

i górnych drogach oddechowych u 4 do 8% zdrowych osób, a w zbiorowiskach ludzi jak szkoły, szpitale, koszary — nawet do 50% (Wilson and Miles 1946). Ujzadliwienie się tych zarazków u jednej lub większej ilości osób z nieznanym nam bliżej powodów może stać się źródłem zarazy, a nawet epidemii w każdym zbiorowisku ludzkim, co jest tym groźniejsze dla danego społeczeństwa, że zakażone osoby jako siewcy lub nosiciele pośredniczą w produkcji lub też dostawie mleka i przetworów mlecznych oprócz innych przetworów spożywczych. Jeżeli producent (dojarz) lub osoba biorąca udział w obrocie handlowym mleka i jego przetworów (pijalnie mleka, lodziarnie), jest siewcą lub nosicielem tych zarazków, to może on być źródłem zakażenia gruczołów mlecznych krowy, dochodzącego do skutku drogą kanału mlecznego w czasie dojenia lub w momencie wprowadzania zwilżonego zakażonego śliną kateteru do wymienia albo też źródłem zakażenia mleka i jego przetworów. Masowe zakażenie paciorkowców ludzi za pośrednictwem mleka i jego przetworów prowadzące do septycznego bólu gardła lub szkarlatyny nazywa się epidemią mleczną.

Innym przykładem takiej symbiozy jest hemolityczny paciorkowiec *Str. pyogenes animalis* (*Str. zooepidemicus*) należący do grupy „C” normalnie przebywający i współżyjący z ustrojem konia, który w pewnych warunkach może ulec ujzadliwieniu i stać się powodem infekcji tak u konia jak i u innych zwierząt domowych a szczególnie w gruczołach mlecznych krowy (Chodkowski i Szaflarski 1951).

Negatywny wynik badania próbek mleka w opisanym przypadku nie świadczy o tym, że mleko pochodzące od tych samych krów nie zawierało poprzednio danych paciorkowców. Zarazki mogły przebywać w gruczole mlecznym u jednej lub więcej krów czasowo

lub dostawać się do mleka z człowieka będącego okresowo siewcą lub nosicielem, w momencie największego nasilenia epidemii, jeszcze przed rozpoczęciem badań przeprowadzonych przez ekipę weterynaryjną. Niestety badania te zostały przeprowadzone dopiero w dwa miesiące po wybuchu epidemii i do tego czasu źródło takie (zakażona krowa lub człowiek) mogło być usunięte drogą wymiany lub wyleczenia krowy, albo drogą usunięcia od kontaktu z mlekiem lub wyleczenia człowieka wydzielającego zarazki. Próbkę mleka zbiorowego z mleczarni i zlewni mlecznych były tak mocno bakteriologicznie zanieczyszczone, że wyizolowanie z tamtąd istniejących nawet paciorkowców natrafiało na trudności, szczególnie z uwagi na brak laboratorium na miejscu i konieczności przewożenia próbek mleka niekiedy z dużym opóźnieniem do Poznania tak, że w porze letniej próbki te dochodziły na miejsce już ze zwiększoną ilością saprofitycznej flory bakteryjnej namnożonej w drodze i działającej antagonistycznie na chorobotwórcze drobnoustroje w mleku.

Wnio ski

1) Konieczność współpracy w zwalczaniu epidemii u ludzi pomiędzy służbą sanitarną a weterynaryjną.

2) Konieczność zorganizowania ruchomego laboratorium wyposażonego w odpowiedni personel i pełne urządzenia laboratoryjne, umożliwiającego natychmiastowy przyjazd na miejsce epidemii, celem przystąpienia do prac laboratoryjnych i zlikwidowania źródeł zaraz (szkarlatyny, septycznego bólu gardła, tularemii, salmonellozy itp.).

3) Jaknajrychlejsze przystąpienie do zorganizowania akcji mającej na celu zwalczanie zaraźliwego zapalenia wymion u krów na tle paciorkowców bezmleczności *Str. agalactiae*, które stwierdzono w 11-tu oborach danego terenu.

BOLESŁAW DENIS

Z kazuistyki schorzeń indyków w P.G.R.

Z Zakładu Mikrobiologii i Epizootologii Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej
Kierownik: Prof. Dr Dr h. c. JÓZEF PARNAS

Rozwój hodowli drobiu, przewidziany Planem 6-letnim, wymaga zwrócenia szczególnej uwagi lekarzy wet., na szereg schorzeń, jakim ulegają ptaki dorosłe jak i pisklęta. Przedmiotem tego artykułu są zachorowania indycząt.

Nie zawsze mamy do czynienia z jednym czynnikiem etiologicznym. Zazwyczaj w grę wchodzi cały kompleks czynników, środowiska zewnętrznego i wewnętrznego. Każdy z nich, może osłabić odporność pisklęcia i utorować drogę dla infekcji bakteryjnych, wirusowych lub inwazji pasożytów.

Pragnę opisać zachorowania indycząt w P.G.R. „M” Okręgu Lubelskiego, gdzie założono fermę hodowlaną, składającą się z 40 sztuk indyków importowanych z Anglii (Mamut) oraz 310 indyków krajowych (Mamut) i 1.870 indycząt w wieku od 8—10 dni, pochodzących z jednego legu sztucznego. Po tygodniu,

od chwili wprowadzenia piskląt do fermy, zaczęły indyczęta padać, wśród objawów: porażenia kończyn, zupełnej niezdolności poruszania się i apetytem zachowanym. Śmierć następowała szybko, po 36 godzinach i zaczęła ogarniać coraz to większą ilość indycząt, co groziło zupełną dewastacją młodzięży.

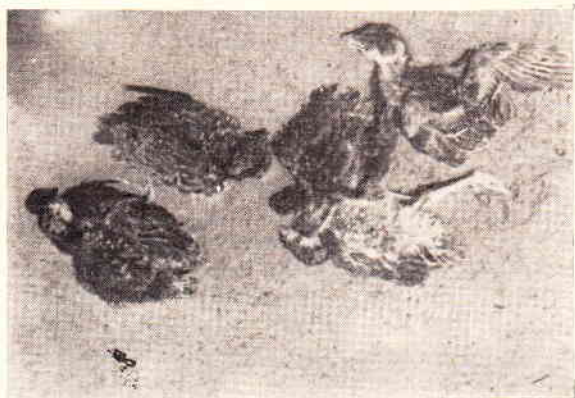
Spśród padłych przysłano do naszego instytutu 16 sztuk indycząt. Sekcyjnie nie stwierdzono żadnych szczególnych zmian, poza lekkim przekrwieniem jelit. Badania bakteriologiczne, dały również wyniki negatywne, przy czym u wszystkich indycząt stwierdzono w wysiewach z narządów: *B. coli* oraz enterokoki. Na nasze żądanie, przysłano z P.G.R. „M” 50 sztuk indycząt chorych i 22 sztuki padłe. Wyniki badań sekcyjnych i bakteriologicznych sztuk padłych, również były negatywne. Indyczęta chore, podzielono na dwie partie. 10 sztuk przeznaczono do leczenia chło-

romycetyną, pozostałe pozostawiono jako kontrolne. U chorych rzucało się w oczy: porażenie kończyn i niezdolność poruszania się. Indyczęta leżały na boku, z wyciągniętymi sztywno nogami, opierając się na skrzydłach. Wyraszczone, sennosc, nie zdradzały normalnej żywości, reagowały natomiast na podrażnienie. U niektórych indycząt stwierdzono zapa-



lenie spojówek i światłowstręt. Pióra przeważnie nastrożone, okolica kloaki powalana płynnym kałem. Apetyt u wszystkich zachowany, do kilku godzin przed śmiercią. Padłe sztuki poddano badaniom: sekcijnym, histopatologicznym, parazytologicznym, bakteriologicznym i biologicznym. Wyniki badań bakteriologicznych, sekcyjnych i parazytologicznych były ujemne. Chcąc wykluczyć schorzenia wirusowe, zaszczepiono przefiltrowanym rozcierem z narządów wewnętrznych i mózgow — kury. Kury te, kontrolowane przez 10 dni, nie zdradzały objawów chorobowych. Histopatologicznie, w preparatach sporządzonych z mózgow indycząt, stwierdzono w Zakładzie Patologii Ogólnej i Anatomii Patologicznej U.M.C.S., że obok zmian spowodowanych gniciem, a za tym zacierającym subtelne zmiany w zakresie parenchymy mózgowej, były stosunkowo obfite nacieki komórkowe podoponowe, przy braku przekrwienia (*meningitis lymphocytaria*).

10 sztukom chorym, podawano 3 razy dziennie przez 3 dni, domięśniowo chloromycetynę w dawce 0,2 ml (5 mg). Indyczęta leczone jak i kontrolne, nie wykazywały różnic w przebiegu choroby. Zaznaczyć należy, że wszystkie indyczęta karmione były



karmą pochodzącą z fermi. Nie znajdując zakaźnych przyczyn chorobowych, przebadaliśmy warunki środowiska hodowlanego w fermie.

Pomieszczenie, w którym przebywały indyczęta, było wykonane niedawno, ze świeżego drzewa, podzielone na kilka przegród z betonową podłogą. Izolację, stanowiła podłoga drewniana, położona nad betonem w odległości 7—10 cm. W każdej przegrodzie zainstalowano sztuczną kwokę, która utrzymywała temperaturę 30° C w dzień. Nocą temperatura opadała do 20° C. Jako pożywienie, otrzymywały indyczęta: siekane gotowane jaja, ser, zsiadłe mleko, następnie śrutę kukurydzianą i pszenną, tran, mączkę mięsno-kostną i rybną, oraz paszę zieloną (krwawnik). Powyższe dane wykluczały niedobór mineralny i witaminowy; natomiast skierowały naszą uwagę na wilgotność pomieszczenia i temperaturę. Biorąc powyższe spostrzeżenie pod uwagę, umieściliśmy indyczęta chore kontrolne i leczone, w stałej temperaturze 35° C w klatkach, umieszczonych wysoko w wiwarium. W dzień klatki wynoszone na słońce. Już po 24 godzinach dało się zauważyć ustępowanie porażenia kończyn, pisklęta zdradzały chęć do wstawania, co przychodziło im łatwiej po drugim dniu pobytu na słońcu. Na 3-ci dzień, wszystkie indyczęta, zarówno leczone chloromycetyną, jak i nieleczone, chodziły normalnie, były wesołe i żarłoczne. Po tygodniowej obserwacji, oddano indyczęta fermie, wraz z wytycznymi racjonalnej hodowli. Zwróciliśmy przede wszystkim uwagę na wpływ wilgotności, temperatury, wybiegów oraz żywienia na zdrowotność indyków, które są szczególnie wrażliwe na wszelkie niedopatrzności hodowlane i wymagają wybitnej troskliwości ze strony pracowników fermi. Opisane przypadki, początkowo sprawiały trudności w postawieniu diagnozy, bowiem schorzenia wirusowe i awitaminozy występujące u indyków, powodują podobne, ciężkie zaburzenia układu nerwowego.

Z wirusowych schorzeń, którym ulegają indyczęta, wymienić należy, opisywane przez amerykańców *Avian - encephalomyelitis* (Epidemic Tremor) oraz *Avian - pneumoencephalitis*.

„*Avian - encephalomyelitis*“ — jest nazwą nadaną chorobie przez Van Rockel'a, Bullis'a i Clark'a (1938 r.); często występuje u młodych indycząt. Pierwszym, który opisał to schorzenie był Jones (1930). Podejrzał, że czynnik chorobowy należy umieścić wśród zarazków przesączalnych, co później potwierdzili inni (Bauer). Metodą ultrafiltracji, określono wielkość wirusa na około 20—30 milimikr. Wirus daje się stwierdzić w mózgu, jak również w wątrobie i śledzionie (Van Rockel).

Najwrażliwsze są indyczęta w okresie od wylęgu do 6-ciu tygodni, chociaż eksperymentalnie zakażano także ptaki dorosłe, wprowadzając wirus różnymi drogami. Jednolity i niezmienny przebieg schorzenia, otrzymano przy szczepieniach domózgowych, a regularność zakażenia zależała od ilości dawki (Jones i Van Rockel). Po szczepieniach dootrzewnowych, podskórnych, śródskórnych, dożylnych, domięśniowych, nie otrzymano jednolitych wyników. W krwi nie stwierdza się wirusa, co przeczy koncepcji prze-

noszenia się schorzenia przez owady kłujące. Przyczyną choroby może być bezpośredni kontakt (Van Rockel), jak również zakażeniu mogą ulegać jaja (Jones). Przy zakażeniach eksperymentalnych, okres inkubacji, waha się od 5—40 dni, przeciętnie od 9—21 dni. W normalnych warunkach schorzenie, wybucha u indycząt w wieku od 1—2 tygodni. Najwcześniejsze objawy, to tępy wyraz oczu, niepewny chód, porażenie nóg; ptak siedzi, opierając się na skrzydłach; w wypadku podrażnienia, chodzi na śródstopiu. Obserwuje się drżenie głowy i szyi, ale nie u wszystkich sztuk. Porażenie nóg postępuje dalej, do zupełnej niezdolności chodzenia. Ogólna niemoc wzmagą się, aż do śmierci, która następuje w kilka dni. W obrazie sekcyjnym, stwierdza się w mózgu, nacieczenia okołonaczyniowe, zwyrodnienie tkanki nerwowej, zaznaczone najsilniej w moście Varola i przednich rogach rdzenia, szczególnie w odcinku krzyżowo-łędźwiowym. Nacieczenia limfocytarne występują w wątrobie i śledzionie, jak również mogą wystąpić i w sercu, gdzie układają się, pomiędzy włóknami mięśniowymi. Niewykryto żadnych, określonych ciałek wtęgowych, a także ciałek elementarnych. Diagnozę potwierdzają charakterystyczne zmiany w centralnym układzie nerwowym, związane z obecnością wysepek hyperplastycznych. W walce z chorobą stosuje się: izolację chorych, dezynfekcję oraz zaleca się podawanie szczepionki wirusowej (formolowej), którą stosuje się podskórnie, 2—4-krotnie.

Drugie schorzenie indycząt „*Avian-pneumoencephalitis*“ wywołane jest przez wirus, który pierwszy opisał Stover. Obecność wirusa stwierdza się w płucach, mózgu, śledzionie, a przy ostrym przebiegu choroby, nawet we krwi. Wyizolowano go również z przewodu pokarmowego i kału. Jest to schorzenie, któremu ulegają nie tylko osobniki młode, ale i dorosłe. U większości ptaków schorzenie zaczyna się niedomogami ze strony układu oddechowego, co przypominają bronchitis. Po jednym do dwu dniach, a nawet po dłuższej przerwie, pojawiają się zaburzenia w centralnym układzie nerwowym. Zaburzenia dotyczące układu oddechowego charakteryzują się: świszczącym, przerywanym oddechem, kaszlem, a wszystkie zakażone osobniki wydają szczególny odgłos przy gđakaniu. Objawy dotyczące układu nerwowego różnią się u poszczególnych osobników. Obserwuje się: ataksję, częściowe lub zupełne porażenie jednej lub obu kończyn, drżenie głowy, lub całego ciała, niezgodność skurczów mięśni szyi, w rezultacie czego głowa opada na lewo, lub na prawo, na przedpiersie. Apetyt jest zachowany, a przy ostrym przebiegu schorzenia, pisklęta jedzą mało, lub wcale. Śmierć następuje szybko po 24 godzinach od zaobserwowania pierwszych objawów. Osobniki, które wyzdrowiały stają się nosicielami. Sekcyjnie stwierdza się: zgrubienie worków powietrznych. Otrzewna, śluzówka tchawicy i oskrzeli pokryta jest żółtą wydzieliną. U ptaków zakażonych sztucznie obserwuje się punkcikowate wybroczyny pod śluzówką, w różnych odcinkach przewodu pokarmowego i częściowo w przedżołądku. Takie zmiany spotyka się rzadko u indyków zakażonych naturalnie. Objawy nerwowe

są bardziej niebezpieczne dla młodych ptaków, tak, że śmiertelność waha się od 5—10%, a u dorosłych — od ułamka procentu do 22%. Podstawą rozpoznania są połączone objawy dotyczące układu oddechowego i nerwowego. Jednak należy wykluczyć bronchitis i laryngotracheitis w wypadku schorzenia układu oddechowego, zaś przy objawach nerwowych, od encephalitis, lub przy braku witaminy E. Przy zwalczaniu schorzenia należy zastosować: odpowiednie żywienie, izolację chorych od zdrowych oraz nosicieli, podejrzanę sztukę wybić, pomieszczenie wyczyścić i wydezynfekować.

Niektóre z objawów klinicznych, jakie występują przy schorzeniach wywołanych przez opisane powyżej wirusy, można obserwować również u indycząt przy braku pewnych witamin, jak: D, B₂ i E, oraz przy nieodpowiednich warunkach wychowu. Przy braku witaminy D, stwierdza się opóźnienie wzrostu, charakterstwo oraz niedomogę kończyn, która objawia się chodzeniem na śródstopiu, zgrubieniem stawów i skrzywieniem kręgosłupa w odcinku krzyżowo-ogonowym.

W wypadku braku witaminy B₂, pisklęta rosą bardzo powoli, są wychudzone, mimo dobrego apetytu rozwija się biegunka. Indyczęta w pierwszym tygodniu życia nie chodzą, a w wypadku zmuszania ich do chodzenia, palce zakrzywiają do wewnątrz, poruszają się na śródstopiu, pomagając sobie skrzydłami. Mięśnie nóg ulegają zwiotczeniu i zanikowi. Prócz tego występują zgrubienia w łąkach dzioba i na powiekach oraz obrzęk i łuszczenie się skóry na nogach.

Brak witaminy E powoduje złą koordynację ruchów, opadnięcie głowy, oraz zupełną niezdolność poruszania się, przy czym stan ten trwa długi okres czasu, co prowadzi w końcu do śmierci. Zmiany te obserwuje się zwykle pomiędzy 13—15 dniem życia, chociaż mogą wystąpić wcześniej, bo w 7 dniu, jak i w okresie późniejszym, około 56 dnia.

Jak wynika z wyżej wymienionych objawów, przy schorzeniach wirusowych i awitaminozach u indycząt, wiele jest symptomów podobnych do naszego przypadku. Niezakaźność filtratów z naszych indycząt padłych, wykluczała chorobę wirusową; pełnowartościowa karma wykluczyła niedobór mineralny i witaminowy. Badania sekcyjne, histopatologiczne i parazytologiczne potwierdziły brak choroby zakaźnej. Porażenie kończyn, niemożność chodzenia oraz zachowany apetyt — są to cechy, które niczym nie dadzą się odróżnić od tych, jakie występują w chorobach wirusowych. Jedynie kontrola środowiska, przeniesienie indycząt w dobre warunki termiczne, doprowadziło szybko do cofnięcia się objawów porażenia kończyn. Przy schorzeniach wirusowych, objawy te pozostają bez zmian, a nawet pogłębiają się, doprowadzając do śmierci.

Przyczynę ten podajemy do wiadomości, celem zwrócenia uwagi na prowadzenie racjonalnej hodowli indycząt i na możliwość masowego ich padania, na skutek złych warunków środowiska. Dowodem dobrego rozpoznania przyczyn choroby było to, że po zastosowaniu naszych zaleceń, w P.G.R. „M“ nie padło więcej ani jedno indyczę, chore zaś powróciły do zdrowia.