

pęcherzyków płucnych oraz łagodne nacieki neutrofilii, limfocytów, makrofagów i komórek plazmatycznych w tkance śródmiąższowej.

W tkance mózgowej wykazano umiarkowaną, wielomiejscową wakuolizację w obrębie istoty białej i szarej (ryc. 3). Wakuole dominowały w pilśni nerwowej (neuropilu). Nie stwierdzono natomiast nacieków komórkowych, gromadzenia się materiału w komórkach nerwowych czy wtrętów wewnątrzkomórkowych. Stwierdzono rozlane gąbczaste zmiany w obrębie całej istoty białej oraz jąder nakrywkowych brzusznych, jąder wzgórza, nadwzgórza, w ciałach kolankowatych bocznych, korze węchomózgowia, prążkowi i gałce bladej. Zmiany były zdecydowanie mniej nasilone w obrębie głębszych warstw istoty białej. Zwyródnienie gąbczaste istoty szarej wynikało z wielomiejscowych powiększeń przestrzeni okołoneuronowych. Dodatkowo stwierdzono zwyródnienie neuronów oraz rozplem astrocytów w obrębie obszarów zmienionych chorobowo. Ponownie zwrócono uwagę na brak nacieku komórek zapalnych czy wewnątrzkomórkowych ciałek wtrętowych. Dodatkowo wykonano badanie immunohistochemiczne w celu

ewentualnego wykrycia wirusa nosów-ki psów. Badanie dało wynik negatywny. Ostatecznie stwierdzono symetryczną gąbczastą encefalopatię.

Zespół chwiejącego się jeża jest chorobą o nieznanym etiologii. Najbardziej prawdopodobne jest to, że nie ma ona podłoża zakaźnego, a genetyczne. W grupie hodowanych razem niespokrewnionych jeży choroba rozwija się zazwyczaj tylko u jednego z osobników. Zaobserwowano, że potomstwo osobników, u których wystąpił WHS jest znacznie bardziej narażone na wystąpienie objawów choroby. Wzrastająca liczba jeży utrzymywanych jako zwierzęta domowe może spowodować, że również w Polsce choroba ta będzie częściej rozpoznawana klinicznie.

Autorzy pragną podziękować prof. Kasparowi Matiaszkowi z Uniwersytetu Ludwiga Maximiliana w Monachium za pomoc w interpretacji obrazu histopatologicznego.

Piśmiennictwo

1. Garner M.M., Graesser D.: Wobbly hedgehog syndrome: A neurodegenerative disease of African and European hedgehogs. *Exotic DVM* 2006, **8**, 57-59.
2. Graesser D., Spraker T.R., Dressen P.B., Garner M.M., Raymond J.T., Terwilliger G., Kim J., Madri J.: Wobbly

- hedgehog syndrome in African pygmy hedgehog (*Atelexis sp.*). *J. Exot. Pet Med.* 2006, **15**, 59-65.
3. McComb T.: *The NCVDL report. Companion Animals* 2009, **4**, issue 1.
 4. Gibson C.J., Parry N.M.A., Jankowski R.M., Eshar D.: Anaplastic astrocytoma in the spinal cord of an African pygmy hedgehog (*Atelexis albiventris*). *Vet. Pathol.* 2008, **45**, 934-938.
 5. Nakata M., Miwa Y., Itou T., Uchida K., Nakayama H., Sakai T.: Astrocytoma in an African hedgehog (*Atelexis albiventris*) suspected wobbly hedgehog syndrome. *J. Vet. Med. Sci.* 2011, **73**, 1333-1335.
 6. Raymond J.T., Aguilar R., Dunker F., Ochsenreiter J., Nofs S., Shellabarger W., Garner M.M.: Intervertebral disc disease in African hedgehog (*Atelexis albiventris*): four cases. *J. Exot. Pet Med.* 2009, **18**, 220-223.
 7. Ulrich R., Stan A.C., her M., Mallig C., Puff Ch.: Desmoplastic ganglioma of the spinal cord in a western European hedgehog (*Erinaceus europaeus*). *J. Vet. Diagn. Invest.* 2010, **22**, 978-983.
 8. Vizoso A.D., Thomas W.E.: Paramyxoviruses of the Morbilli group in the wild hedgehog *Erinaceus europaeus*. *Br. J. Exp. Path.* 1981, **62**, 79-86.

Lek. wet. Łukasz Skomorucha, Przychodnia Weterynaryjna Salveta, ul. Ratuszowa 1/3, 03-461 Warszawa, e-mail: lukasz_skomorucha@wp.pl

Stany patologiczne wola u ptaków grzebiących

Marcin Śmiałek, Bartłomiej Tykałowski, Tomasz Stenzel, Daria Pestka, Andrzej Koncicki

z Katedry Chorób Ptaków Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

Sprawnie funkcjonujący przewód pokarmowy, umożliwiający przyswajanie niezbędnych substancji odżywczych na potrzeby szybkiej przemiany materii, jest podstawą zdrowotności ptaków, co w warunkach chowu wielkotowarowego przekłada się na opłacalność produkcji. Przewód pokarmowy ptaków ma liczne elementy unikatowe, niespotykane u innych gromad zwierząt, a jedną z nich jest niewątpliwie wole. Struktura ta spotykana jest u większości gatunków ptaków i służy do magazynowania oraz wstępnej obróbki pobranego pokarmu. Pomimo licznych stanów patologicznych związanych z tym fragmentem układu trawiennego ptaków, w piśmiennictwie mało poświęca się im uwagi. Sytuacja ta jest tym bardziej zaskakująca, że przypadki tzw. wiszącego

wola, które od wielu lat stanowią nieodłączny element produkcji drobiarskiej, coraz częściej wydają się urastać do problemu. Poniższe opracowanie ma na celu dokonanie przeglądu obecnie posiadanej wiedzy na temat patologii wola.

Anatomia i fizjologia wola

Wole u ptaków grzebiących stanowi cienkościennie uwypuklenie tylnej części przełyku, które wypełniane jest treścią pokarmową wówczas, kiedy żołądek mięśniowy jest pełny. Pokarm znajdujący się w wolu nie ulega trawieniu, a jedynie nawilżeniu. W momencie opróżnienia żołądka treść wola zostaje przesunięta do dalszych odcinków przewodu pokarmowego dzięki skurczom mięśniówki jego ściany. Na

Pathological conditions of crop in fowl

Śmiałek M., Tykałowski B., Stenzel T., Pestka D., Koncicki A., Department of Poultry Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, University of Warmia and Mazury in Olsztyn

The purpose of this paper was to present some important information on birds pathology associated with the crop diseases. Impacted crop results from distension of the crop with undigested food. This may lead to the pendulous crop which is the condition often observed in domesticated birds. Despite the fact that pendulous crop is often recognized in poultry production, little attention is given to this pathological condition. In this article, along with the outline of birds' crop anatomy and physiology, the authors present most frequently described and mentioned causes that constitute the probable etiology of pendulous and impacted crop development in fowl.

Keywords: fowl, pendulous crop, impacted crop.

ścianę wola składają się trzy warstwy mięśni, które otoczone są tkanką łączną. Wole przytwierdzone jest do otaczających tkanek dwoma mięśniami, które, penetrując w głąb skóry, stabilizują jego położenie, jak

również biorą udział w jego opróżnianiu. Skurcze mięśniówki wola kontrolowane są przez nerw błędny (1).

Funkcję, jaką pełni wola u drobiu można określić jako „magazyn paszy”, pomagający „przetrawić” okres nocy ptakom, które wówczas nie pobierają pokarmu z otoczenia i dzięki temu zapewnia ono przedłużone dostarczanie treści pokarmowej do dalszych odcinków przewodu pokarmowego. W związku z tym można zaobserwować dobowe różnice w stopniu wypełnienia światła wola treścią pokarmową. W porównaniu z godzinami porannymi proporcjonalnie więcej paszy gromadzone jest w wolu w godzinach popołudniowych i wieczornych. Zależność ta wynika z udokumentowanego, zwiększonego poboru paszy w godzinach popołudniowych u ptactwa domowego. Jak się jednak okazuje, stopień wypełnienia wola nie wpływa na stopień pobierania paszy czy też uczucie sytości, co wynika z silnego zróżnicowania poziomu jego wypełnienia u ptaków, niezależnego od dostępności paszy (2). Za regulację pobierania paszy przez ptaki odpowiadają z kolei, m.in.: postać fizyczna paszy, pobudzenie chemoreceptorów wrażliwych na stężenie glukozy, aminokwasów i lipidów oraz mechanoreceptorów w różnych odcinkach przewodu pokarmowego (np. stopień rozciągnięcia żołądka mięśniowego), zawartość białka i energii w dawce żywieniowej, temperatura otoczenia, dostęp do wody oraz sprawne funkcjonowanie układów nerwowego i hormonalnego (3, 4).



Ryc. 1. Wiszące wole u 8-tygodniowej indyczki (opis w tekście).

W trakcie opróżniania wola kurczy się w odstępach 60–90-sekundowych, a skurcze te zależne są od stopnia wypełnienia żołądka (2), jak również od typu oraz konsystencji treści pokarmowej wypełniającej wola. Treść miękka szybciej opuszcza wola, w porównaniu chociażby z ziarnami zbóż. W pewnych jednak stanach patologicznych prawidłowa perystaltyka wola ulega zaburzeniu, co doprowadza do utrudnienia opróżniania jego zawartości z zalegającego nadmiaru treści pokarmowej. Najogólniej sytuacje te można podzielić na zatkanie wola oraz tzw. wole wiszące.

Zatkanie wola

Zatkanie wola (tzw. wole twarde) może wystąpić wskutek spożycia przez ptaki nadmiernej ilości trudno strawnej paszy, ściółki, trawy, siana, piór itp. Sytuacje takie zdarzają się najczęściej w chowie wolnowybiegowym, z dostępem do terenów porośniętych wysoką trawą. Ptaki na takich wybiegach, pozostawione przez dłuższy okres z ograniczonym dostępem do paszy, jednak z dostępem do trawy czy słomy, bardzo chętnie je zjadają. Skutkiem powyższego może być utworzenie czopu zamykającego jego światło ujścia wola i zahamowanie jego opróżniania z treści pokarmowej (5).

Częstą przyczyną zatkania wola, jak i przewodu pokarmowego w innych jego częściach, może być tendencja do zjadania, w szczególności przez młode indyki rzeźne, słomy użytej jako materiału na ściółkę. Sytuacje takie bardzo często zdarzają się, mimo dostępności paszy, w przypadkach zbyt intensywnego oświetlenia w obiektach chowu tych ptaków. Morishita i wsp. (6) donoszą dodatkowo, że jedną z częstszych przyczyn występowania zatkania wola u kur niosek jest nadmierne zjadanie piór, jako następstwo złych warunków chowu, w szczególności w systemach klatkowego utrzymania tych ptaków. W związku z powyższym należy dołożyć wszelkich starań do poprawy warunków chowu (dobrostan), jak również, przy wprowadzaniu nowych ptaków do stada, należy zawsze uwzględniać warunki, w jakich przebywały one poprzednio.

Skutkiem długotrwałego zatkania może być atonia mięśniówki wola, co w połączeniu z nagromadzeniem nadmiaru treści pokarmowej powoduje silne jego uwypuklenie w tylnej części szyi, w okolicy wpustu klatki piersiowej. Powiększone wole może uciskać oskrzela, co powoduje utrudnione oddychanie. Konsekwencją takiego stanu jest pogorszenie kondycji ptaków i ostatecznie śmierć z niedożywienia. Notowane sekcyjne zmiany to czop zamykający ujście wola, brak lub skąpa ilość treści

pokarmowej w dalszych odcinkach przewodu pokarmowego, nadmiar treści pokarmowej o nieprzyjemnej woni zalegającej w silnie rozszerzonym wolu oraz różny stopień uszkodzenia wyścielającej go błony śluzowej.

Mimo opisywanych licznych metod terapii zatkanego wola, w wielkotowarowej produkcji drobiu nie znajdują one zastosowania, co wynika z ich wysokiego kosztu, jak również z faktu, że przypadki te dotyczą najczęściej pojedynczych ptaków w stadzie i często bywają przeoczone.

Wole wiszące

Jako „wole wiszące” (pendulous crop) określane jest wole powiększone, bardzo silnie rozszerzone, wiszące przed okolicą piersiową (ryc. 1). Wole takie omacywane przez skórę jest miękkie i chęłbojące, co należy odróżnić od wola fizjologicznie wypełnionego paszą po pobraniu pokarmu (wówczas ma ono konsystencję bardziej spójną, ciastowatą).

Wole wiszące jest stanem patologicznym o złożonej etiopatogenezie. U jego podstaw najprawdopodobniej leżą zarówno czynniki środowiskowe, żywieniowe, zakaźne, jak i toksyczne. Spośród licznych przyczyn, jednak w większości niepotwierdzonych naukowo, jako odpowiedzialne za wystąpienie wola wiszącego wymienia się następujące (7).

1. Nadmierne wypełnienie wola, zwłaszcza u piskląt w pierwszych dniach odchowu (8), co skutkuje rozciągnięciem włókien elastycznych tkanki łącznej spajających mięśnie budujące jego ścianę. Konsekwencją silnego rozciągnięcia tych włókien może być ich rozzerwanie, co powoduje, że wole nie powraca do swoich pierwotnych kształtów i rozmiarów. Równocześnie dochodzi do uszkodzenia integralności mięśni wola, co powoduje zaburzenie jego kurczliwości i perystaltyki. W sytuacjach takich woda oraz pasza nie są całkowicie usuwane z wola, co stwarza doskonałe warunki do rozwoju mikroorganizmów (bakterii, grzybów, pierwotniaków) odpowiedzialnych za wtórne zakażenia.
2. Nadmierne spożywanie przez ptaki wody, co najczęściej ma związek z wysoką temperaturą otoczenia latem i przegrzaniem ptaków. W przypadkach takich ilość wypijanej wody może zwiększyć się nawet o 400% (9).
3. Nadmierne pobieranie przez ptaki wody ma miejsce przy odwodnieniu, co zdarza się najczęściej przy awariach systemów pojenia czy zbyt długim transporcie piskląt z wylęgarni do obiektów chowu ptaków, bez ich napojenia. Stany takie występują także

w przebiegu niektórych chorób, jak np. martwicze zapalenie jelit (10) czy kandydiaza (11).

4. Obecność w wodzie domieszek substancji, które wpływają na pogorszenie jej smaku. W takich sytuacjach ptaki piją nadmierne jej ilości do czasu całkowitego wycofania tych domieszek z wody lub przy spadku ich stężenia do poziomu niewpływającego negatywnie na jej smak.
5. Nadmierne spożywanie przez ptaki paszy po okresie głodzenia, np. u piskląt po długotrwałym transporcie (8).
6. Systemy restrykcyjnego zadawania paszy i wody.
7. Podrażnienie fizyczne i/lub chemiczne błony śluzowej wola, co zwiększa predyspozycje do wtórnych zakażeń błony śluzowej i w konsekwencji uszkodzenie głębiej leżących komórek mięśniowych i włókien tkanki łącznej.
8. Nadmierne stosowanie dekstrozy w żywieniu ptaków, która stymuluje rozwój drożdży *Saccharomyces telustriis*, powodujących silne rozszerzenie wola, spowodowane nadprodukcją gazów (12).
9. Zażenie rzęsistkami *Trichomonas gallinae*, co najczęściej ma miejsce przy złych warunkach utrzymania ptaków, a w szczególności przy zadawaniu wody złej jakości (13).
10. Uszkodzenia nerwów zaopatrujących wole (choroba Mareka, niedobory witamin z grupy B, zwłaszcza pirydoksyny).
11. Zatrucie solą kuchenną, w przebiegu którego gwałtownie rośnie ilość wypijanej wody (14).

Poza wymienionymi przyczynami, często upatruje się predyspozycje genetyczne pewnych linii ptaków jako główne podłoże rozwoju wiszącego wola, jednak do tej pory brak jest danych potwierdzających tę hipotezę (7).

Przebieg choroby jest przewlekły i mała liczba ptaków wraca w pełni do zdrowia. W stadzie występuje najczęściej u pojedynczych osobników, jednak w skrajnych przypadkach może dotyczyć nawet kilkudziesięciu procent ptaków (8). Mimo że ptaki mogą żyć z wiszącym wolem nawet 2 lata, a brojlery dożyć wieku ubojowego, zawsze jednak charakteryzują się gorszymi przyrostami wagowymi, co wynika ze słabszego wykorzystania paszy, mimo zachowanego apetytu. Powyższe, pomimo często podobnego obrazu, odróżnia

przebieg wola wiszącego od jego zatkania. W stadzie śmiertelność ptaków wykazujących zmiany typowe dla wola wiszącego może sięgać nawet 50%. W takich przypadkach przyczynami upadków są najczęściej: pęknięcie silnie powiększonego wola na tle urazów mechanicznych, zachłyśnięcie się silnie rozrzedzoną treścią wola, śmierć z niedożywienia, jako następstwo gorszego wykorzystania paszy, lub utrudnień w jej pobieraniu oraz wtórne zakażenia (12).

Zmiany anatomopatologiczne dotyczą wola, a w trakcie wykonywania sekcji, poza jego silnym powiększeniem i wypełnieniem dużą ilością półpłynnej treści o nieprzyjemnej woni, dodatkowo często obserwuje się ściętnienie oraz owrzodzenie jego błony śluzowej. Wrzody te mają charakter szerokich i rozsianych ognisk martwicy. Często w obrazie sekcyjnym błony śluzowej wola, obok powyżej opisanych wrzodów, stwierdza się białe nality spowodowane wtórnymi zakażeniami grzybiczymi. W przypadkach wiszącego wola na tle zarażenia *Trichomonas gallinae* lub zarażenia tym rzęsistkami bez rozwoju wola wiszącego stwierdza się pojedyncze wrzody, dodatkowo możliwa jest izolacja pierwotniaków z błony śluzowej (12, 15).

W pozostałych narządach wewnętrznych nie notuje się zmian sekcyjnych, a jedynie w skrajnych przypadkach, po zachłyśnięciu się rozrzedzoną treścią wola, stwierdzić można zachłystowe zapalenie płuc oraz fragmenty niestrawionej paszy w świetle tchawicy i oskrzeli.

Pomimo licznych metod terapii wiszącego wola, opisywanych w literaturze (12), nie znajdują one zastosowania w wielkotowarowych warunkach chowu. Wynika to przede wszystkim z kosztów związanych z tymi zabiegami, a dodatkowo z faktu częstych nawrotów zaburzenia, mimo prowadzonej terapii. W związku z tym należy dołożyć wszelkich starań, aby minimalizować możliwość rozwoju wiszącego wola w stadzie. Może to być osiągnięte między innymi: poprzez utrzymanie dobrych warunków chowu ptaków, zapewnienie sprawności funkcjonowania oraz właściwej higieny systemów zadawania wody i paszy, poprzez zadawanie paszy i wody jedynie dobrej jakości, bez domieszek substancji wpływających niekorzystnie na ich smak i zapach. Należy dodatkowo stale monitorować ilości zjadanej przez ptaki paszy i wypijanej wody, a w szczególności w gorące, letnie dni kontrolować regularność ich poboru.

Piśmiennictwo

1. Pospieszny N.: Zarys anatomii ptaków. W: Mazurkiewicz M.: *Choroby drobiu*. Wydawnictwo UP we Wrocławiu, 2011, s. 9-31.
2. Jackson S., Duke G.E.: Intestine fullness influences feeding behaviour and crop filling in the domestic turkey. *Physiol. Behav.* 1994, **58**, 1027-1034.
3. Forbes J.M., Shariatmadari F.: Diet selection for protein by poultry. *World Poultry Sci. J.* 1994, **50**, 7-24.
4. Zawadzki W., Króliczewska B.: Specyfika pobierania, trawienia i metabolizmu składników pokarmowych u ptaków. W: Mazurkiewicz M.: *Choroby drobiu*. Wydawnictwo UP we Wrocławiu, 2011, s. 49-57.
5. Crspo R., Shivaprasad H.L.: Developmental, metabolic and other noninfectious disorders. W: Saif Y.M.: *Diseases of Poultry*. Blackwell Publishing, Ames 2008, s. 1149-1195.
6. Marishita T.Y., Aye P.P., Harr B.S.: Crop impaction resulting from feather ball formation in caged layers. *Avian Dis.*, 1999, **43**, 160-163.
7. www.hybridturkeys.com. Pendulous or Drop Crop (PC).
8. Koncicki A.: Dane nieopublikowane. 2012.
9. Parker J.T., Boone M.A., Knechtges J.F.: The effect of ambient temperature upon body temperature, feed consumption, and water consumption, using two varieties of turkeys. *Poultry Sci.* 1972, **51**, 659-664.
10. Koncicka-Świdowska K., Tykałowski B., Stenzel T., Koncicki A.: Rola beztlenowców z rodzaju *Clostridium* w patologii drobiu. *Polskie Drobiarstwo*, 2009, **4**, 18-22.
11. Charlton B.R., Chin R.P., Barnes H.J.: Fungal infections. W: Saif Y.M.: *Diseases of Poultry*. Blackwell Publishing, Ames 2008, s. 989-1008.
12. Peckham M.C.: Vices and miscellaneous diseases and conditions. W: Hofstad M.S., Barnes H.J., Calnek B.W., Reid W.M., Yoder H.W.: *Diseases of Poultry*, Blackwell Publishing, Ames 1984, s. 741-782.
13. Mazurkiewicz M.: Choroby pasożytnicze wywołane przez pierwotniaki. W: Mazurkiewicz M.: *Choroby drobiu*. Wydawnictwo UP we Wrocławiu, 2011, s. 599-629.
14. Koncicki A., Bukowska A.: Przypadki padnięć indyczek po zmianie paszy. *Weterynaria po Dyplomie* 2005, **6**, 61-62.
15. McDougald L.R.: Histomoniasis (Blackhead) and other protozoan diseases of the intestinal tract. W: Saif Y.M.: *Diseases of Poultry*. Blackwell Publishing, Ames 2008, s. 1100-1105.

Lek. wet. Marcin Śmiałek, Wydział Medycyny Weterynaryjnej UWM w Olsztynie, ul. Oczapowskiego 14, 10-718 Olsztyn