

nocześnie ze śledziony, nerek, i węzłów chłonnych mięśniowych — 12%. Najczęściej — w 53% izolowano *S. dublin* z wątroby i jednocześnie z innych narządów wewnętrznych mianowicie ze śledziony, nerki, węzłów chłonnych mięśniowych i z mięśni, co odpowiada posocznicowej postaci salmonelozy u cieląt.

Poza tym *S. dublin* wyizolowano równocześnie z pałeczką *Brucella abortus bovis* dwukrotnie z żołądków płodów cieląt, pochodzących od krów, które poroniły w ósmym miesiącu ciąży oraz jednorazowo *S. dublin* wyhodowano z łożyska krowy. Przypadków tych nie analizowano pod względem epizootologicznym.

W okresie wymienionych trzech lat stwierdzono u cieląt tylko dwukrotnie *S. enteritidis* oraz dwa razy *S. typhimurium*.

W tym samym czasie od dorosłego bydła poddanego ubojowi z konieczności izolowano *S. dublin* czterokrotnie: jeden raz od krowy z objawami zapalenia wymienia, jeden raz od krowy w przebiegu długotrwałej biegunki oraz dwa razy od krów z objawami ropnego zapalenia płuc.

Z tab. 4 wynika, że u cieląt poddanych ubojowi z konieczności z których izolowano *S. dublin* spotyka się kolejno następujące zmiany anatomo-patologiczne: obrzęk śledziony — 28%, ogniska nekrotyczne w wątrobie — 21,3%, zapalenie płuc — 16,5%, zapalenie błony śluzowej żołądka i jelit — 9,3% żółtaczka — 9,1%, ogniska nekrotyczne w nerkach — 6,3%, zapalenie stawów — 0,2%. Na inne zmiany anatomo-patologiczne spotykane również przy innych schorzeniach o charakterze posocznicowym przypada 9,3% (wybroczyny na nerkach, na osierdziu obrzęk i zwyrodnienie mięszone wątroby, niezłyty jelit itp.).

Lokalizacja salmonel w tkankach zwierzęcia w chwili uboju zależy od aktualnego stanu odporności oraz zjadliwości zarazki.

Wiadomo, że w warunkach naturalnych zarazki wywołają może bądź chorobę z zaznaczo-

nymi objawami klinicznymi bądź spowodować zakażenie bezobjawowe. W przypadkach ostrych w badaniu poubojowym spotyka się zmiany posocznicowe, a bakteriologicznie znajduje się salmonelle we wszystkich tkankach zwierzęcia. Przy procesach przewlekłych po krótkim okresie bakteriemii salmonelle umiejscawiają się tylko w niektórych tkankach organizmu, głównie w śluzówce jelit, węzłach chłonnych krezkowych niekiedy mięśniowych, woreczku żółciowym, wątrobie, tkance płucnej i śledzionie. Zwierzęta takie mogą wykazywać objawy kliniczne lub bardzo często stają się bezobjawowymi nosicielami zarazki i przedstawiają szczególne niebezpieczeństwo po uboju.

Wnioski

1. Na 324 cieląt, poddanych ubojowi z konieczności u 53% stwierdzono badaniem bakteriologicznym posocznicę spowodowaną przez *S. dublin*. U pozostałych 47% cieląt salmonelle występowały najczęściej w pojedynczych narządach wewnętrznych.

2. Jako swoiste dla zakażeń salmonelowych cieląt można przyjąć następujące zmiany anatomo-patologiczne: obrzęk śledziony, ogniska nekrotyczne w wątrobie oraz w nerkach, poza tym żółtaczkę oraz zmiany zapalne błony śluzowej żołądka i jelit.

3. Salmonelozę cieląt na terenie województwa koszalińskiego wywołwana jest w 99% przez *S. dublin*, w 0,5% przez *S. enteritidis* i w 0,5% przez *S. typhimurium*.

Piśmiennictwo

1. Buczowski Z., Pietkiewicz K.: Salmonelozy u ludzi w Polsce w ostatnim dwudziestolecu. Referat na konferencji naukowej poświęconej zagadnieniom salmoneloz. Gdańsk, 1963.
2. Flis I.: Medycyna Wet. 25, 19, 1969.
3. Meuszyński S.: Salmonelle u zwierząt w Polsce w latach 1946—1965. Referat wygłoszony na konferencji naukowej poświęconej zagadnieniom salmoneloz, Gdańsk 1969.

Adres autora: dr Stanisław Meuszyński, Katowice, ul. Brynowska 25a m. 28.

STEFAN STĘPKOWSKI, JERZY RZEDZICKI, ALEK SANDRA ORLIK

Badania nad skutecznością leczniczą furazolidonu oraz chloramfenikolu przy eksperymentalnym tyfusie kur

Zakład Chorób Drobiu Wydziału Weterynarii WSR w Lublinie
Kierownik: doc. dr S. STĘPKOWSKI

Ochrona pogłowia kur-podstawowej w naszym kraju gałęzi hodowli drobiu — przed stratami jakie powodować mogą choroby zakaźne należy obecnie do szczególnie ważnych zadań służby wet. Jedną z chorób, ustawicznie zagrażających ptactwu grzebiącemu jest tyfus ptaków. Choroba ta może przyjmować postać szerszych enzootii, a nawet epizootii (13), przy czym śmiertelność dochodzi niekiedy do 80%

chorych ptaków (7). Z obserwacji Lisa (5), przeprowadzonych na terenie woj. lubelskiego wynika, że w hodowlach przyzagrodowych ok. 35,8% dorosłych kur i kogutów jest nosicielami *Salmonella gallinarum-pullorum*, stanowiąc potencjalne źródło zakażenia tymi drobnoustrojami.

W celu obniżenia i zapobiegania stratom, jakie u ptactwa grzebiącego powodują salmonelle

bezzęse wykorzystuje się w ostatnim czasie szereg leków o działaniu antybakteryjnym, z których najczęściej stosowanymi są furazolidon i antybiotyki. Dużą wrażliwość *S. gallinarum-pullorum* na działanie *in vitro* furazolidonu wykazali Smith (12), Zjuban (19), Butikowa (2), a z polskich badaczy Lis (5) oraz Tereszczuk i wsp. (14). Wpływ leczniczy furazolidonu przy zakażeniach *S. gallinarum* u indyków badali m.in. Grumbles i wsp. (3) oraz Maljawn (7) a u 1-dniowych i 9-tygodniowych kurcząt Smith (12), a także Wilson (17).

Według poglądu szeregu badaczy (4, 11) wrażliwość kur na zakażenie *S. gallinarum* wzrasta znacznie w okresie dojrzałości pćiowej. Uwzględniając ten fakt zajęto się w niniejszej pracy przebadaniem skuteczności furazolidonu na przebieg eksperymentalnego tyfusu u kur-niosek. Jednocześnie do badań włączono chloramfenikol, który jak wynika z obserwacji Lisa (5), Truszczynskiego i Służewskiej (15) oraz Tereszczuka i wsp. (14) jest szczególnie aktywnym antybiotykiem w stosunku do występujących w Polsce szczepów *S. gallinarum-pullorum*.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 95 kurach w wieku ok. 18 miesięcy, z których część (49 ptaków) stanowiły kury rasy zielononózka, resztę ptaki rasy Polbar. Do eksperymentalnego zakażenia ptaków użyto szczepu *Salmonella gallinarum-300**. We wstępnych badaniach stwierdzono, że szczep ten jest wrażliwy zarówno na działanie furazolidonu jak też chloramfenikolu, przy czym wrażliwość na furazolidon określono metodą wysiewów szczepu na płytki agarowe z malejącą zawartością leku (5), a na chloramfenikol przy pomocy standardowych krążków bibułowych, nasyconych tym antybiotykiem i nałożonych na powierzchnię agaru odżywczego z rozprawdzoną uprzednio hodowlą zarazka.

Przed zakażeniem przebadano krew kur na występowanie przeciwciał anty *S. gallinarum-pullorum*, przy czym do właściwych obserwacji użyto jedynie ptaki, które: a) w aglutynacji płytowej reagowały negatywnie, b) aglutynacji probówkowej przy rozcieńczeniu surowicy 1:20 reagowały negatywnie lub co najwyżej (w nielicznych przypadkach) wątpliwie, c) w odczynie hemaglutynacji pośredniej przy rozcieńczeniu surowicy 1:200 reagowały negatywnie wzgl. (w kilku przypadkach) wątpliwie.

Do zakażenia kur użyto splączyny 48-godz. hodowli agarowej *S. gallinarum-300*, zawieszanej w 0,85% roztworze NaCl i zawierającej ok. 10^{10} zarazka w ml. Zawiesinę tę podawano kurom w ilości 5 ml na ptaka, codziennie przed rannym karmieniem z wodą do picia aż do wystąpienia pierwszych objawów chorobowych, tj. przez okres 4—5 dni. Po pojawieniu się objawów zakażenia kury podzielono na 4 grupy, przy czym: kury grupy I (25 ptaków) leczono Furazolidonem FZ-30** w koncentracji zalecanej przez producenta (0,0115% substancji czynnej) z wodą do picia przez okres 12 dni; kury grupy II (24 ptaki) otrzymały 3-krotnie w odstępach 3 dni Chlorocid (chloramfenikol f-my Egipt, Budapest) w iniekcjach domięśniowych w ilości 0,05 g/kg c.c., zawieszony w

*) Szczep wyizolowany od kury z ogniska ostrego tyfusu ptaków.

** Preparat wyprodukowany przez Drwalewskie Zakłady Przemysłu Biowet., zalecany do stosowania przy tyfusie ptaków.

1 ml fizjol. roztworu NaCl; kury grupy III (22 ptaki) leczone były łącznie Furazolidonem FZ-30 (jak grupa I) oraz Chlorocidem (jak grupa II); kury grupy IV (24 ptaki) nie otrzymywały żadnego z leków i stanowiły grupę kontrolną.

Od wszystkich ptaków pobierano co 14 dni krew do badań w odczynie aglutynacji płytowej, probówkowej oraz hemaglutynacji pośredniej. Antygeny do odczynów serologicznych sporządzono ze szczepu *S. gallinarum-300*. Do aglutynacji płytowej stosowano zawiesinę zarazka o gęstości 10 razy większej od próbówki Nr 7 skali McFarlanda. Aglutynację probówkową wykonano z antygenem o gęstości 2-krotnie większej od próbówki Nr 4 skali McFarlanda wg instrukcji Inst. Wet., rozpoczynając od rozcieńczenia surowicy 1:10. Odczyn hemaglutynacji pośredniej wykonywano z krwinkami opłaszczonymi wyciągiem antygenowym uzyskanym z *S. gallinarum-300* wg metody Sieburtha (9) z rozcieńczeniami surowicy od 1:100. Uczulone krwinki dodawano aa do wzrastających rozcienień surowicy, a następnie po upływie 45—60 min. odczytywano wynik.

Po 8-tygodniach obserwacji pozostałe przy życiu ptaki zabito w celu dokonania wysiewów z narządów wewnętrznych: wątroby, woreczka żółciowego, śledziony, serca, jajnika, jajowodu oraz z treści jelit ślepych. Posiewy bezpośrednie z narządów wykonywano na podłożu SS a następnie wyizolowane szczepy identyfikowano za pomocą badań hodowlanych, biochemicznych oraz surowic diagnostycznych dla salmonel.

Wyniki

Badanie wrażliwości użytego do zakażenia kur szczepu *S. gallinarum-300* na preparat Furazolidon FZ-30 wykazało pełne zahamowanie wzrostu zarazka, poczynając od koncentracji leku wynoszącej 100 mcg/ml podłoża, co odpowiadało 4,6 mcg/ml czystego furazolidonu. Wrażliwość szczepu na działanie chloramfenikolu wyraziła się wystąpieniem strefy zahamowania wzrostu zarazka o średnicy 34 mm, typowej dla drobnoustrojów silnie wrażliwych.

Wpływ poszczególnych metod leczenia na przeżywalność u kur, zakażonych *S. gallinarum* ilustruje tab. 1. Wyniki tej części badań świadczyły o znacznie większej skuteczności stosowania Furazolidonu FZ-30 łącznie z Chlorocidem niż każdego z tych leków z osobna.

Tab. 1

Grupa	Rodzaj leku	Liczba kur w grupie	Kury padłe	
			Liczba	%
I	Furazolidon FZ-30	25	8	32,0
II	Chlorocid	24	9	37,5
III	Furazolidon FZ-30 + Chlorocid	22	3	13,6
IV	Kontrola	24	13	54,1

W tab. 2 zestawiono rezultaty badań na nosicielstwo *S. gallinarum*, przeprowadzonych u kur grup I, II i III, które przeżyły zakażenie. Odsetek nosicieli w obrębie każdej z tych grup był znaczny (od 50%—70%), przy czym brak było związku między wpływem na przeżywalność użytych metod leczenia, a częstością występowania nosicielstwa zarazka.

Tab. 2

Ptaki poddane leczeniu	Przeżyło za- kazanie %	Pozostało no- sicielami %
Grupa I	68,0	70,0
Grupa II	62,5	50,0
Grupa III	86,3	60,0

Kolejna tab. 3 dotyczy częstości występowania *S. gallinarum* w poszczególnych narządach wewnętrznych u kur, które po przeprowadzonym leczeniu stały się nosicielami zarazka. Jak z niej wynika najczęstszymi organami przechowywania się salmonel był jajnik i jajowód.

Tab. 3

Narząd	Nosicielstwo <i>S. gallinarum</i> (%)			
	Grupa I	Grupa II	Grupa III	średnio
Wątroba	12,5	—	22,2	14,2
Woreczek żółc.	12,5	25	11,1	14,2
Sledziona	—	25	22,2	14,2
Serce	—	—	11,1	4,7
Jajnik i jajowód	87,5	75	77,7	80,9
Jelita	12,5	25	22,2	19,0

Badania serologiczne wykazały występowanie — zarówno u kur nie leczonych jak też u ptaków leczonych każdej z pozostałych 3 grup — swoistych przeciwciał, reagujących pozytywnie we wszystkich 3 użytych w badaniach odczynach: aglutynacji płytowej, aglutynacji probówkowej (miano od 1:40 wzwyż) oraz hemaglutynacji pośredniej (miano od 1:400 wzwyż).

W aglutynacji płytowej reakcje pozytywne utrzymywały się przez cały czas obserwacji niemal u wszystkich ptaków. Wyjątek w tym względzie stanowiły 3 kury grupy III, u których w ostatnich 2 badaniach zaznaczyło się wydatne osłabienie, a w jednym przypadku nawet całkowity zanik reakcji dodatniej.

W aglutynacji probówkowej przeważały odczyny dodatnie w mianach powyżej 1:1000. Jednakże niektóre z kur leczonych wykazywały stale reakcje dodatnie w mianach poniżej 1:1000, przy czym w grupie I i II takich reagentów było po 2, w grupie III natomiast u 5 kur stwierdzano stale miana poniżej 1:1000.

Odczynem hemaglutynacji pośredniej nie udało się wykazać żadnych, istotniejszych różnic, mogących przemawiać za odmiennym reagowaniem ptaków w poszczególnych grupach doświadczalnych włączając grupę kontrolną.

Przebieg odczynu aglutynacji probówkowej ilustruje ryc. 2, oparta na średnich wartościach mian dla każdej z grup. Analogicznie ryc. 3 przedstawia zachowanie się odczynu hemaglutynacji pośredniej w obrębie poszczególnych grup kur.

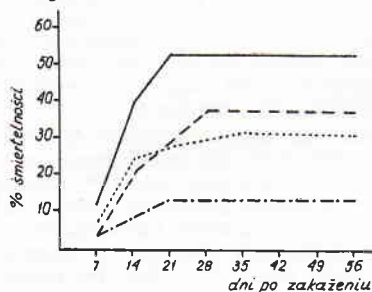
Omówienie wyników i dyskusja

Zastosowana w badaniach metoda zakażenia kur *S. gallinarum* powodowała rozwijanie się w ciągu 5—6 dni objawów, typowych dla ostrej postaci tyfusu ptaków przy śmiertelności, wynoszącej w grupie kontrolnej 54,1%. U ptaków padłych przy sekcji stwierdzano zazwyczaj silnie zaznaczoną, wybrocznicową posocznicę.

Zastosowanie u zakażonych kur w celach leczniczych samego Furazolidonu FZ-30 spowodowało obniżenie się wskaźnika śmiertelności do 32%, przy czym przeżywalność w tej grupie ptaków w odniesieniu do kur, padłych w grupie kontrolnej wyniosła 38,4%. Powyższy rezultat nie dorównywał wynikom, jakie uzyskali Smith przy leczeniu furazolidonem kurcząt, zakażonych bądź *S. pullorum* (10) bądź *S. gallinarum* (12) oraz Maljawin przy stosowaniu tego leku u zakażonych *S. gallinarum* indycząt. Zaznaczyć jednak należy, że zarówno Smith jak też Maljawin stosowali wyższe koncentracje furazolidonu (0,02%, 0,04% a nawet 0,06%), co niewątpliwie wpłynęło na większą skuteczność leku. Na podkreślenie zasługuje natomiast duża zbieżność, jaka zaznaczyła się między rezultatami naszych badań a wynikami obserwacji Beldinga i Mayera (1). Autorzy ci stosowali u zakażonych *S. gallinarum* indycząt furazolidon w koncentracji 0,01%, przy czym odsetek śmiertelności wśród ptaków leczonych wyniósł 34,5% wobec 59,6% upadków w grupie indycząt kontrolnych.

Wartość lecznicza Chlorocidu okazała się jeszcze niższa niż Furazolidonu FZ-30. Małą skuteczność tego antybiotyku u zakażonych kur przy dużej wrażliwości szczepu *S. gallinarum* -300 na chloramfenikol *in vitro* możnaby wytłumaczyć niedostatecznie silnym oddziaływaniem leku, stosowanego w domięśniowych iniekcjach, na namnożone w przewodzie pokarmowym salmonelle.

Ryc. 1

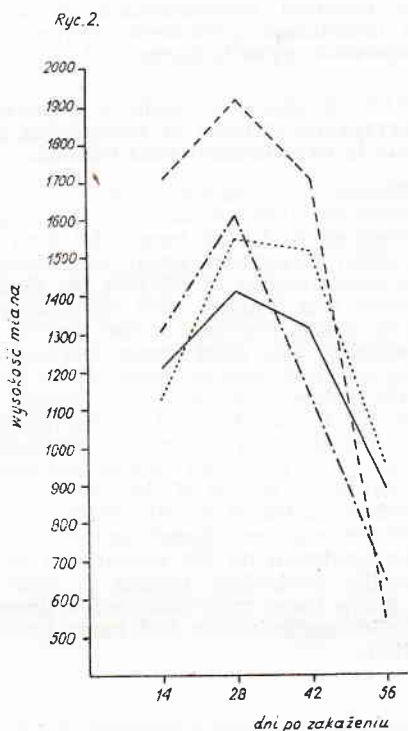


Objaśnienia:

- grupa kontrolna
- - - grupa leczona chlorocidem
- · · · · grupa leczona furazolidonem
- · - · - grupa leczona chlorocidem i furazolidonem

Zastosowanie Furazolidonu FZ-30, podawanego *per os* jednocześnie z iniekcjami Chlorocidu okazało się znacznie bardziej celowe niż użycie każdego z tych leków z osobna. Odsetek upadków uległ obniżeniu do 13,6%, przy czym przeżywalność wśród leczonych w ten

sposób ptaków, w porównaniu z kurami padłymi w grupie kontrolnej, osiągnęła 75%. Mechanizm współdziałania obu leków mógł polegać na tym, że Furazolidon FZ-30 niszczył salmonelle, występujące w przewodzie pokarmowym natomiast Chlorocid zapobiegał namnażaniu się zarazka w krwi i narządach wewnętrznych.

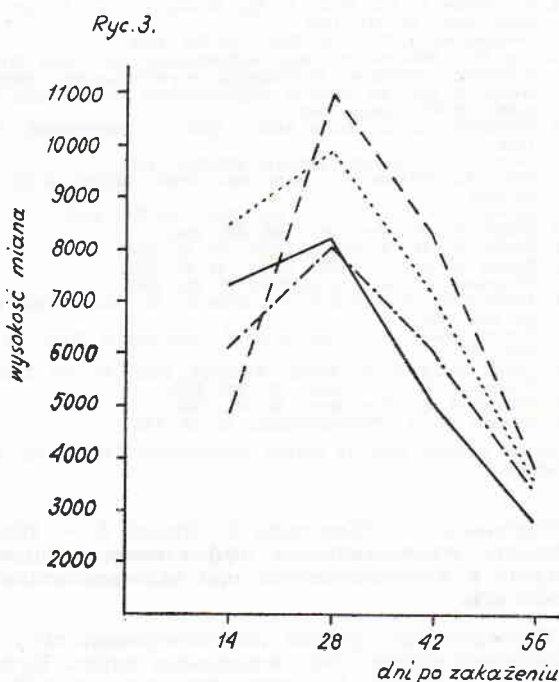


Objaśnienia: jak na ryc. 1

Żadna z metod, jakie użyto do leczenia kur zakażonych *S. gallinarum*-300 nie zapobiegała stanom nosicielstwa zarazka u ptaków, które utrzymały się przy życiu. Nosicielstwo to było związane w większości przypadków z występowaniem *S. gallinarum* w jajniku i jajowodzie. Należy przypuszczać, że przenikanie salmonel za pośrednictwem krwi z jelit do jajnika i jajowodu nastąpiło w głównej mierze jeszcze przed przystąpieniem do stosowania leków. Jest bowiem mało prawdopodobne, ażeby wobec dużej wrażliwości *S. gallinarum*-300 na chloramfenikol zarazek mógł być rozprzestrzeniany po organizmie po iniekcjach Chlorocidu przez krew. Tym nie mniej odsetek ptaków, u których w jajniku i jajowodzie stwierdzono *S. gallinarum* był niemal tak samo wysoki po iniekcjach Chlorocidu (grupa II i III) jak też po stosowaniu leczenia samym Furazolidonem FZ-30 (grupa I). Rezultaty naszych badań potwierdzają pogląd Wilsona (17) oraz Harbourne'a (4), wg których w przypadkach stosowania u kur furazolidonu lub innych środków o antybakteryjnym działaniu, *S. gallinarum* występująca w jajniku łatwo utrzymuje się przy życiu.

Pozytywne reakcje serologiczne, jakie pojawiły się w krótkim okresie czasu (do 14 dni) po zakażeniu ptaków dowodziły wprawdzie o dużej inwazyjności szczepu *S. gallinarum*-300 ale jednocześnie świadczyły o nikłym wpływie zastosowanych metod leczenia na proces tworzenia przeciwciał. Niemal identyczny kształt krzywych, obrazujących średnie wartości mian odczynów aglutynacji próbówkowej i hemaglutynacji pośredniej w poszczególnych grupach ptaków leczonych oraz w grupie ptaków kontrolnych (ryc. 2 i ryc. 3) stanowił plastyczną ilustrację braku bardziej istotnego oddziaływania użytych środków leczniczych na zachowanie się i poziom swoistych przeciwciał. Podobne do naszych rezultaty uzyskali przy stosowaniu furazolidonu Wilson (19), Vanyi i Toth (16) oraz Nagy i Fabian (8).

Zjawisko ograniczonego, negatywnego oddziaływania na poziom aglutynin zaznaczyło się jednak u części kur, które otrzymały Furazolidon FZ-30 łącznie z Chlorocidem (grupa III). Wyraziło się ono w wyraźnym osłabieniu aglutynacji płytowej pod koniec okresu obserwacyjnego u 2 ptaków oraz całkowitym zanikiem reakcji pozytywnej u jednej z kur, a ponadto w słabszym nasileniu aglutynacji próbówkowej (w mianach poniżej 1:1000) u 5 kur tej grupy. Zjawisko to wydaje się wskazywać na istnienie pewnej współzależności przy zakażeniach *S. gallinarum* u kur między skutecznością terapeutyczną środków leczniczych, a ich wpływem na nasilenie odczynu aglutynacyjnego.



Objaśnienia: jak na ryc. 1.

Wnioski

Z przeprowadzonych badań wynika, że:

1. Stosowanie u dojrzałych płciowo kur w ostrych przypadkach tyfusu ptaków Furazolidonu FZ-30 per os w dawkach, zalecanych przez producenta leku (0,0115% czystego furazolidonu) obniżyło śmiertelność do 32% przy śmiertelności u kur kontrolnych, wynoszącej 54,1%.

2. Skuteczność lecznicza Chlorocidu, stosowanego w domięśniowych iniekcjach była nieco niższa niż Furazolidonu FZ-30.

3. Zastosowanie obok doustnie podawanego Furazolidonu FZ-30 domięśniowych iniekcji Chlorocidu wpłynęło korzystnie na rezultaty leczenia, obniżając śmiertelność wśród zakażonych *S. gallinarum* kur do 13,7%.

4. Kury, zakażone eksperymentalnie *S. gallinarum*, które po leczeniu Furazolidonem FZ-30, Chlorocidem lub obu tymi lekami łącznie utrzymywały się przy życiu stawały się często nosicielami zarazka, przy czym predylnym miejscem występowania *S. gallinarum* był jajnik i jajowód (średnio u 80,9% ptaków wyleczonych).

5. Leczenie zakażonych *S. gallinarum* kur wg wymienionych metod nie miało większego wpływu na występowanie i poziom swoistych dla tego zarazka przeciwciał. Jedynie u części kur, poddanych leczeniu Furazolidonem FZ-30 łącznie z Chlorocidem stwierdzono nieco słabsze miana w odczynie aglutynacji probówkowej, a ponadto pod koniec 8 tygodniowej obserwacji osłabienie aglutynacji płytowej.

Piśmiennictwo

- Belding R. C., Mayer M. L.: Poultry Sci., 37, 459, 1958.
- Butikowa S. N.: Wietierinaria, 6, 41, 1960.
- Grumbles L. C., Wills F. K., Boney W. A.: J. Am. vet. med. Ass., 24, 217, 1954.
- Harbourne J. F.: Vet. Rec., 70, 443, 1958.
- Lis H.: Obserwacje nad salmonelozą kur oraz właściwościami szczepów Salmonella, wywołującymi zachorowanie u kur na terenie województwa lubelskiego. Dys. dokt., WSR Lublin, 1967.
- Maljawn A. G.: Zurn. Mikr., Epid. i Immunobiol., 7, 48, 1960.
- Marek K.: Choroby drobiu. PWRiL, 1962.
- Nagy G., Fabian L.: Acta vet. Acad. Scient. hung., 18, 53, 1968.
- Sieburth J. N.: Am. J. vet. Res., 19, 729, 1958.
- Smith W. H.: Vet. Rec., 66, 493, 1954.
- Smith W. H.: J. comp. Path., 65, 35, 1955.
- Smith W. H.: J. comp. Path., 65, 37, 1955.
- Stryszak A.: Medycyna Wet., 4, 425, 1948.
- Tereszczak S., Groniek W., Moncik M.: Medycyna Wet., 25, 478, 1969.
- Truszczyński M., Stulewska M.: Medycyna Wet., 24, 520, 1968.
- Vanyi A., Toth I.: Magy. Allatorv. Lap., 17, 367, 1962.
- Wilson J. E.: Vet. Rec., 67, 849, 1955.
- Wilson J. E.: Vet. Rec., 68, 749, 1956.
- Zjuban W. J.: Wietierinaria, 10, 48, 1962.

Adres autora: doc. dr Stefan Stepkowski, Lublin, ul. Akademicka 12.

Степковский С., Жедзицки Е., Орлик А. — Исследования терапевтической эффективности фуразолидона и хлорамфеникола при экспериментальном тифе кур.

Исследования провели на экспериментально зараженных тифом птиц яиченосных курах. Куры I группы получали 12 суток фуразолидон (0,0115%) и питьевой водой. Куры II группы инъфицировали

3 раза (с интервалом в 3 дня) по 0,05 г/кг ж.в. хлорамфеникола. Куры III группы получали оба выше названные препараты. В I группе (фуразолидон) прожило немного больше кур чем во II (хлорамфеникол). Эффективность лечения в III группе (фуразолидон и хлорамфеникол) оказалась почти 2 раза выше чем в I. Ни один из методов не искоренял носительства микроба. Чаще всего в 80,9% *S. gallinarum* располагалась в яичнике и яйцеводе. Терапия не повлияла существенным образом на появление и уровень специфических антител хотя у части кур III группы отметили более быстрое затухание реакции агглютинации на предметном стекле и небольшое понижение титра сыворотки при пробирочной агглютинации.

Stepkowski S., Rzedzicki J., Orlik A. — Investigations on the therapeutic efficacy of furazolidon and chloramphenicol in experimental fowl typhoid.

The influence of furazolidon and chloramphenicol on the course of experimental acute fowl typhoid has been determined in laying hens. The first group of hens was given furazolidon orally with drinking water in the concentration of 0.0115% for 12 days. The second group was treated with chloramphenicol (3 injections in 3 days intervals at the dose of 0.05 g/kg of body weight). The third group received the both drugs. The survival rate of hens of the first group was a little higher than that in the second one, but the efficacy of furazolidon and chloramphenicol proved to be almost twice better than furazolidon alone. Hens were not protected against the carrier-state of *S. gallinarum* by means of the used methods. The microorganism was found mostly (80.9%) in ovary and oviduct. There was not found any essential influence of the treatment on the appearance and the level of specific antibodies, though in some hens of the third group there were observed a decreased intensity of slide agglutination and lower titres in tube agglutination.

MERKAL R. S., KOPECKY K. E., LARSEN A. B., NESS R. D.: Mechanizmy immunologiczne u bydla chorego na chorobę Johnego. (Immunologic mechanisms in bovine paratuberculosis). Am. J. Vet. Res., 31, 475—485, 1970 (3).

Przebadano zachowanie się mechanizmów obronnych w przebiegu choroby Johnego na 22 naturalnie zakażonych krowach w wieku 4—5 lat, oraz na 5 nowonarodzonych cielętach. Badaniem hodowlanym z próbek kału wyizolowano prątek Johnego. U chorych zwierząt stosowano iniekcje johniny oraz środków histaminowych (maleinian pyrilaminy, maleinian pyrilaminy łącznie z efedryną, chlorowodorek metapyrilenu, bursztynian dioxylaminy). Preparaty antyhistaminowe stosowano doustnie, podskórnie lub dożylnie. Inhibitor dekarboksylazy histydyny podawano w dawce 4 g/dzień. Po zastosowaniu leków antyhistaminowych biegunka się zmniejszyła lub ustępowała zupełnie. Objawy gorączkowe ustępowały po iniekcjach johniny lub methotrexate. Podawanie chorym zwierzętom antyserotoniny (do 350 mg/dzień) nie powodowało ustąpienia klinicznych objawów choroby. Autorzy przypuszczają, że u krów chorych na chorobę Johnego w następstwie reakcji pomiędzy antygenem i przeciwciałem wydziela się w komórkach jelit histamina powodująca wystąpienie biegunki. W następstwie reakcji antygeny z kompetentnymi limfocytami (nadwrażliwość typu późnego) wydziela się cytotoksyna i substancje pyrogenne powodujące gorączkę, wyniszczenie i niedokrwistość.

Z. G.