

# CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

PIOTR SZELESZCZUK, WANDA BORZEMSKA, WOJCIECH BIELECKI\*

## Martwicowe zapalenie skóry (choroba niebieskiego skrzydła) u kurcząt

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

Do zespołu chorób przebiegających z zapaleniem skóry u kurcząt w ostatnim dziesięcioleciu dołączyła się nowa, ostra choroba zakaźna opisana przez Engströma i wsp. (4) jako choroba niebieskiego skrzydła (blue wing disease, BWD).

Przypadki chorobowe o podobnym przebiegu opisano wcześniej w RFN jako „nową chorobę brojlerów”, przebiegającą z anemią, zanikiem tkanki limfatycznej i zapaleniem skóry (3). Zbliżony przebieg miała choroba obserwowana w Danii przez Badstue (cyt. 4) i w Wielkiej Brytanii przez Randalla i wsp. (9).

Wszystkie dotychczas opisane zmiany skórne u kurcząt były spowodowane przez rozmaite czynniki etiologiczne. Najwcześniej opisywano zgorzelinowe zapalenie skóry (gangrenous dermatitis) wywołane przez *Clostridium* i *Staphylococcus* (5). Następnie Beemer i wsp. (1) oraz Page i wsp. (8) opisali inne zapalenie skóry, przebiegające z uszkodzeniem upierzenia u kurcząt wywołane przez *Rhodotorula mucilaginosa* (1) i *Rhodotorula glutinis* (8). Podobnie Kuttin i wsp. (6) donieśli o zapaleniu skóry i ubytku upierzenia spowodowanego przez *Candida albicans*.

Wirusową etiologię zapalnych lub martwiczych zmian na skórze przyjmują Long (7) oraz Rosenberger i wsp. (10), podtrzymując w etiopatogenezie tych chorób wcześniejsze uszkodzenie układu odpornościowego przez wirusy IBH i IBD. Najbardziej przekonujące opisy wirusowych chorób skóry wydają się przedstawiać Dorn i wsp. (3), a ostatnio Engström i wsp. (4) oraz Randall i wsp. (9), chociaż w tych przypadkach etiologia wirusowa nie jest w pełni udokumentowana.

Choroba niebieskiego skrzydła (BWD) pojawiła się w Szwecji w latach 1972—1984, w stadach brojlerów w wieku 2—4 tygodni. Choroba miała nadostry przebieg, ze śmiertelnością 1—60% oraz wszystkie cechy powtarzających się enzootii. Charakteryzowała się podskórnymi, śródskórnymi i śródmięśniowymi rozległymi wybroczynami lub wylewami krwi lokalizującymi się głównie w okolicy skrzydła, zuchwy i skoku. Równocześnie obserwowano zanik tkanek limfatycznych.

Na podstawie wieloletnich obserwacji epizootiologicznych w rozprzestrzenianiu się cho-

roby Engström i wsp. (4) uzasadniają przypuszczenie pionowej transmisji wirusa. Podobne obserwacje poczynili Randall i wsp. (9).

W latach 1983—1984 obserwowano w dwóch sąsiednich województwach centralnej Polski liczne przypadki ostrego martwicowego zapalenia skóry u brojlerów z wszystkimi objawami typowymi dla choroby niebieskiego skrzydła (BWD) opisanej w tym samym czasie przez Engströma i wsp. (4) oraz Randalla i wsp. (9).

### Materiał i metody

Od sierpnia 1983 r. do września 1984 r. w Ambulatorium Zakładu Chorób Drobni SGGW-AR obserwowano 22 stada brojlerów o obsadzie 12,5—25 tys. ptaków, w których rozpoznano osre, martwicowe zapalenie skóry, głównie w okolicy skrzydeł, a także zuchwy i skoków. W tym okresie choroba miała charakter enzootii.

Objawy kliniczne i przebieg choroby. Martwicowe zapalenie skóry rozpoczynało się nagle od niewyjaśnionych padnięć, z tendencją do nasilania się, ze szczytem śmiertelności 5—6 dnia trwania choroby w stadzie. W przypadkach powikłanych przez bakterie, zejście procesu chorobowego było pozorne, po czym następował drugi szczyt padnięć między 10—12 dniem choroby. Zejścia śmiertelne wynosiły 0,1—1,0% stanu kurcząt, w zależności od przebiegu choroby i powikłań, doprowadzając średnio do 5—8% strat w stadzie. Stwierdzony wskaźnik padnięć sięgał 18% stada.

Choroba występowała u kurcząt w wieku 14—40 dni, najczęściej 4—5 tygodniowych. Objawy kliniczne u ptaków chorych rozwijały się stopniowo. Obserwowano sennosć, posmutnienie, przysiadywanie na skokach i ograniczoną reakcję na bodźce (ryc. 1). W okolicy pasa barkowego, najczęściej w okolicy przedramienia i pod skrzydłem, głównie jednostronnie, pojawiały się rozległe wylewy, od licznie skupionych punkcikowatych wybroczyn do olbrzymich wynaczeń zajmujących około 4—12 cm<sup>2</sup> powierzchni. Nadawały one tkankom sinobrunatne zabarwienie. W większości przypadków dochodziło do zmian zgorzelinowych, w których cuchnacv, krwisty wysięk zlepił i brudził upierzenie. Często podobne objawy, łącznie z obrzękami obserwowano w okolicy podzuchwowej lub nieco niżej do wysokości 4 kręgu szyjnego, a także w okolicy stawów śródstopia w miejscach słabiej pokrytych łuskami. W tych przypadkach występował bolesny na ucisk, ciastkowaty obrzęk stopy i dolnego odcinka skoku. U niektórych ptaków obserwowano ponadto wybroczyny, wylewy i galaretowate obrzęki w tkance podskórnej okolicy mostka i mięśni piersiowych. Charakter i barwa zmian oraz saczacv, cuchnacv, lekki wysięk ze zmienionych tkanek przypominał rozkład ich za życia ptaków.

Badanie anatomopatologiczne. Ptaki mimo wymienionych zmian wykazywały na ogół dobrą kondycję.



W mięśniach skrzydłowych i piersiowych znajdowały się rozległe wylewy śródmięśniowe, niekiedy z galaretowatym obrzękiem. Skóra i tkanka podskórna w miejscach zmienionych była przekrwiona, sinoczerwona lub sinobrunatna z głębokimi, perforującymi, powodowanymi martwicą ubytkami tkanek. Wokół miejsc ulegających martwicy powstawały ubytki upierzenia. W przypadkach nie powikłanych obserwowano powiększenie i przekrwienie wątroby, nerek oraz zanik torby Fabrycjusza, śledziony, a także ubytek masy grasicy. U niektórych ptaków zauważono rozległe wylewy w mięśniu sercowym. W przypadkach powikłanych *E. coli* dołączyły się ponadto włóknikowe zapalenie worka osierdziowego, torebki wątrobowej, otrzewnej oraz ogniska zapalne w płucach.

Badanie histopatologiczne. Do badań mikroskopowych użyto preparatów barwionych metodą HE. W skrawkach pochodzących z miejsc zmienionych tkanek skrzydeł obserwowano w obrazie mikroskopowym różnego stopnia uszkodzenie naskórka, skóry właściwej i tkanki podskórnej sięgające niekiedy do mięśni szkieletowych. Zaznaczały się przy tym zmiany patologiczne w układzie krążenia o różnym stopniu nasilenia. Dominującym objawem było przekrwienie skóry właściwej, tkanki podskórnej oraz ogniskowe wylewy krwi. Zasięg zmian naczyniowych pokrywał się ze zmianami zwyrodnieniowymi i martwicowymi w okolicznych tkankach. W fibroblastach skóry właściwej i tkanki podskórnej, w obrebie cytoplazmy widoczne były wakuole, a jądra komórkowe ulegały zaokrągleniu. Równoległe do opisanych zmian obserwowano w naskórku zmiany wsteczne objawiające się obumieraniem warstwy rozrodczej oraz złuszczeniem się warstwy rogowaciejącej (ryc. 2). Obumarłe tkanki były oddzielone od części nie zmienionych naciekiem limfoidalnym, w którym przeważały komórki limfoidalne. W mięśniach skrzydeł obserwowano przekrwienie oraz zwyrodnienie szkliste włókien mięśniowych.

W obrazie mikroskopowym skrawków wątroby stwierdzono nacieki limfoidalne w okolicy triad. W preparatach śledziony, obok przekrwienia narządu, zauważono zwężenia i zanik strefy brzeżnej grudek chłonnych oraz poszerzenie centrów namnażania. Obserwowano także rozpięciem komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego.

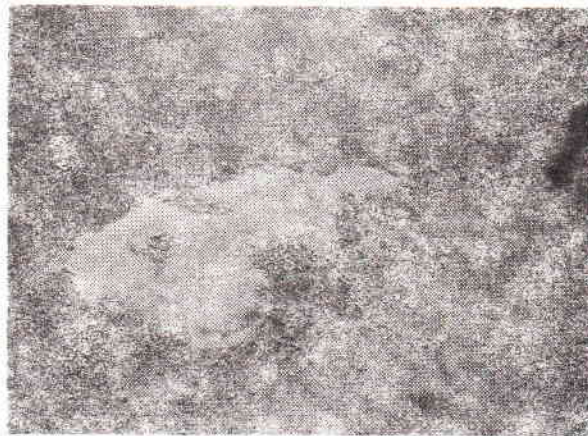
W obrazie histopatologicznym torby Fabrycjusza stwierdzono w grudkach chłonnych zmniejszenie obszaru strefy brzeżnej i centrów namnażania oraz pomiędzy poszczególnymi grudkami rozrost tkanki łącznej zrębu narządu (ryc. 3).

Badanie bakteriologiczne. Badano 22 stada kurcząt, z których w 10 przypadkach posiewy bakteriologiczne na podłożach stałych w warunkach tlenowych, ze skóry i narządów mięsnych dały wynik ujemny. W pozostałych stadach w posiewach ze zmienionych miejsc skóry oraz wątroby izolowano: wyłącznie *E. coli* w 4 stadach, *Pseudomonas aeruginosa* w 1 fermie, *Staphylococcus aureus* i *epidermidis* w 2 stadach. Od kurcząt pochodzących z 5 stad brojlerów izolowano natomiast mieszaną florę bakteryjną, głównie *E. coli* i *Staphylococcus sp.*

Badanie hematologiczne. U ptaków żywych z zaawansowanym procesem chorobowym stwierdzono: liczbę erytrocytów  $2,73 \pm 0,76$  T/l (norma dla wieku 25 dni 3,79 T/l), leukocytów  $3,50 \pm 0,4$  G/l (norma 3,33 G/l), poziom hematokrytu  $0,274 \pm 0,04$  l/l (norma 0,30 l/l), hemoglobiny  $65,75 \pm 16,65$  mmol/l (norma 54,0 mmol/l), a OB  $3,5 \pm 1,75$  mm/h (norma 2—4 mm/h).

### Wyniki i omówienie

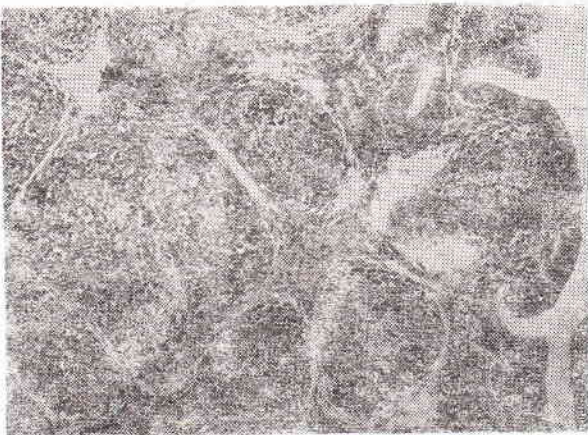
Enzootie martwicowego zapalenia skóry u brojlerów odpowiadające rozpoznany w kraju przypadkom zostały pod różnymi nazwami opisane jak dotąd w RFN, Danii, Szwecji i Anglii.



Ryc. 1. Brojler 5 tygodniowy z typowymi zmianami martwicy skóry prawego skrzydła



Ryc. 2. Skóra kurczęcia padłego. Widoczne przekrwienie skóry oraz zmiany martwicowe naskórka. HE, pow. 10X



Ryc. 3. Torba Fabrycjusza kurczęcia padłego. Widoczne zmniejszenie obszaru strefy brzeżnej i centrów namnażania grudek chłonnych oraz rozrost tkanki łącznej zrębu. HE, pow. 10X

Z poczynionych obserwacji wynika, że przebieg choroby w stadzie, wiek najwyższej wrażliwości, objawy kliniczne oraz obraz anatomopatologiczny jest niemal całkowicie zgodny z podanym przez Engströma i wsp. (4) opisem choroby



niebieskiego skrzydła (blue wing disease), a także ostatnimi wynikami badań Randalla i wsp. (9).

Otrzymując do badań ptaki przeważnie z zaważanym procesem chorobowym nie znaleziono w wątrobie cytoplazmatycznych ciałek wtrętowych, które wg Engströma i wsp. (4) obserwowane u niektórych ptaków miały być pierwotnym miejscem replikacji wirusa we wczesnym stadium infekcji. Nie stwierdzono także niedokrwistości, o której wspominają Dorn i wsp. (3), a czego nie potwierdzili inni autorzy (4, 9). Dorn i wsp. (3) przyznają, że stwierdzona przez nich choroba różniła się od opisanej wcześniej (10) niedokrwistości krwotoczno-aplastycznej oraz gronkowcowego zapalenia skóry (2). Natomiast Engström i wsp. (4), Randall i wsp. (9) a także wcześniej Dorn i wsp. (3) zgodnie stwierdzają, że opisana przez nich nowa choroba brojlerów charakteryzuje się zanikiem układu limfatycznego, szczególnie torby Fabrycjusza, różniącą się zasadniczo od zmian martwicowych typowych dla choroby Gumboro.

Obserwowane u kurcząt przypadki nie znanej w kraju nowej choroby brojlerów, manifestującej się martwicowym zapaleniem skóry w okolicy skrzydeł, zuchwy i skoków, a także charakterystycznym w obrazie mikroskopowym zanikiem strefy brzeżnej i centrów namnażania grudek chłonnych torby Fabrycjusza, zdają się przemawiać za właściwym rozpoznaniem choroby.

Wszystkie dotąd opisane przypadki chorobowe miały tendencję do podobnych powikłań bakteryjnych (3, 4, 9). Miały także charakter enzootyczny z uzasadnionym prawdopodobieństwem związku z zakładem wylęgowym będącym źródłem zakażenia.

#### Piśmiennictwo

1. Beemer A. M., Schneerson-Porat S., Kuttin E. S.: Avian Dis. 14, 234, 1970.
2. Bergmann V., Köhler B., Vogel K.: Arch. exp. Vet. Med. 34, 691, 1980.
3. Dorn P., Wetzel J., Wessling E.: Dt. tierärztl. Wschr. 83, 313, 1981.
4. Engström B. E., Luthman M.: Avian Path. 13, 1, 1984.
5. Frazier M. N., Parized W. J., Garner E.: Avian Dis. 8, 289, 1964.
6. Kuttin E. S., Beemer A. M., Meroz M.: Avian Dis. 20, 216, 1976.
7. Long R. V.: Poult. Dig. 32, 20, 1973.
8. Page R. K., Fletcher O. J., Edison C. S., Michaels G. E.: Avian Dis. 20, 416, 1976.
9. Randall C. J., Siller W. G., Wallis A. S., Kirkpatrick K. S.: Vet. Rec. 114, 270, 1984.
10. Rosenberger J. K., Klopp S., Eckroade R. J., Krauss W. C.: Avian Dis. 19, 717, 1975.

Adres autora: lek. wet. Piotr Szeleszczuk, ul. Miklaszewskiego 4 m. 25, 02-776 Warszawa

Шеленук П., Божемская В., Белецкий В. — Некротическое воспаление кожи (болезнь синего крыла) у цыплят

Авторы сообщают о появлении в 22 стадах бройлеров некротического воспаления кожи, описываемого также как болезнь синего крыла (blue wing disease).

Болезнь отличалась острым развитием, в дневным падежом 0,1—1,0% цыплят и конечной смерт-

ностью 5—18% стада в зависимости от бактериальных осложнений. Она появлялась в возрасте 14—40 дней, чаще всего у 4—5-недельных бройлеров. В клинических симптомах доминировало некротическое воспаление кожи с обширными петехиями и гемorragиями, локализованными односторонне в районе крыла, под нижней челюстью и на цевках. Из измененных тканей при жизни птиц выделялся просачивающийся, зловонный экссудат, загрязняющий и слепающий оперение. В патоморфологической картине наиболее характерными были обширные повреждения кожи и подкожной ткани с чертами некроброза. Сверх того наблюдали атрофию лимфатических фолликул сумки Фабриция, лимфатических фолликул селезенки и убыль массы зубной железы.

Szeleszczuk P., Borzemska W., Bielecki W. — Necrotic dermatitis (Blue wing disease) in chickens

The authors describe necrotic dermatitis (Blue wing disease) in 22 broiler flocks. The disease characterized acute course, 0.1—1.0% of daily losses and 5.0—18.0% of a total mortality of birds in individual flocks depending upon bacterial complications. Chickens aging 14—40 days were affected, mostly 4—5 weeks old. In clinical signs dominated necrotic dermatitis expansive ecchymoses and extravasations localized unilaterally in a wing region, under mandibule and in ankles. Stinking exudate dirting and sticking feathers discharged from pathological lesions of live birds. Gross lesions concerned a broad damage of skin and subcutaneous tissue of necrotic character. Furthermore atrophy of lymphoid nodules of the Fabry's bursa and in spleen, and thymus atrophy were observed.

SANYAL P. K., RUPRAH N. S., CHHABRA M. B.: Występowanie odporności komórkowej u bawołów zarażonych *Eimeria baveillii*. (Evidence of cell mediated immune response in infection with *Eimeria baveillii* in buffaloes). Vet. Parasitol. 17, 111—115, 1984/85 (2).

Określono występowanie opóźnionego odczynu nadwrażliwości skórnej i odczynu zahamowania migracji leukocytów u bawołów zarażonych doświadczalnie (sondą żołądkową) oocystami ( $1 \times 10^5$ ) *E. baveillii*. Odczyn nadwrażliwości skórnej, który charakteryzował się zgrubieniem i odczynem zapalnym w miejscu iniekcji alerganu (400 µg białka) występował 21 i 28 dnia po zakażeniu. Średni odsetek zahamowania migracji leukocytów był najwyższy 21 i 28 dnia po zakażeniu i wynosił on przy stężeniu antygenu 660 µg białka/ml 76,9% — 21 i 78,6% — 28 dnia po zakażeniu. W grupie kontrolnej wartość ta nie przekraczała 20%.

G.

OLSON P., HEDHAMMAR A., WALDSTROM T.: Zakażenie enterotoksynogennymi szczepami *Escherichia coli* u dwóch psów z objawami ostrej biegunki. (Enterotoxigenic *Escherichia coli* infection in two dogs with acute diarrhea). J. Am. vet. med. Ass. 184, 982—983, 1984 (8).

Z wymazów z proctnicy dwóch psów z ostrą biegunką wyosobniono enterotoksynogenne szczepy *E. coli*. Wytwarzanie toksyny cieplolabilnej przez szczepy *E. coli* określono w hodowli komórek jajników chomika, teście skórnym na królikach i w izolowanej petli jelitowej królika, zaś wytwarzanie toksyny ciepłopornej na ssących myszkach. Badanie sekcyjne wykazało u jednego psa zapalenie jelit cienkich, zmniejszenie kosmków, zwyrodnienie cyst, zanik tkanki limfatycznej, u drugiego psa zapalenie prostaty, ostre niezżytowe zapalenie jelit cienkich i ostre zwyrodnienie mięśnia serca.

G.