

gruźlicy metodą szkiełkową i przydatności tej metody dla celów diagnostycznych. Streszcz. Refer. XI Zjazdu Mikrobiol. Pol. 1951 (101—102). Kuryłowicz W., Ślopek S. — Streptomycyna, W—wa 1950, P.Z.W.L. Sierakowski S. — Szybka mikrometoda hodowli prątków gruźliczych. Med. Dośw. i Mikrob. 1949, 3 (337—379). Solotorowski M., Bugie E. J., Frost

B. M. — The effect of penicillin on the growth of Mycobacterium Tuberculosis in Dubos medium. Jour. of Bact. 1948, Vol. 55, n. 4 (555—9). Ślopek St. — Informacje ustne. Żebrowski T. — Próba oceny porównawczej dwóch metod barwienia prątków kwasopornych: Hallberga i Ziehl. Neelsena. Przegląd Lek. 1950, n. 3 (62—66).

STANISŁAW MEUSZYŃSKI, JERZY SZAFŁARSKI

Salmoneloza gołębi

Państwowy Instytut Weterynaryjny — Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Krakowie
Kierownik: dr inż. J. SZAFŁARSKI

Salmoneloza u gołębi ma duże znaczenie z punktu widzenia zatruc pokarmowych u ludzi. Typy zarzaka występujące u tych ptaków są patogenne dla kur, gęsi, kaczek i ludzi. W większości przypadków występuje *S. typhi murium*. W roku 1932 Klarenburg i Dornich w Holandii opisali wypadek zatrucia pokarmowego u ludzi po spożyciu puddingu sporządzonego z jaj gołębi, pochodzących z gołębnika, w którym badaniem bakteriologicznym stwierdzono w jajach, jeszcze nie spożytych, ten sam typ salmoneli, jaki wyizolowano z kału ludzi chorych. W roku 1934 Werder doniósł o wypadku zatrucia pokarmowego u ludzi pozostającego w ścisłym związku z salmonelozą gołębi. Parnas (1945, 1949) podał obserwacje z terenu Lwowa, gdzie pojawiły się wypadki zatrucia mięsnego u ludzi, zwłaszcza w dużych skupiskach ludzi, wywołane przez *S. enteritidis Jena*. Równocześnie doniesiono o masowym padaniu gołębi na peryferiach miasta w następstwie zakażenia tym samym zarazkiem. Gołębie zakażone, przelatując nad miastem, mogły rozsiewać zarazki z kałem i zakażać produkty oraz różne przedmioty.

Salmoneloza gołębi może być wywołana przez różne typy zarzaka, które wyosobnili poszczególni badacze mianowicie *S. suipestifer* — Moore, *S. paratyphi B.* — Zingle, Eberth i Schulgina, Reitsma, Rychter, Mederi Lund, Pfau, Emmel, Brunett, Pallaske, *S. enteritidis* — Beck i Meyer, Beaudette, *S. anatum* — Morcos, *S. typhi murium* — Lahaye i Willems, Jungheer i Wilcox, Khalifa, Bergey, Hoffmani Edwards, Niemeyer, Beck i Meyer. Winand (1941) wyhodował *S. typhi murium* z krwi, poddanej ubojowi z konieczności po porodzie. Dochodzenia wykazały, że źródłem zakażenia były chore gołębie, z których wyizolowano identyczny typ zarazka.

W piśmiennictwie polskim opisali salmonelozę gołębi Legeżyński i Skowroński (1928) oraz Parnas (1945).

Mimo tej dużej ilości przypadków cytowanych z literatury o salmonelozie gołębi, mały stosunkowo procent lekarzy weterynaryjnych spotyka się w praktyce z tym zagadnieniem. Składają się na to różne okoliczności, między innymi i to, że hodowcy gołębi

tylko w wyjątkowych wypadkach zwracają się o poradę i dlatego gołąb jest zbyt rzadkim pacjentem, aby móc się nim dokładniej interesować.

W przypadku salmonelozy diagnoza kliniczna jest dość trudna, a często wręcz niemożliwa bez oparcia o specjalne badania bakteriologiczne, które decydują o rozpoznaniu wspomnianej jednostki chorobowej. Jeżeli więc z tych czy innych względów materiał do badań nie może być dostany do zakładu badawczego, to zwłaszcza gdy chodzi o salmonelozę, uchodzi ona niejednokrotnie rozpoznaniu.

Obraz kliniczny tego schorzenia jest różny, zależnie od wieku gołębi, inny u młodzieży niż u gołębi dorosłych. Salmoneloza może przebiegać jako postać nadostra, ostra, podostra i chroniczna, dwie pierwsze postaci dotyczą przeważnie młodzieży. Postać nadostra występuje czasem u piskląt na krótko przed wylęciem oraz kilka godzin po wylęgu. Zmiany sekcyjne są podobne jak przy posocznicy t.j. liczne wybroczyny i podbiegnięcia krwawe na nasierdziu i w mięśniu sercowym oraz na otrzewnej. Postać ostra występuje u gołębi kilkudniowych, między 5 a 21 dniem życia, ptaki siedzą skulone z opuszczonymi skrzydłami, są smutne, mają dreszcze, oczy przymknięte, zapalne stany spojówek, silne pragnienie, często biegunkę z domieszką krwi w kale. Poza tym mogą wystąpić objawy ze strony systemu nerwowego, jak porażenia, drgawki oraz ruchy manewowe. Przy sekcji stwierdza się w wątrobie ogniska martwicze wielkości główki szpilki. U gołębi dorosłych salmoneloza występuje w postaci podostrej i przewlekłej. Wyjątkowo zdarzają się przypadki piorunującej posocznicy (Cernea). U dorosłych gołębi zmiany dotyczą przewodu pokarmowego a mianowicie od zapalenia krwotocznego do wrzodziejącego, narządów płciowych (ropnego zapalenia jąder z ogniskami martwicznymi u samców, a u samiczek zapalenia jajników z możliwością przerzutów na otrzewną) oraz stany zapalne stawów odnóży i skrzydeł; te ostatnie stwierdza się w 99% jako cechę patognomiczną salmonelozy. Postać ostra może objawiać się występującym zapalnym wysiękiem, z którego z reguły izoluje się czystą hodowlę salmoneli. Torebka stawowa zaatakowanego stawu dochodzi do wielkości orzecha laskowego; tworzy się ropień otwierający się na zewnątrz. Postać ostra może przejść w przewlekłą, która prowadzi do usztywnienia stawów

i zaniku okolicznych mięśni klatki piersiowej. Nadto można stwierdzić ogniska martwicze w śledzionie, nerkach i sercu. W mięśniach stwierdza się podobne ogniska, szare, gruzelkowate, czasem serowate, ułożone wzdłuż włókien mięśniowych, wielkości ziarna konopi. Przy porażeniach i kręczu (*torticollis*) znajdowano ogniska martwicze w półkulach mózgowych, mózdku i rdzeniu.

Zakażenie naturalne może nastąpić przez jajo, zakażone przez skorupkę jaja w chwili, gdy znajduje się jeszcze w kloace. Najczęstszą jednak drogą wniknięcia salmonelli do organizmów ptaków jest przewód pokarmowy. Wg Schütttsa klinicznie zdrowe gołębie mogą być nosicielami i siewcami pałeczek *S. typhi murium*, które znajdują się w jelitach jako saprofity, a na skutek czynników predysponujących (błędy żywienia, pasożyty, przeziębienia, transport, itp.) mogą nabyć patogennych własności. Niemeyer podkreśla częsty związek wybuchu salmoneloz z występującą trichomonadą u gołębi.

Leczenie salmoneloz u gołębi daje na ogół dobre wyniki pod warunkiem, że je w porę wprowadzimy. Niektórzy autorzy uważają jednak leczenie za szkodliwe ze względu na możliwość nosicielstwa groźnego dla zwierząt i ludzi. Dobre wyniki dają autoszczepionki w dawkach 0,5 do 1 ml. zależnie od wieku gołębi, podawanych jednorazowo lub raczej dwukrotnie w odstępie 2-3 tygodni domięśniowo lub doustnie po 4 krople przez 8 dni (Urban, Euillot). Nie należy szczepić w okresie wylegania choroby. Sztuki chore szczepione niekiedy pozostają po wyzdrowieniu bezpłodne lub dają potomstwo wrażliwe na biegunki i zapalenia stawów. Przy leczeniu salmoneloz gołębi, trzeba mieć na uwadze enzootyczny charakter schorzenia, obserwowany nieraz całymi latami w gołębniku, gdyż jak długo znajduje się nosiciel w stadzie, tak długo istnieje potencjalne źródło ciągłych zakażeń. Najbardziej wskazana i skuteczna jest profilaktyka. Ptaki dokupowane muszą być poddane kwarantannie. W hodowlach zakażonych chore sztuki należy izolować, padłe, głęboko zakopywać, odchody regularnie usuwać i palić, wylęgarki dezynfekować parami formaliny a podłogi zmywać ługiem sodowym. Nosicieli należy wykrywać i usuwać. Młodym gołębiom dobrze jest podawać przez 3 do 4 dni drożdże i tran. Nie należy podawać nadmiaru pokarmów białkowych. Dobre wyniki daje podawanie sulfonamidów i witaminy B w zastrzykach.

Opisane objawy kliniczne i zmiany sekcyjne nie zawsze są dość silnie zaznaczone i w takich przypadkach o rozpoznaniu schorzenia decyduje przede wszystkim badanie bakteriologiczne. Salmoneloz gołębi była rozpoznawana głównie w ZSRR, Belgii, Niemczech i Francji. W Polsce nie stanowiła ona dotychczas problemu, gdyż występowała tylko sporadycznie i to w małych hodowlach.

Przypadek własny:

Do Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Katowicach przyniesiono do badania padłego gołębia, samca, lat 2, szeka węgierskiego. Oględziny zewnętrzne wykazują zanieczyszczenie okolicy odbytu kałem konsystencji papkowatej, barwy zielono-żółtej. Przy sekcji, poza dwukrotnym powiększeniem śledzio-

ny nie stwierdzono widocznych zmian chorobowych. W preparatach odciskowych z serca, śledziony i wątroby stwierdzono krótkie pałeczki o końcach zaokrąglonych, nie barwiące się Gramem. Wykonano posiewy na pożywki stałe (agar zwykły, agar Endo oraz agar z zielenią malachitową) oraz na pożywkę namnażającą (selenit F). W obu przypadkach otrzymano z serca, śledziony, wątroby czystą hodowlę pałeczek Gramoujemnych, posiadających żywy ruch na agarze miękkim (płytką Garda), odpowiadających własnościami biochemicznymi pałeczek z grupy salmonella. Właściwości serologiczne badano przy użyciu posiadanych w zakładzie surowic wysokowartościowych mieszanych OM, HM, grupowych AO, BO, CO, DO, EO, oraz czystych surowic, zawierających aglutyniny dla składowych H. Szczepy aglutynowały z surowicami OM, HM, OB, i, oraz 1, 2, 3. Rozpoznanie: *S. typhi murium*.

W ciągu miesiąca otrzymano z tej samej hodowli dalsze padłe gołębie, z których również wyhodowano typ *S. typhi murium*. Celem dokładniejszego zorientowania się w epizooji udaliśmy się na miejsce. Gołębnik znajdował się na strychu domu, podzielony siatką drucianą na poszczególne klatki. Ilość sztuk wynosiła 130, z czego 70% stanowią gołębie rasowe, szeki węgierskie, domnikany, histonosze oraz 30% zwykłe gołębie pocztowe belgijskie, hodowane jako mami. Warunki higieniczne hodowli są dobre, przeprowadza się systematyczną dezynfekcję pomieszczeń (mlekiem wapiennym). Ujemną stroną hodowli jest stałe trzymanie gołębi w zamknięciu. Hodowca podaje, że największe straty dotyczyły młodzieży (80%) między 5 a 21 dniem życia, która ginęła wśród objawów posmutnienia i utraty apetytu. Dorosłe ptaki chorowały dłużej i u nich najwięcej zaznaczały się obrzęki stawów skrzydłowych i odnóży; śmiertelność była w granicach 10%. Chorowały i ginęły tylko sztuki rasowe. Upadki w hodowli datowały się od chwili wprowadzenia nowych gołębi z Wrocławia i Rzeszowa. Na podstawie wywiadu przyjeśliśmy za źródło zakażenia gołębie nowonabyte, co istotnie potwierdziły dalsze badania. Celem wykrycia nosicieli przeprowadzono badania kału wszystkich gołębi i stwierdzono u 8 nowonabytych gołębi nosicielstwo pałeczek *S. typhi murium*, identyczną z otrzymaną z padłych gołębi. Przy zastosowaniu aglutynacji można by prawdopodobnie stwierdzić większy procent nosicielstwa, jednak właściciel nie zgodził się na pobieranie krwi od gołębi. Nosicieli odizolowano i poddano leczeniu, u reszty gołębi również zastosowano leczenie, ze względu na zbliżający się okres lęgów. Użyto autoszczepionki formolowej przygotowanej przez P. I. W. Oddział Gorzów Wlkp. Przeszczepiono wszystkie gołębie zdrowe domięśniowo dwukrotnie w odstępie tygodniowym (dawka 0,5 do 1 ml. szczepionki na sztukę). Chore szczepiono 4-krotnie po 1 ml. szczepionki. U jednego chorego gołębia objawy kliniczne ustąpiły po 2-3 tygodniach (odzyskał lot i czuje się zupełnie dobrze), dwa dalsze gołębie wyzdrowiały po 4-tygodniach. Z jednego gołębia, który miał kręcz i padł po kilku dniach mimo leczenia, bakteriologicznie wyosobniono *S. typhi murium*. Doskonałe wyniki uzyskano jeśli chodzi o legi. Z dwóch lęgów wszystkie jaja były zależne i z wszystkich wykluły się w ilości 40 sztuk, młode.

Zanotowano tylko dwa przypadki padnięć, w trzecim dniu po wylegu, jednak upadki te zostały spowodowane przez uraz mechaniczny. W okresie lęgów i karmienia podawano karmiącym matkom sulfoguanidynę do karmy. Ogółem straty w tym gołębniku przed leczeniem wynosiły 14 sztuk starszych gołębi i 80% do 90% piskląt i młodzięży, od chwili zaś leczenia mimo upłynięcia 7 miesięcy żadnych więcej strat nie zanotowano.

Wnioski:

1. Salmonelozę gołębi występuje w naszym kraju znacznie częściej niż bywa stwierdzana.

2. Wskazany jest większy kontakt WZHW z terenem i odwrotnie, gdyż badania laboratoryjne decydują ostatecznie o rozpoznaniu schorzenia.

3. Salmonelozę gołębi szybko rozpoznana jest łatwa i wdzięczna do leczenia przy użyciu autoszczepionki formolowej.

4. Ze względu na własności bipatogenne zarazka należy się liczyć z możliwością zakażenia u ludzi za pośrednictwem zakażonych jaj lub kału gołębi - nosicieli.

5. Występowanie nosicielstwa *S. typhi murium* u gołębi i jednocześnie duże rozpowszechnienie tego zarazka w ogólności, mogą mieć zasadnicze znaczenie w uchwyceniu źródła zakażeń niemal u wszystkich zwierząt domowych, z którymi gołąb ma styczność.

Piśmiennictwo.

1. Buczowski Z. — Salmonelozy i ich rozpoznawanie serobakteriologiczne. P. Z. W. L. 1950. 2. Berdick V. — Zver. Rozp. 8. 1934. 3. Biester H. — Schwartzke L. — Diseases of poultry — Iowa 1948. 5. Heidkamp K. — Mitt. bact. u Ser. Inst. 20. 45—50. 1936. 6. Jungherr E. — Wilcox K. — J. inf. Dis. 55. 1934. 7. Khalifa I. — J. A. V. M. As. 86. 1935. 8. Lesbouyries R. — La Pathologie des Oiseaux 1941. 9. Legeżyński St. — Skowroński W. — Paratyfus gołębi, Przegl. Wet. 1928. 10. Meder—Lund. — Paratyphus bei Tauben. D.T.W. 33. 1925. 11. Morcos Z. — Vet. J. 91. 1935. 12. Niemeyer W. — J. A. V. M. As. 94, 434, 1939. 13. Parnas J. — Paratyfus gołębi. Med. Wet. 1945. 14. Parnas — Postępy Hig. i Med. Dośw. 20—36, 1949. 15. Pfauówna M. — Przypadek kręczu u gołębi. Przegl. Wet. 1928. 16. Winand H. — Zur Paratyphose der Taube. T. R. 1942.

PROF. DR JÓZEF PARNAS

Współczesne badania nad pryszczycą*)

Pragnę w wykładzie akademickim, zobrazować stan współczesnych badań nad pryszczycą w świecie. Zadanie trudne jeśli wziąć pod uwagę bardzo wielką ilość prac ogłoszonych w różnorodnej literaturze świata. W ciągu ostatnich lat 50 pryszczycę dała się kilkakrotnie mocno we znaki hodowli europejskiej, i zwierzostanowi krajów pozaeuropejskich. Pryszczycę która dotąd mniej ucierpiała od pryszczycy jak Europa, stała się problemem światowym. Ameryka Północna, jest w tej chwili w najwyższym stopniu zagrożona ze strony Meksyku, w którym od kilku lat toczy się zacięta walka między nauką i służbą weterynaryjną — a tą zarazą. Pryszczycę spowodowała w ostatnich kilkunastu latach olbrzymie straty materialne w całym świecie i w poważnym stopniu wpłynęła na skurczenie się zasobów środków spożywczych pochodzenia zwierzęcego, jakimi ludzkość rozporządza. Nauka wszystkich prawie krajów, dotkniętych pryszczycą, zajęła się problematyką zarazki i epizoocjologią tego schorzenia. Powstały ośrodki badawcze, znane w świecie, jak niemiecki na wyspie Riems, radziecki na wyspce Grodomlia, duński na wyspie Lindholm, szwajcarski w Bazylei, holenderski pod kierunkiem Prof. Frenkla i wreszcie ostatnio zachodnio-niemiecki w Hanower i Eystrup. Wysuwa się obecnie koncepcję utworzenia Ośrodka Badawczego na jednej z wysp oceanicznych, któryby skupił na wielką skalę prowadzone badania oraz produkcję biopreparatów.

Jedna rzecz jest charakterystyczna. Mimo tylu wysiłków, olbrzymich środków pieniężnych i materialnych, ofiarnej pracy uczonych, pryszczycę nie prze-

stała zagrażać hodowli państw kapitalistycznych, a przede wszystkim Niemiec Zachodnich, Francji, Włoch, Anglii, Ameryki. Tak samo dotkliwie daje się ona we znaki prymitywnej hodowli krajów kolonialnych i półkolonialnych, pozostających pod władzą ośrodków weterynaryjnych państw kapitalistycznych. Natomiast w Związku Radzieckim, po zakończeniu przebudowy ustroju rolnego i utrwaleniu systemu kołchozów i sowchozów, trzeba stwierdzić bardzo poważne ograniczenie pryszczycy, która wśród chorób zaraźliwych zagrażających Zw. Radzieckiemu, zajmuje miejsce bez porównania mniejsze aniżeli w USA albo w krajach Zachodniej Europy. Świadczy to o tym, że ustrój socjalistyczny rolnictwa i hodowli, jako baza i odpowiednia jej nadbudowa w postaci nowej, socjalistycznej nauki stwarzają najbardziej korzystne warunki nie tylko dla ograniczenia, lecz również dla likwidacji pryszczycy, co powinno być celem weterynarii i zootechniki w całym świecie.

Pryszczycę stała się czołowym problemem współpracy rzekomo „międzynarodowej“ w ramach organizacji, podporządkowanych całkowicie USA, a mianowicie F.A.O. i O.I.E. Czy obie te organizacje, mimo kilku czy kilkunastu lat pracy, kosztującej miliardy, dały należyty efekt, to nie może być nawet sprawą wątpliwości. Współpraca rzekomo międzynarodowa w ramach tych organizacji nie mogła dać i nie dała należytego efektu w skali międzynarodowej. Możemy zatem stwierdzić, że pryszczycę pozostaje nadal poważnym zagrożeniem hodowli światowej, wyżywienia światowego, jak również nie możemy zapomnieć i o tym, że wirus pryszczycy cechujący się dużą rozsiejalnością i chorobotwórczością, może się znaleźć

*) Referat wygłoszony na posiedzeniu Rady Naukowej P.I.W. w Puławach w r. 1951.