolonych rozmaicie szerokim pasem tkanki łącznej o różnym stopniu dojrzałości. Na obwodzie guzków, w bezpośrednim sąsiedztwie z miąższem narządu, występował obfity naciek zapalny, złożony głównie z komórek limfocytarnych, wśród których dostrze-

twicę otaczały komórki olbrzymie różnej wielkości i kształtu, typu ciał obcych. Układały się one wianuszkowato lub promieniście, przeważnie na obwodzie ognisk martwicznych, a czasem w jej obrębie (fot. 4). Na zewnątrz od komórek olbrzymich znajdował się rozmaicie obfity naciek leukocytny, a za nim pas



ziarniny zapalnej. W ziarninie dominowały fibroblasty i fibrocyty, w starszej włókna kolagenowe. Ponadto spotykano komórki histiocytarne, eozynochłonne, limfoidalne oraz nieznaczne komórki nabłonkowe.

Budowa ognisk rodencjozy u poszczególnych gatunków ptaków była w zasadzie identyczna. Z zauważonych różnic na podkreślenie zasługuje prawie zupełny brak komórek olbrzymich oraz ziarniny zapalnej w śledzionie u słowika i duże ilości komórek kwasochłonnych w ścianach zgrubiałych worków powietrznych u kaczek. Na ogół obfitszą i dojrzalszą ziarninę spotykano w ogniskach tkwiących w obrębie otrzewnej, ścian przewodu pokarmowego i mięśni szkieletowych, niż w narządach mięsnych.

O m ó w i e n i e

Koligranulomatoza ptaków jest chorobą stosunkowo rzadko spotykaną. Występuje ona pod postacią typowych ziarniniaków zapalnych lokalizujących się w różnych narządach. Zmiany pod postacią guzów i guzków spotykamy najczęściej w obrębie przewodu pokarmowego przy wejściu do jelit ślepych oraz w wątrobie i śledzionie (6, 7, 8, 11). Ziarniniaki przewodu pokarmowego mogą dochodzić do rozmiarów orzecha włoskiego i większych. Powierzchnia guzków jest zwykle nierówna, barwa brązowo-szaro-zielonawa. W środku zawierają szaro-żółte, mętne, niezwapniałe masy martwicze, otoczone rozmaicie dojrzalą tkanką ziarninową. W tkance tej występują często brązowe martwaki. Guzki umiejscowione w błonie śluzowej i podśluzowej jelit, uwypuklają się do ich światła i czasem mogą prowadzić do śmiertelnej niedrożności przewodu pokarmowego. Błona śluzowa pokrywająca ziarniniaki ulega często owrzodzeniu lub włóknowemu zapaleniu. Niekiedy masy martwicze ziarniniaków upłynniają się do światła jelit, co prowadzi do powstania pseudouchyłków (11).

W obrazie sekcijnym i histopatologicznym koligranulomatoza może przypominać gruźlicę ptaków. Przy koligranulomatozie brak jest

jednak komórek nabłonkowych oraz wtórnych guzków resorbacyjnych (8), zaś charakter ziarniny zapalnej jest bardziej wytwórczy niż przy gruźlicy (6).

Zmiany przy rodencjozie, która jest chorobą częściej występującą w naszym kraju niż koligranulomatoza, mają najczęściej postać drobnych ognisk martwiczych, wielkości główki szpilki do ziarna grochu i usadawiają się głównie w narządach mięsnych (wątroba, śledziona).

Pod mikroskopem drobne ogniska gruźlicy rzekomej bardzo przypominają świeże zmiany przy koligranulomatozie, gdyż w obu przypadkach mamy do czynienia z naciekiem namnożonych histiocytów. W nieco starszych i większych ogniskach rodencjozy pojawiają się leukocyty i komórki nabłonkowe, których brak jest przy koligranulomatozie. Wyraźne różnice histologiczne występują dopiero w ogniskach starszych. Przy koligranulomatozie martwica jest jednorodna, silnie kwasochłonna, w której tylko wyjątkowo można dostrzec ślady rozpadłych jąder komórkowych. Na obwodzie martwicy znajdują się liczne wakuole tłuszczowe, a dalej palisadowato ułożone komórki olbrzymie. Przy rodencjozie martwica jest wyraźnie ziarnista, kariorektyczna nie stwierdza się w niej wakuoli tłuszczowych, a komórki olbrzymie na jej obwodzie są ułożone mniej regularnie i nie zawsze występują. Niektórzy autorzy w ogóle nie wspominają o ich obecności przy opisie ognisk gruźlicy rzekomej (12). Z naszych badań, podobnie jak z obserwacji Becka (cyt. za 9) wynika, że występują one dość licznie i to w większości przypadków choroby. Dalsze różnice diagnostyczne wyłaniają się w obrębie rozmieszczenia i ilości nacieku zapalnego i tkanki ziarninowej, otaczających ogniska martwicze. Przy koligranulomatozie, zwłaszcza w obrębie pojedynczych ziarniniaków, warstwy nacieku i ziarniny są od siebie wyraźnie odgraniczone i pierścieniowato otaczają centrum martwicze wraz z komórkami olbrzymimi. Obwodowy, obfity naciek zapalny (głównie limfocytarny) bezpośrednio sąsiaduje z mięszem narządu. Natomiast przy rodencjozie nacieki zapalne (leukocytarne), otaczające ogniska chorobowe jest zwykle skąpy i przechodzi bez wyraźnie zaznaczonej granicy w rozmaicie szeroką warstwę tkanki ziarninowej.

P i ś m i e n i c t w o

1. Alenko W. M., Kulikowa W. N., Malachowa L. S.: Wietierinaria 10, 33, 1964.
2. Doroszko I. N., Bajdewiatow A. B., Mezencew M. F., Ignatow W. A.: Wietierinaria 2, 35, 1965.
3. Fertig S.: Medycyna Wet., 1, 1, 1968.
4. Furucicz A., Steffen J.: Medycyna Wet., 10, 596, 1964.
5. Hjörre A., Wramby G.: Skand. Vet. Bakt. Patol. usw., 449, 1945.
6. Holz K.: Dtsch. tierärztl. Wschr., 64, 403, 1957.
7. Klimas B.: Nemoci Drubeže. Praha, 1961.
8. Köhler H.: Dtsch. tierärztl. Wschr., 58, 177, 1951.
9. Lesbouyries G.: La pathologie des oiseaux. Paris, 1941.
10. Mazurkiewicz M., Podlewska D., Wachnik Z.: Medycyna Wet., 1, 17, 1968.
11. Nieberle und Cohrs: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Jena, 1961.

12. Piasecka-Serafin M.: Medycyna Wet., 4, 208, 1957.
13. Rutkowska-Terpilowska A.: Wet. Wspól., 1, 30, 1938.
14. Smirnow A. N.: Wietierinaria 10, 35, 1964.
15. Steffen J., Furwicz A.: Biuletyn III Zjazdu PTNW, 297, 1966.
16. Wotoszyn S., Gliński Z., Szemberowa M.: Ann. Univ. M.C.S., DD 17, 341, 1962.

Adres autora: doc. dr Czesław Kaszubkiewicz, Wrocław, ul. Hubska 79/2.

Кашубкевич Ч., Михальска З. — **Колигранулёматоз и родентиоз птиц в секционной и гистопатологической картине.**

Na основании собственного секционного материала авторы обсуждают дифференциальную диагностику анатомопатологической картины колигранулематоза (КГ) и родентиоза (Р) птиц. Макроскопически КГ имеет характер воспалительных гранул, а Р некротических очагов. Микроскопические различия касаются главным образом вида

некроза. При КГ некроз коагуляционный кардиолитический а при родентиозе коагуляционный кардиоректический.

Kaszubkiewicz C., Michalska Z. — **Coligranulomatosis and pseudotuberculosis in birds in macro and micro-pathological picture.**

On the basis of own sectional material the authors give the differential diagnostics of anatomopathological and histopathological picture of coligranulomatosis and pseudotuberculosis in birds. In the macroscopic picture coligranulomatosis usually occurs in the form of inflammatory granuloma, and pseudotuberculosis in form of necrotic foci. In the microscopic picture both diseases differ most of all in the type of necrosis. In case of coligranulomatosis curdling kariolytic necrosis occurs, while in case of pseudotuberculosis curdling kariorectic necrosis is to be observed.

ANDRZEJ CZAUDERNA

Wpływ przeciążenia na powstawanie martwic tworzywa racicowego

Katedra Chirurgii Wydziału Weterynarii WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr R. BADURA

Nowoczesna metoda rozrodu bydła — sztuczne unasienianie, spowodowało zgrupowanie już w 1965 r. ponad 1770 najcenniejszych buhajów w 58 zakładach unasieniania zwierząt w kraju. Grupą schorzeń, która ma poważne znaczenie dla sprawności produkcyjnej tych buhajów, są schorzenia układu ruchu, a ściślej dalszych odcinków kończyn i palców, ze względu na ich długotrwały przebieg i skutki. Sprawność bowiem kończyn u buhaja jest warunkiem jego zdolności do wykonania skoku przy pobieraniu nasienia i prawidłowości odruchów płciowych — wspięcia, obejmowania i pchnięcia kopulacyjnego (3, 11, 14, 22) oraz nie pozostaje bez wpływu na jakość nasienia (1,14).

W latach 1958—1964, na ogólną ilość 678 buhajów wybrakowanych we wszystkich zakładach unasieniania zwierząt w Polsce — 75 buhajów tj. 11% skierowano na rzeź wskutek schorzeń narządu ruchu. Ilość ta nie obejmuje wybrakowań z powodu późniejszych powikłań przy schorzeniach bakteryjnych kończyn takich jak przerzutowe ropne zapalenie płuc, ropnie wątroby, śledziony, nerek. Jeżeli uwzględnimy, że w tych latach prowadzono w zakładach akcję likwidacji gruźlicy i ostrą selekcję hodowlaną 11% ogólnej ilości buhajów wybrakowanych wyłącznie wskutek chorób narządu ruchu świadczy o dużej ilości buhajów zapadających na tego rodzaju schorzenia.

Martwice tworzywa podeszwowego racic i najczęstsze ich powikłania: powierzchowne i głębokie ropne zapalenie tworzywa racicowego, martwica ścięgien zginaczy głębokich, ropne zapalenie stawów racicowych i ropnie metastatyczne stanowią przeważającą ilość scho-

rzeń kończyn u buhajów w zakładach unasieniania. Wg danych Kliniki Chirurgicznej Wydziału Weterynarii WSR we Wrocławiu, na 100 przypadków chorobowych 14 dotyczy racic kończyn przednich, a 86 kończyn tylnych. Na kończynach tylnych 90% przypadków stwierdza się w obrębie palca czwartego, a zaledwie 10% w obrębie palca trzeciego.

W etiologii i patogeniezie martwic tworzywa racicowego i ich powikłań u bydła większość autorów przyjmuje następujące przyczyny bezpośrednie i pośrednie: zupełny brak lub zła niefachowa pielęgnacja (2, 4, 15, 18, 20, 23), głębokie wilgotne i brudne obory (19), załamanie osi palców i nadmierne obciążenie części opuszkowej racic, zmiany zapalne okostnej i narośla kostne naciskające na leżące pod nim tworzywo podeszwowe (7, 8, 12, 17), nieprawidłowe postawy (7, 12), urazy (4, 23), ogólna nadmierna waga zwierząt (11, 21, 24), i zmiana warunków dynastycznych (6). Inni podkreślają wpływ grubości i jakości rogu podeszwowego (9, 16, 24, 25) wreszcie skłonność osobniczą i rasową (9, 23).

W Wojewódzkim Państwowym Zakładzie Unasieniania Zwierząt w Szczecinku w okresie od roku 1963 do 1965 stwierdzono na ogólną ilość 41 buhajów rasy nizinnoczarnej-białej, wśród których znajdowało się 10 buhajów importowanych z Holandii, 14 przypadków martwicy tworzywa podeszwowego racic tj. u 34,1% (fot. 1). Zmiany chorobowe w 12 przypadkach wystąpiły na racicach palców czwartych kończyn tylnych i były zlokalizowane w części opuszkowej podeszwy od strony szpary międzyracicowej (85%). W obserwowanych przypadkach nie stwierdzono bezpośredniego uszkodzenia drążącego rogu podeszwowego i tworzywa przez ciało obce.

W grupie buhajów importowanych zachorowało 8 buhajów tj. 80%, w grupie krajowych 6 buhajów tj. 19,3%. Okres wyłączenia buhajów chorujących z produkcji wyniósł ogółem 543 dni tj. 77,5 tygodnia.

Analiza warunków środowiskowych oraz kliniczne obserwacje przypadków martwicy tworzywa racicowego u buhajów w zakładzie nie wskazywały aby przyczyną zachorowań była niewłaściwa bądź nieregularna pielęgnacja racic lub inne niedomatrzenia zootechniczne. Najbardziej uderzającą okolicznością