

mieniu zarażonego mięsa, a w dwa dni od pierwszych padnięć. Podano wszystkim norkom po 100.000 jednostek penicyliny oleistej przez 3 dni z rzędu. Według informacji właściciela, po pierwszym zastrzyku penicyliny padnięcia ustały. Surowicę przeciwwąglkową zdodano uzyskać dopiero po kilku dniach, tak że podano ją norkom w szóstym dniu choroby (4 ml na sztukę jednorazowo) po kuracji penicylinowej, gdy już od dwóch dni nie było padnięć. Ogółem padło 26 norek ze stanu 80 sztuk, co stanowi 32,5%. Na całej fermie przeprowadzono dokładnie dezynfekcję 4% roztworem sody kaustycznej, a następnie przeorano głęboko teren. Dalszych przypadków węgla w tej fermie nie obserwowano.

Dyskusja. Analizując powyższy przypadek należy podkreślić wrażliwość norek na zakażenie stosunkowo małą ilością zarazka (1 kg kości na 80 norek stanowi około 12 g na sztukę), różny okres inkubacji u poszczególnych sztuk — zachorowania ciągnęły się 3 dni, oraz wyraźną odporność osobniczą, 37% pogłowia nie zdradzało objawów chorobowych. Penicylina zastosowana wcześniej zmniejszyłaby prawdopodobnie znacznie straty, tak że nasuwa się wniosek stosowania jej przy takich nagłych padnięciach od razu, nie czekając na wynik badania laboratoryjnego.

Na marginesie dodam, że opisany przypadek węgla zdarzył się w terenie, gdzie dotychczas węgiel nie był notowany. Zawleczenie węgla wiąże się prawdopodobnie z wyjątkowo silną powodzią, która nawiedziła te tereny kilka miesięcy przedtem.

Piśmiennictwo

1. Almeyeff H.: Anthrax beim Vogel, Dtsch. tierärztl. Wschr. 375—376 (1936).
2. Cinoy P. E. et Fabiani G.: Sur L'immunité anticharbonneux naturelle chez la poule, 331—333 (1933).
3. Giraud, Spechlin: Sur une épidémie locale de charbon bacteridien guérie par la penicilline associée aux sulfamides (Cath. de Med. Vet. XII (1948).
4. Grener, Averil V.: Antrax in mink (Mustella vison) J. of Hyg. 39, 149—150 (1939).
5. Jezić I.: Eine Milzbrandzootie in einem Zirkus, Jugoslaw. Vet. Glasnik 9, 177 (1929).
6. Keller A.: Die Nerzzucht, Hamburg (1958).
7. Kennedy A. H.: The Mink in Health and Disease, Kanada (1951).
8. Lubaszenko S.: Choroby Zwierząt Futerkowych, Warszawa (1955).
9. Meyer: Milzbrandseuche in einer Pelztierfarm, Berlin tierärztl. Wschr. II 686 (1931).
10. Schaaf J.: Milzbrand bei Dachsen Mardern und Frettchen. Tierärztl. Rdsch. 514—515 (1941).
11. Varhanik: Über die Empfänglichkeit der Katzen für Milzbrand. Zverol rozpr. N. 21, 22, 23, 17 S (1928).
12. Villemain M.: Le vison—Elevage — Pathologie, Paryż (1956).

Adres autora: dr Jadwiga Steffen, Katowice — Ligota, ul. Zadoie 11 m. 2.

Стефен Я. — СЛУЧАЙ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ В ФЕРМЕ НОРОК.

Автором описан случай антракса в ферме выхаживающей 80 норок.

MARIA SZEMBEROWA

Kilka uwag w sprawie występowania i leczenia schorzenia o objawach przewlekłego zakaźnego nieżytu dróg oddechowych u kur

Z Zakładu Epizootiologii Wydziału Wet. WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr STANISŁAW KRAUSS

W okresie jesienno-zimowym daje się zauważyć zmniejszoną produkcję artykułów drobiarskich, co jest m. in. wynikiem schorzeń, które w tym okresie atakują drób. Powoduje to poważne straty ekonomiczne.

Причиной инфекции была примесь к кормовым рационам костей (1 кг) коровы зараженной антраксом.

Из числа 50 норок заболевших антраксом пало в первые сутки 7 животных, в течение дальнейших 3-х дней еще — 26 штук.

На второй день после начала падежа применялся в качестве лечебного средства маслянистый пеницилин в дозе 100 тыс. ед. ежедневно на каждую больную норку, в течение 3-х очередных дней.

В первый день после дачи пеницилина падеж прекратился.

Steffen J. — A case of anthrax on a farm of minks.

A case of anthrax is described on a farm of minks, where 80 animals were kept. The infection took place after a food mixture was given to the animals. The mixture contained bones (1 kg) from a cow which succumbed to anthrax. The next day seven minks died. A total number of 50 animals were infected out of which 26 minks died on the third day after the infected food was given. The treatment was initiated two days following the first fatal cases. During three days, oil penicillin, 100.000 I. U. per day was administered to every animal. On the first day of the administration of penicillin fatal cases ceased to occur.

Steffen J. — Cas de charbon dans un élevage de visons.

Un cas de charbon dans un élevage de visons comptant 80 animaux fut décrit. L'infection était causée par un mélange alimentaire, contenant des os (1 kg) provenant d'une vache qui avait péri de charbon. Le jour suivant 8 visons périrent. En tout, environ 50 animaux furent malades, desquels 26 périrent au cours de trois jours. La thérapie fut commencée deux jours après les premiers cas. On appliqua la pénicilline huileuse en doses de 100.000 unités pour un animal en un jour, pendant trois jours de suite. Dès le premier jour de la thérapie, les animaux ne périssaient plus.

Steffen J. — Milzbrandfall in einer Nerzenzucht.

Ein Milzbrandfall wurde in einer 80 Tiere zählenden Nerzenzucht beschrieben. Die Ansteckung erfolgte nach dem Verabreichen einer Futtermischung mit 1 kg Knochen von einer an Milzbrand verendeten Kuh. Nächsten Tag verendeten 7 Tiere. Im Ganzen erkrankten 50 Nerze wobei im Laufe von drei Tagen nach der Verfütterung des infizierten Futters sind 26 Tiere umgestanden. Die Behandlung wurde nach zwei Tagen nach den ersten Todesfällen in Kraft gesetzt. Dieselbe bestand in der Anwendung von Penicillin von 100.000 Einheiten pro Tier drei Tage hindurch. Schon nach dem ersten Tag der Behandlung wurden keine Todesfälle wahrgenommen.

Delaplane i Stuart (1943) pierwsi opisali chorobę i nazwali ją Chronic Respiratory Disease (w skrócie CRD). Schorzenie to uzyskało swą nazwę w oparciu o objawy kliniczne i zmiany anatomo-patologiczne, a nie o czynnik wywołujący schorzenie.

W 1952 r. znaleziono mikroorganizm wywołujący tę chorobę. Jest to mianowicie bardzo mały drobnoustrój podobny pod wieloma względami do wirusów. Został on nazwany przez Freunda *Mycoplasma gallinarum* (Bergey — 1957). Obecnie wiemy, że obok form patogennych zarazka wywołujących przewlekły zakaźny nieżyt dróg oddechowych, bytuje w przyrodzie wiele jego form saprofitycznych. Spotyka się je często przy takich schorzeniach jak bronchitis, laryngotracheitis oraz pomór rzekomy. Drobnoustrój ten wchodzi wraz z innymi mikroorganizmami podobnymi do zarazków pleuropneumonii, do wspólnej grupy nazwanej w skrócie PPLO.

Występowanie *Mycoplasma gallinarum* również przy innych schorzeniach ogromnie utrudnia ich mikrobiologiczną diagnozę (Kowalenko, 1960). Deleplane (1949) w późniejszych swoich badaniach doniósł o ponownym wyizolowaniu czynnika od kurcząt dotkniętych tym schorzeniem i od indyków z przypadków sinusitis. Czynniki te według niego są bardzo podobne. Doniesienia o podobieństwie czynników wywołujących przewlekły zakaźny nieżyt dróg oddechowych u kur i sinusitis u indyków potwierdził Hitchner (1949).

Schorzenie to wywołując ogromne straty ekonomiczne spowodowało utworzenie w USA w 1958 r. 12 specjalistycznych laboratoriów. W związku z kontaktami handlowymi USA z innymi krajami — wywozem jaj i piskląt zarodkowych — schorzenie to zostało zawleczone do wielu krajów na całym świecie. Na 24 Sesji Międzynarodowego Biura Epizootycznego w 1956 r. w Paryżu włączono tę jednostkę chorobową do chorób zwalczanych z urzędu.

Późniejsze badania Johnsona, Suivana i Taylora (cyt. za Kowalenko, 1960) potwierdziły, że CRD u kurcząt i sinusitis u indyków wywołane są przez bardzo mały kokobacilopodobny mikroorganizm stojący pomiędzy wirusami a bakteriami i mający właściwości charakterystyczne dla mikroorganizmów grupy PPLO. Reagen i wsp. (1950) opisali ten drobnoustrój na podstawie obrazu uzyskanego w mikroskopie elektronowym. Mikroorganizm wyhodowano na 7-dniowym zarodku jaja kurzego. Hofstad ustalił niektóre jego cechy (cyt. za Biester'em, 1952). Filtry Berkefelda W. Selasa O 3 i E K Seitzza zatrzymywały go, natomiast przechodził on przez filtry Berkefelda V i N. Obecnie hoduje się go najczęściej na bulionie Edwards'a.

Mikroorganizmy te stanowią grupę całkowicie różną od bakterii, riksycji i wirusów. Mają one zdolność wywoływania m. in. zapalenia płucnej. Oznaczają się one wyjątkowym polimorfizmem, przechodząc przez filtry co je zbliża do wirusów, a równocześnie dają się hodować na pożywkach sztucznych z dodatkiem surowicy końskiej — bulion Edwards'a. Barwią się przy dłuższym działaniu barwika Giemzy. Białe myszki są wrażliwe na niektóre mikroorganizmy z grupy PPLO wyosobnione z jaj.

W przyrodzie mikroorganizmy tej grupy są szeroko rozprzestrzenione. Znajdowano je na błonie śluzowej narządów płciowych zwierząt, w wodach ściekowych, glebie. Istnieją szczepy patogenne i saprofityczne. Wydzielono je od cieląt przy bronchopneumonii i od świń przy rhinitis atrophicus suum z jam nosowych.

CRD występuje w dużych skupiskach drobiu w okresie jesienno-zimowym powodując długo trwającą zmniejszoną nieśność kur, jak również ubytki na wadze, zwłaszcza kur ras mięsnych.

Choroba charakteryzuje się: powolnym rozprzestrzenianiem się zależnie od zmian klimatu, złych warunków hodowli. Często występuje po dokonaniu uodporniania, zwłaszcza szczepionką przeciw chorobie Newcastle. Objawy kliniczne są następujące: przewlekłe utrudnione oddychanie, wyciek z nosa, ka-

szel, kichanie, otwieranie dzioba, potrząsanie głową, brak apetytu, osowienie: apetyt wraca, ale kury tracą wagę i choroba przechodzi w formę chroniczną. Śmiertelność wśród dorosłych kur jest nieznaczna, ale spadek produktywności wynosi od 10—40%. W stadach z utajoną infekcją śmiertelność kur zwiększa się wskutek komplikacji po wtórnych infekcjach *B. coli* (np. zapalenie błon surowiczych — otrzewnej i osierdzia). Zakażenie następuje przez kontakt bezpośredni, drogą aerogenną, przez wydzieliny z dróg oddechowych chorych ptaków oraz przez personel obsługujący chore i zdrowe ptaki. Van Roekel, Olesiuk i Peck (1952) stwierdzili możliwość przenoszenia się choroby przez jaja. Hofstad (cyt. za Biester'em 1952) w 1949 r. stwierdził występowanie tego schorzenia w ciągu trzech kolejnych lat na tej samej fermie drobiu.

Rozpoznanie w warunkach terenowych jest bardzo trudne z powodu podobieństwa objawów klinicznych z objawami występującymi w innych schorzeniach układu oddechowego, jak bronchitis, laryngotracheitis oraz rzekomy pomór. Podobne objawy kliniczne mogą dawać również niektóre awitaminozy. W tych przypadkach pomocne okazują się badania anatomo-patologiczne, bakteriologiczne oraz próby biologiczne na zarodkach kurzych i na kurczętach (Delaplane, 1948).

Zmiany anatomo-patologiczne: nieżyty błon śluzowych układu oddechowego, w przypadkach przewlekłych obecność w jamach nosowych i w workach powietrznych serowatego wysięku. Często stwierdza się zapalenie osierdzia, prawdopodobnie jako wynik wtórnego zakażenia przez *B. coli*.

Co do sposobów i wyników leczenia tego schorzenia zdania autorów są podzielone. Nie ulega jednak wątpliwości, że dodawanie do karmy niektórych antybiotyków w małych ilościach obniża ewentualne straty i wpływa korzystnie na rozwój hodowanych ptaków.

Badania własne

W jesieni 1959 r. zgłoszono do tuł. Zakładu przy padki zachorowania kur w fermie drobiarskiej w Felinie (WSR Lublin). Na podstawie objawów klinicznych wysunięto podejrzenie przewlekłego zakaźnego nieżyty dróg oddechowych. W celach doświadczalnych postanowiono przebadać wpływ leczniczy dihydrostreptomycyny (prod. Tarchomińskich Zakładów Farmaceutycznych) podawanej w postaci iniekcji domięśniowych, przy równoczesnym podawaniu do picia rozpuszczonego w letniej wodzie chinozolu.

Próby wstępne przeprowadziłam początkowo w Zakładzie Epizootologii WSR w Lublinie nad czterema kurami (trzy rasy „Polbar”, jedna „Zielononóżka”). Badania na większym materiale przeprowadzono na fermie drobiu Roln. Zakł. Dośw. WSR w Felinie. Były to kury różnych ras w ilości 25 sztuk. Należy zaznaczyć, że chore kury użyte w doświadczeniu były uprzednio leczone na fermie sulfatiazolem, bez pozytywnych rezultatów.

Czterem kurom leczonym w Zakładzie Epizootologii podawano najpierw oxytetracynę, również bez pozytywnych wyników. Po 12 dniach od chwili zajęcia się chorymi kurami zaczęto leczenie dihydrostreptomycyną i chinozolem. Jedną z badanych kur zabito w celu przeprowadzenia badania bakteriologicznego oraz anatomo-patologicznego w posiewach z narządów wewnętrznych oraz jam nosowych na płytki z krwią i agar czekoladowy. Nie stwierdzono wzrostu *Hemophilus gallinarum* ani innych bakterii patogennych. Wyrosły tylko nieliczne kolonie *B. coli*. Preparaty z krwi serca barwione gramem nie wykazały obecności żadnych bakterii. Mając na uwadze wcześniejsze leczenie kur sulfatiazolem, jak i brak w posiewach *Hemophilus gallinarum* przypuszczano, że chodzi o CRD. Wszystkie kury użyte w doświadczeniu były uprzednio uodporniane szczepionką przeciwko chorobie Newcastle. Nadto kury były na fermie przebadane na gruźlicę przy pomocy odczynu

tuberkulinizacji z wynikiem ujemnym. Były one racjonalnie żywione i miały dostateczne ilości witamin w karmie (tran oraz marchew).

Wszystkie wykazywały typowe objawy kliniczne dla przewlekłego zakaźnego nieżytu dróg oddechowych, a mianowicie: wysięk z nosa, trudności w oddychaniu, kichanie, brak apetytu itp.

Kury po wstępnej obserwacji zaczęto leczyć stosując iniekcje domięśniowe 0,5 ml roztworu dihydrostreptomycyny na sztukę. Iniekcje stosowano codziennie przez 4 dni. Chorym kurom podawano równocześnie do picia rozpuszczony w letniej wodzie chinazol w ilości 1 tabl. na litr wody.

Po ośmiu dniach od chwili rozpoczęcia leczenia, chore kury przestały kichać, zmniejszył się wyciek z nosa, wrócił apetyt. Po dziesięciu dniach kury nie wykazywały już żadnych objawów klinicznych omawianego schorzenia.

Drugą część doświadczenia, przeprowadzono w RZD w Felinie na fermie kurzej. Obiektem badań było 25 chorych kur, różnych ras, różnego wieku i płci.

Z przeprowadzonego wywiadu wynikało, że w 1958 r. kury również chorowały z objawami klinicznymi podobnymi do objawów chorobowych z 1959 r. W 1959 r. kury zaczęły chorować w listopadzie w różnych kurnikach (różne rasy) wykazując objawy: utrudnione oddychanie, wyciek z otworów nosowych, kichanie, zmniejszona nieśność i ubytki na wadze. Ubytki na wadze wystąpiły szczególnie wyraźnie u kur ras mięsnych — „Polbar”.

Obserwację kur rozpoczęto w grudniu, leczenie zaś w styczniu 1960 r. Wszystkie chore kury podzielono na dwie grupy. W grupie pierwszej znajdowały się kury lżej chore w ilości 10 sztuk, z objawami: wycieku z otworów nosowych, kichania, braku apetytu. Do grupy drugiej zaliczono 15 kur z silniej zaznaczonymi objawami chorobowymi, a mianowicie: otwory nosowe zatłokane zeschniętym wysiękiem, trudności w oddychaniu, dziób stale otwarty, brak apetytu, wychudzenie, postawa skulona, tendencja do zbijania się w gromadki, kury przestały się nieść.

Zarówno kurom w grupie pierwszej jak i kurom w grupie drugiej zastosowano iniekcje domięśniowe dihydrostreptomycyny, przy równoczesnym podawaniu do picia ciepłej wody z chinazolem. Iniekcje przeprowadzano przez okres 5 dni, a następnie prowadzono obserwację wyników leczenia.

U kur z grupy pierwszej już na piąty dzień leczenia zaobserwowano wyraźną poprawę ogólną. Kurom wrócił apetyt, zaczęły się znowu poruszać, wysięk z otworów nosowych ustąpił.

U kur z grupy drugiej zauważono również poprawę na skutek leczenia, ale dopiero na siódmy dzień od chwili zastosowania iniekcji dihydrostreptomycyny i podawania chinazolu do picia. Kury te stały się zważsze, duszność ustąpiła całkowicie, otwory nosowe zaczęły się oczyszczać z zeschniętego wysięku. Tylko dwie kury tej grupy padły w drugim

dniu leczenia. Badania anatomo-patologiczne padłych kur wykazały obecność serowatego wysięku w jamach nosa i w workach powietrznych oraz stan zapalny worka osierdziowego. Stwierdzono także ogniska zapalne w płucach. Zwłoki kur były wychudzone. Wyniki posiewów na agar z krwią i agar czekoladowy były negatywne.

Po 14 dniach od chwili rozpoczęcia leczenia, kury po ustąpieniu wszystkich objawów klinicznych przeniesiono z powrotem do poszczególnych kurników. Wyleczonym kurom zalecono podawanie 3-krotne co tydzień rozpuszczonego w ciepłej wodzie chinazolu w dawkach jakie stosowano przy leczeniu.

W wyniku przeprowadzonych obserwacji oraz leczenia około 30 kur podejrzanych o przewlekły zakaźny nieżyt dróg oddechowych nasuwają się następujące uwagi:

1. Opisane przypadki zachorowania kur na fermie drobiu w Felinie odpowiadają pod względem sposobu szerzenia się w terenie, objawów klinicznych, zmian anatomo-patologicznych oraz wyników badań bakteriologicznych wykluczających inne choroby, schorzeniu występującemu w innych krajach pod nazwą CRD. Może to nasunąć podejrzenie zawleczenia tej choroby do Polski.

2. Dihydrostreptomycyna podawana codziennie domięśniowo przez okres 4—5 dni w dawkach 0,1 g na sztukę z równoczesnym stosowaniem do picia rozpuszczonego w wodzie chinazolu, wykazuje korzystne działanie przy leczeniu tego schorzenia u kur.

Piśmiennictwo

1. Bergey's Manual of Determinative Bacteriology. London 1957.
2. Biester H. E., Schwarte L. H.: Diseases of Poultry. Ames, Iowa: The Iowa State College Press 1952.
3. Delaplane J. P. and Stuart H. O.: The propagation of a virus in embryonated chicken eggs causing a chronic respiratory disease of chickens. Am. J. Vet. Res. 4:325, 1943.
4. Delaplane J. P.: Some recent observations of lesion in chick embryos induced by the virus of a chronic respiratory disease of chickens. Cornell Vet., 38:192, 1948.
5. Delaplane J. P.: The typical growth pattern of the chronic respiratory disease virus. R. I. Agr. Exper. Sta. Misc. Publ., No 38, 1949.
6. Hitchner S. B.: The pathology of infections of turkeys. Poultry Sci., 28:106, 1949.
7. Kowalenko Ja. H.: Chroniczaka respiratornaja bolezn' ptic. Obzor inostrannoju literatury. Wietierinaria 5:89, 1960.
8. Marek K.: Choroby drobiu. PWRiL, Warszawa 1956.
9. Reagan Reginald and Brueckner A. L. and Deleplane J. P.: Morphological observations by electron microscopy of the viruses of infectious bronchitis of chickens and the Chronic Respiratory Disease of turkeys. The Cornell Vet., V. XI, Nr 4, p. 384, 1950.
10. Van Roeckel H., Olesiuk O. M. and Peck H. A.: Chronic respiratory disease of chickens. Am. J. Vet. Res. Vol. 13:252, 1952.

Adres autora: Maria Szemberowa, Lublin, ul. Sowińskiego 6 m. 39.

STANISŁAW WADOWSKI

Motylica u bydła i owiec na terenie woj. olsztyńskiego

Z Zakładu Zoohigieny W.S.R. w Olsztynie
Kierownik: z-ca prof. JERZY ŻEBROWSKI

Celem niniejszego artykułu jest podanie stanu zamotyliczenia bydła i owiec na terenie woj. olsztyńskiego na podstawie wyników badań próbek kału tych zwierząt, przeprowadzonych przez Oddział Parazytologiczny W.Z.H.W. w Olsztynie, (Kierownik: lek. wet. J. Lechówna) za czas od 27.8.1959 r. do dnia 28.8.1960 r., na podstawie wyników badań zwierząt rzeźnych i mięsa za 1959 r. i pierwsze półrocze 1960 r. oraz na podstawie ankiety, opracowanej przez powiatowych lekarzy wet. tego województwa. Pochodzące z tych źródeł dane mogą być jednak uważane tylko jako bardzo ogólnikowe materiały informacyj-

ne i nie odzwierciedlają rzeczywistego stanu zamotyliczenia.

Nadsyłane próbki kału pochodzą w przeważającej większości z P.G.R., w których przeprowadzają odmotyliczenie P.Z.L.Z., a także ze wsi i gospodarstw indywidualnych, w których inwentarz odrobacza się z kredytów PZU. Należy także podkreślić, że ilość nadsyłanych próbek jest bardzo różna, i tak np. z pow. Węgorzewo nie otrzymano ani jednej próbki, z pow. Szczytno tylko 2, a z pow. Biskupiec aż 1860.