

DANUTA PODLEWSKA

Wibrioza u ptaków

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynarii AR we Wrocławiu

Wibriozę u kur i kurcząt wywołaną przez *Vibrio hepatitidis* rozpoznali po raz pierwszy w 1958 r. Peskham (8), Hofstad i wsp. (4). W następnych latach *Vibrio hepatitidis* izolowano od indyków (9, 12, 13) i ptaków dzikich (1). W Polsce wyizolowano zarazek po raz pierwszy w 1971 r. od kur dorosłych (5).

Badania własne

W 1971 roku w Kombinacie Drobiarskim B w dwóch halach produkcyjnych liczących po 10.000 ptaków wystąpiły zachorowania u kurcząt brojlerów w 6 tygodniu życia. Objawy kliniczne były słabo zaznaczone, stwierdzono tylko posmutnienie ptaków, anemię, brak apetytu oraz rzadki kał o zabarwieniu kremowym.

Sekcyjnie obserwowano obrzęk wątroby, silnie wypełnione woreczki żółciowe ciemno-zieloną, gęstą żółcią, lekki obrzęk śledziony oraz ostry nieżyt błony śluzowej jelit z wyraźnym jej pogrubieniem. Ponadto stwierdzono drobne ogniska martwicze w wątrobach.

Badaniom bakteriologicznym poddano krew, wątrobę, żółć oraz jelita z 25 ptaków. Do badań w kierunku wibriozy użyto agaru z dodatkiem 15% krwi owczej lub bydziej i 0,02% cysteiny, inkubując posiewy w aparacie dla hodowli beztlenowców przez 72 godziny w temperaturze 37° w obecności dwutlenku węgla i azotu. Z uzyskanej hodowli w postaci drobnych szklistych kolonii sporządzono preparaty, w których stwierdzono gramoujemne formy esowate i pojedyncze formy spiralne. Analogiczne badania w warunkach tlenowych dały wynik ujemny, z wyjątkiem jelit, z których wyhodowano pałeczki okrężnicy.

Pod koniec 1971 roku z dwu ferm prywatnych (K i Ż) dostarczono do badań dziesięć 7-tygodniowych kurcząt typu brojler. Objawy kliniczne były podobne jak u kurcząt w fermie B.

Badaniem sekcyjnym stwierdzono liczne ogniska martwicze w wątrobie. Nerki i śledziony lekko powiększone, wyraźne zmętnienie worków powietrznych, worki osierdziowe wypełnione dużą ilością surowiczego płynu, ostry nieżyt jelit cienkich i krwiotoczny stan zapalny błony śluzowej jelita prostego i kloaki. Badania bakteriologiczne wątroby oraz żółci 7 ptaków w kierunku wibriozy dały wynik dodatni.

W połowie 1972 roku w stadzie liczącym 45 siedmiomiesięcznych indyków zauważono posmutnienie, opuszczenie skrzydeł, brak apetytu oraz rzadki kał o zabarwieniu kremowo-cytrynowym. U indyczek nieśność wyraźnie zmalała. W 6 dniu choroby padł pierwszy indyk, u którego badaniem sekcyjnym stwierdzono silne przekrwienie wątroby, znacznie powiększony woreczek żółciowy wypełniony ciemno-zieloną, gęstą żółcią, przekrwienie nerek oraz krwotoczny stan zapalny jelit. W 8 dniu choroby zgładzono drugiego indyka w stanie agonialnym, u którego zmiany sekcyjne były identyczne.

Krew, narządy wewnętrzne i jelita obu indyków poddano badaniom bakteriologicznym. W warunkach tlenowych z wątroby i jelit wyhodowano pałeczki okrężnicy. Badania w kierunku wibriozy dały wynik

dodatni. Z krwi, wątroby i żółci wyosobniono *Vibrio hepatitidis*, które wykazywały wyraźne formy spiralne.

Wyniki badań bakteriologicznych przedstawia tab. 1.

Zarówno u kurcząt jak też u indyków przeprowadzono bezpośrednie badania zawartości woreczka żółciowego i jelita grubego. Żółć lub zeszkrobiny z błony śluzowej jelita grubego rozprawdzano w ogrzonym do 37° płynie fizjologicznym i oglądano w mikroskopie fazowo-kontrastowym. Obserwowano typowy ruch dla *Vibrio hepatitidis*.

Wyizolowanymi szczepami zakażano 7–9-dniowe zarodki kurze i 7-tygodniowe kurczęta. Wszystkie zarodki padły po 72–96 godz. Stwierdzano u nich przekrwienie i zwyrodnienie wątroby. Z płynu owodniowo-omoczninowego i narządów wewnętrznych wyosobniono *Vibrio hepatitidis*.

Kurczęta zakażano do wola, domięśniowo i dootrzewnowo. Do wola podano 3 ml, a domięśniowo i dootrzewnowo po 1,5 ml zawiesiny zarazka w płynie fizjologicznym w II skali McFarlanda. W czasie miesięcznej obserwacji nie zauważono objawów chorobowych, a po zgładzeniu ptaków nie stwierdzono zmian. Badania bakteriologiczne w kierunku wibriozy dały wynik ujemny.

Przed przystąpieniem ptaków do leczenia wykonano badania wrażliwości szczepów na antybiotyki i preparaty furanowe. Wyizolowane szczepy nie były wrażliwe na penicylinę, słabo wrażliwe na oxytetracynę, erytromycynę i neomycynę, średnio wrażliwe na streptomycynę i chloramfenikol oraz wrażliwe na preparaty furanowe.

W zakażonych stadach zalecano podawanie biofuralolidonu w dawce 100 gramów na 5 kg paszy przez okres 14 dni. Po kilku dniach leczenia uzyskiwano wyraźną poprawę, a po 14 dniach zupełne wyleczenie ptaków.

Omówienie wyników

Na podstawie danych z piśmiennictwa i obserwacji własnych wynika, że wibrioza może wystąpić u ptaków w każdym wieku.

Objawy kliniczne są mało charakterystyczne. Stwierdza się niechęć do poruszania się, nastroszenie piór, kał o zabarwieniu kremowym lub żółtym, a przy dłuższym trwaniu choroby może wystąpić anemia.

Zachorowalność ptaków waha się od 20 do 30%, a śmiertelność uzależniona jest od szybkiego rozpoznania choroby i zastosowania leczenia. W piśmiennictwie podaje się, że śmiertelność przy wibriozie może wynosić od 5 do 15% (2, 6, 10). U ptaków dorosłych obserwuje się opóźnienie i zmniejszenie nieśności o 20 do 35% (2, 5, 10), słabe zapłodnienie jaj i niską wylęgowość (9). Ustalono również, że przy wibriozie istnieje nosicielstwo zarazka a zwłaszcza przenoszenie go przez jaja (2, 9, 12, 13).

Rozpoznanie choroby na podstawie zmian anatomo-patologicznych bywa kłopotliwe, ponieważ poza lekkim obrzękiem wątroby i nie-

żytem jelit nie udaje się stwierdzić innych chorobowych zmian. W przypadku dłuższego trwania choroby (forma chroniczna) można zauważyć drobne gwiazdkowate ogniska martwicze w wątrobie, zmętnienie worków powietrznych i otrzewnej, w worku osierdziowym galareto- waty płyn, którego niekiedy może być znaczna ilość. Często woreczek żółciowy jest powiększo- ny i wypełniony ciemno-zieloną, gęstą żółcią.

Badania serologiczne jak dotychczas nie znalazły większego zastosowania w rozpoznawaniu wibriozy u ptaków. Winterfield i wsp. (16), Moore (7) stwierdzili niekiedy tylko słabe odczynny lub zupełny brak przeciwciał w surowicy badanych kurcząt. Natomiast Truscott i Morin (13) uzyskiwali dość wysokie zmia- ny przy użyciu antygenów homologicznych.

Z obserwacji własnych i innych autorów wynika, że dobre wyniki w leczeniu wibriozy można uzyskać stosując niektóre antybiotyki (9) i związki furanowe (3, 16). Zaleca się również podawanie zapobiegawczo biofurazolidonu.

Tab. 1. Wyniki badań bakteriologicznych

Ferma	Ilość ptaków badanych	Wyniki dodatnie w %	Ruch	Katalaza	H ₂ S	Wzrost na bulionie z 3,5% NaCl	Redukcja azotanów
B	25	48	+	+	śląd	—	+
K	5	60	+	+	śląd	—	+
Z	5	40	+	+	śląd	—	+
Indyki	2	100	+	+	+	—	+

Wykrywalność *Vibrio hepatitidis* zależy od wielu czynników: jakości podłoża, środowiska w którym inkubuje się posiewy, koncentracji drobnoustrojów w badanym materiale i od czasu inkubowania posiewów. Z piśmiennictwa wynika, że dodatnie wyniki badań bakteriologicznych uzyskiwano od 6 do 80% (2, 6, 9, 11, 14, 15), natomiast w badaniach własnych uzyskałam dodatnie wyniki od 40 do 100%. Najlepiej wibriozy rosną na świeżych podłożach z dodatkiem cysteiny i 10—15% krwi owczej lub bydłowej. Zawartość agaru w podłożu stałym nie powinna przekraczać 2,5%. Niektórzy autorzy (2, 14) zalecają do podłoża stałych dodatek antybiotyków lub zieleni brylantowej, które hamują wzrost dodatkowej flory bakteryjnej. Winkenwerder i Bisping (14) przeprowadzili badania 311 kurcząt używając podłoża z dodatkami antybiotyków, antybiotyków i zieleni brylantowej i tylko podłoża z zielenią brylantową. Okazało się, że przy użyciu podłoża z antybiotykami uzyskano 77,5% wyników dodatnich, podczas gdy na podłożach z antybiotykami i zielenią brylantową 16,1% i tylko 6,4% na podłożach z dodatkiem zieleni brylantowej.

Wyizolowane szczepy po kilku pasażach ginęły, z trudem udało się je przetrzymać do 14 dni co również potwierdzają inni autorzy (6, 14). Dłuższe przetrzymywanie wibriozy w warunkach laboratoryjnych (do miesiąca) było możliwe, jedynie po zakażeniu nimi zarodków kurzych. Zamarłe po 4 dniach zarodki umieszczano w temperaturze —20°. Speck (11) zaleca przechowywanie wibriozy w zawieszynie z mlekiem przy temperaturze —85°.

W badaniach biologicznych obserwowano dużą wrażliwość zarodków kurzych na zakażenie sztuczne, co wykazali także inni autorzy (2, 4, 16). Natomiast zdania o wynikach zakażenia sztucznego piskląt i ptaków starszych są kontrowersyjne. Jednym udało się wywołać chorobę i padnięcia (1, 10, 12, 16), natomiast Speck (11) twierdzi, że wystąpienie wibriozy wiąże się z dodatkowymi czynnikami.

Z powyższego wynika, że trudne do rozpoznania choroby u ptaków mogą być wywołane przez *Vibrio hepatitidis*. Trudności w laboratoryjnym rozpoznawaniu wibriozy spowodowane są także szybkim zamieraniem zarazka w materiale przesyłanym do badań. Dodatnie wyniki badań laboratoryjnych uzyskać można badając materiał tuż po śmierci ptaka. Badania wykonane po 24 godzinach od chwili padnięcia nie dają efektu.

Piśmiennictwo

1. Abdallah I. S., Winkenwerder W.: Zentbl. Vet. Med. 13, 338, 1966.
2. Bisping W., Freytag U., Krauss H.: Berl. Münch. tierärztl. Wsch. 76, 456, 1963.
3. Eleazer T. H., Bierer B. W.: Poult. Sci. 46, 819, 1967.
4. Hofstad M. S., McGehee E. H., Bennett P. C.: Avian Dis. 2, 358, 1958.
5. Kozłowski S., Kozłowska I.: Medycyna Wet. 27, 138, 1971.
6. Lewina I. G.: Veterinarija, Moskwa, 41, 20, 1964.
7. Moore R. W.: Avian Dis. 2, 39, 1958.
8. Peckham M. C.: Avian Dis. 2, 348, 1958.
9. Peterson E. H., D. Ph., M. D. V., Hendrix R. D., S. M., Worden C. E., B. S.: J. Am. vet. med. Ass. 135, 219, 1959.
10. Sevoian M., Winterfield R. W., Goldman C. L.: Avian Dis. 2, 3, 1958.
11. Speck J.: Zentbl. Vet. Med. 16, 579, 1969.
12. Truscott R. B.: Avian Dis. 12, 239, 1968.
13. Truscott R. B., Morin E. W.: Avian Dis. 8, 27, 1964.
14. Winkenwerder W., Bisping W.: Zentbl. Vet. Med. 7, 603, 1964.
15. Winkenwerder W., Maciak T.: Dt. tierärztl. Wsch. 23, 625, 1964.
16. Winterfield R. W., Sevoian M., Goldman C. L.: Avian Dis. 2, 19, 1958.

Adres autora: dr Danuta Podlewska, 51-609 Wrocław, ul. Chopina 18.

Подлевска Д. — Вибриоз птиц.

Описали заболевания вибриозом у насчитывающих несколько недель жизни цыплят-бройлеров и у 7-месячных индюков. Клинические симптомы заболевания были мало характерны. Анатомопатологические изменения касались воздушных мешков, печени, селезенки и кишечника. При хронической форме наблюдали некротические очаги в печени. Бактериологическим исследованиям подвергли кровь, внутренние органы, желч и кишечник. Инкубацию посевов вели 48—72 часа в аппарате для культивирования анаэробов и присутствии азота и двуокиси углерода. Хорошие терапевтические результаты получили применяя 14 дней биофуразолидон (100 г препарата на 5 кг кормов).

Podlewska D. — **Vibrionosis in birds.**

There was described vibrionosis in chicks of broiler type ageing four weeks and in turkeys, seven months old. Clinical signs of the disease were not characteristic. Pathological lesions appeared in air sacs, spleen and intestines. In chronic course of the disease ne-

crotic foci were observed in the liver. Bacteriological examinations were performed with blood, internal organs, bile and intestines. The cultures were incubated in anaerobic jar in the presence of nitrogen and carbon dioxide. Good therapeutic results were obtained after 2 weeks application of biofurazolidon at the dose of 100 g/5 kg of fodder.

KONSTANTY ROMANIUK

Hypodermatoza bydła i jej zwalczanie. I. Skuteczność przeciwwgłowa Neguvonu, Dermaphosu (Z-50) i Hypocidu

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynarii AR-T w Olsztynie

Gzawica (hypodermatoza) jest jedną z najdawniej znanych chorób bydła, o czym świadczą wzmianki na jej temat w takich starożytnych dokumentach jak np. Biblia, „Papyrus z Kahun” a zwłaszcza „Geoponica” Cassianusa Bassusa, zawierająca pierwszy niewątpliwy opis larw *Hypoderma* sp. w piśmiennictwie starożytnym. Szerokie rozprzestrzenienie gzów bydłoczych na półkuli północnej sprawiło, że począwszy od XVIII wieku zagadnienie to znalazło się w sferze zainteresowań licznych badaczy z kręgu zoologów, hodowców, lekarzy weterynaryjnych a zwłaszcza parazytologów. Wynikiem tego powszechnego zainteresowania problemem hypodermatozy jest bogactwo literatury na jej temat. Dopiero jednak poznanie rozmiaru ekonomicznych szkód wyrządzonych przez wędrujące larwy gzów bydłoczych stało się powodem planowego, systematycznego zwalczania hypodermatozy (4, 9, 11, 24, 25). W wielu krajach Europy i Ameryki Północnej powstały wówczas specjalistyczne organizacje do walki z gzem bydłoczym jak np. we Francji, NRD, Anglii, Szwajcarii, Stanach Zjednoczonych AP itd. Niektóre kraje postąpiły bardziej radykalnie i wprowadziły ustawy obowiązujące zwalczania tych pasożytów.

Początkowo walka z gzam ograniczała się do masowego niszczenia larw *Hypoderma* sp. usadowionych pod skórą żywiciela. Stosowano w tym zakresie wiele różnych metod, początkowo mechanicznych, które jako bardzo kłopotliwe i nie zawsze bezpieczne uznane zostały za mało przydatne. W masowych akcjach zwalczania gzów ważniejszą rolę mogły odegrać środki chemiczne stosowane w postaci wodnych roztworów lub olejowych zawiesin wcieranych w skórę grzbietu. Do niszczenia larw gzów bydłoczych osiadłych pod skórą grzbietu wykorzystywano kolejno naftę, kreolinę, benzol, naftalinę, chloroform, dziegieć, napary tytoniu, DDT, HCH, kłącze ciemniężcy (*Rhizoma veratri*), korzenie *Derris elliptica*

i leki firmowe oparte na wymienionych składnikach jak np. Adermol, Bovidermol, Pixodermol i Unitox (7, 20, 27, 28, 29). Wspomniane preparaty odznaczają się wysoką efektywnością w niszczeniu larw gzów bydłoczych usadowionych pod skórą żywiciela, nie działają jednak na wędrujące larwy.

Obecnie duże nadzieje w zwalczaniu hypodermatozy wiąże się z organicznymi związkami fosforu, będącymi podstawą takich leków jak np.: Neguvon (Dipterex, Trichlorophon, Wotexit), Ronnel (Z-50, Etrylene, Korlan, Eteral), Roulene (Dawco-131), Bubulin, Warbex, Dyvon i inne. Większość wspomnianych leków stosowanych w postaci emulsji daje zadowalające wyniki (70—90% skuteczności), stosowanie ich jednak wymaga ścisłej kontroli i nadzoru lekarskiego (3, 5, 6, 8, 12—17, 19, 21—23, 30—32).

W Polsce badania nad zastosowaniem preparatów fosforoorganicznych do zwalczania gza bydłoczego rozpoczęto w 1957 r. przez Marańskiego. Do 1964 r. badania te prowadzono wyłącznie na preparatach zagranicznych i wykazano, że są one skuteczniejsze o około 20% od preparatów tradycyjnych.

W 1964 r. opracowany został przez Instytut Przemysłu Organicznego w Warszawie polski preparat fosforoorganiczny oznaczony symbolem Z-50 (1, 2).

Preparat ten jest estrem 0,0 dwumetylo-2-4,5 tróchlorofenolowym kwasu tiofosforowego. W organizmie zwierzęcym ester ten ulega szybko hydrolizie. Produkty rozpadu wydalają się głównie z moczem. U szczura szczyt wydalania przypada między 18—36 godziną, u krowy natomiast, u której metabolizm jest znacznie wolniejszy, szczyt przypada na 7 dobę po zadaniu leku. Tak więc dopiero po upływie 7 dni od chwili zastosowania tego preparatu mleko nadaje się do spożycia. Równoległe z pracami nad technologią produkcji leku, rozpoczęto badania nad stosowaniem go w praktyce weterynaryjnej, głównie przy zwalczaniu hypodermatozy bydła. Prace te począwszy od 1964 r. prowadziły dwa ośrodki — Katedra Zoologii WSR we Wrocławiu i Zakład Parazytologii PAN w Warszawie. Przede wszystkim miały one na celu znalezienie właściwych metod zewnętrznej aplikacji leku. Ustalono przy tym, że najskuteczniejsze, a więc i najważniejsze jest wcieranie 10% emulsji wodnej preparatu Z-50 w grzbiet zwierzęcia. Przy stosowaniu tej metody podawania leku uwalniano bydło od inwazji larw gzów w 93,1% przypadków. Dobre rezultaty otrzymano przy wcieraniu 6% emulsji, uzyskując