

3. Burke D. C., Isaacs A.: Brit. Journ. Exp. Path. 1958, 39, 452.
4. Burke D. C., Isaacs A.: Acta Virologica 1960, 4, 215.
5. Deinhardt F., Bergs V. V., Henle G., Henle W.: J. Exp. Med. 1958, 108, 573.
6. Fazekas de St. Groth, Edney M.: J. Immunol. 1952, 69, 160.
7. Findlay G. M., Mc Callum F. O.: J. Path. Bact. 1937, 44, 405.
8. Hayashi H., Kawakubo Z., Matsuzawa H., Tomizawa K., Makamura J.: Am. J. Vet. Res. 1960, 21, 591.
9. Henle W., Henle G., Wiener-Kirber M.: Am. J. Med. Scienc. 1947, 214, 529.
10. Henle G., Deinhardt F., Bergs V. V., Henle W.: J. Exp. Med. 1958, 108, 537.
11. Henle W., Henle G., Deinhardt F., Bergs V. V.: J. Exp. Med. 1959, 110, 525.
12. Hoskins M.: Am. J. Trop. Med. 1935, 15, 675.
13. Isaacs A., Edney M.: Austr. J. Exp. Biol. Med. Sci. 1950, 28, 219.
14. Isaacs A., Burke D. C., Fadeewa L.: Brit. J. Exp. Pat. 1958, 39, 447.
15. Isaacs A.: Virology 1960, 10, 144.
16. Isaacs A., Klemperer H. G., Hitchcock G.: Virology 1961, 13, 191.
17. Janowska I.: Ann. Inst. Pasteur 1960, 99, 972.
18. Janowska I.: Biul. II Zjazdu PTNW, Wrocław 1962, 131.
19. Jungeblut C., Sanders M.: J. Exp. Med. 1942, 76, 127.
20. Karczewski W., Teklińska M., Cakała A.: Med. Wet. 1955, 11, 590.
21. Kumagai T., Shimizu T., Matumoto M.: Science 1958, 128, 366.
22. Kumagai T., Shimizu T., Keda S. I., Matumoto M.: J. Immun. 1961, 87, 245.
23. Larski Z.: Bull. Inst. Vet. Puławy 1961, 5, 21.
24. Lépine P.: Les Virus, Paris 1961.
25. Lindenmann J., Burke D. C., Isaacs A.: Brit. J. Exp. Pat. 1957, 38, 551.
26. Magrassi F.: Z. Hyg. Inf. Krak. 1935, 117, 501.
27. Matumoto M., Kumagai T., Shimizu T., Ikeda S.: J. Immunol. 1961, 87, 257.
28. Mc Kinney H. H.: J. Agricult. Res. 1929, 39, 557.
29. Nishimura Y., Sato K., Hanaki T., Kawashima H.: Jap. Journ. Vet. Sci. 1962, 24, 29.
30. Parnas J., Lorkiewicz Z., Szczygińska A.: Ann. M. C. Skłodowska 1954, 9, 1.
31. Schlesinger R. W.: Arch. Ges. Virusforsch. 1951, 4, 501.
32. Schram G.: Die Biochemie der Viren — Berlin 1954.
33. Teklińska M.: Pol. Arch. Wet. 1951, 21, 113.
34. Vilches A., Hirst G.: J. Immunol., 1947, 57, 125.
35. Wagner R. R.: Virology 1961, 13, 323.

JAN GAŁUSZKA

Toksoplazmoza ptaków

Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Katowicach
Kierownik: prof. dr J. SZAFŁARSKI

Pierwsze przypadki toksoplazmozy u ptaków obserwowano prawdopodobnie jeszcze przed 1909 r., kiedy to *Nicolle* i *Manceaux* (1909) stwierdzili te pasożyty u gryzonia *Ctenodactylus gondi* w Tunisie i nadal im nazwę *Toxoplasma gondii*. Pierwotniaki te uważano wtedy albo za pewne stadia rozwojowe haemoproteus, albo też nie próbowano bliżej określić ich stanowiska systematycznego (*Mac Callum* 1898, *Laveran* 1900, *Adie* 1908, *Anschütz* 1909). Wiele z opisanych w tym okresie przypadków toksoplazmozy u ptaków, z uwagi na niedostateczną dokumentację, może dziś budzić uzasadnione wątpliwości. Zagadnienie to obszernie referuje *Wolfson* (1940).

Liczne przypadki toksoplazmozy spontanicznej i doświadczalnej opisano dotychczas u różnych gatunków ptactwa dzikiego i domowego. Aczkolwiek przypadki spontanicznej toksoplazmozy u ptaków domowych są stosunkowo rzadko rozpoznawane, a sama jednostka chorobowa nie stanowi z pewnością w tej chwili problemu epizootologicznego i gospodarczego, warto przypomnieć, że toksoplazmoza ptaków była w przeszłości niejednokrotnie przyczyną poważnych strat w hodowlach drobiu. Należy również uwypuklić aspekt epidemiologiczny tego zagadnienia w sensie ewentualnej roli ptactwa bezobjawowo zakażonego w epidemiologii toksoplazmozy u ludzi.

Przypadki toksoplazmy stwierdzono między innymi u kanarków — *Aragao* (1911), *Nöller* (1931), *Rosenbush* (1931), *Wolfson* (1937, 1938), *Sergent* i *Poncet* (1953), wróble — *Nöller* i *Nitsche* (1923), *Franchini* (1924), *Pessoa* i *Corea* (1929), *Raffaele* (1932) i *Zuckerman* — (1957); pingwinów — *Rodhuin* (1938), *Ratcliffe* i *Worth* (1951); wrony — *Finlay* i *Manwell* (1956); papug — *Galli-Valerio* (1939), czyżyka — *Walzberg*

(1923); kaczek — *Wolfson* (1941); kaczek i indyków — *Drobeck* i in. (1953) oraz u różnych dzikich ptaków i egzotycznych — *Laveran* i *Marullez* (1914), *Uegaki* (1930), *Manwell* i *Herman* (1935), *Herman* (1937), *Wood F. D.*, *Wood S. F.* (1937) oraz *Pokorný* (1955). *Simić* i wsp. (1959) przeprowadzili badania porównawcze nad zjadliwością dwu szczepów (jugosłowiański i amerykański RH) dla szczytów. Dootrzewnowo lub doustnie zakażono 72 ptaki dawką około 5×10^6 pasożytów. Szczygły okazały się bardzo wrażliwe na doświadczone zakażenie, a szczep amerykański RH bardziej zjadliwy. Nowe spostrzeżenia do zagadnienia toksoplazmozy ptaków wniosły szeroko zakrojone badania epizootologiczne przeprowadzone wśród gołębi skalnych, kawek i dzięciołów (*Lainson* 1956) oraz wróble, kardynałów, kaczek, kurcząt i gołębi (*Gibson* i *Eyles* 1957). Ci ostatni przeprowadzając badania na terenie stanu Tennessee (U.S.A.) stwierdzili toksoplazmozę u 67% przebadanych kaczek, 43% kurcząt i 6% gołębi. Zróżnicowany pod względem systematycznym materiał ptaków domowych i dzikich przebadali w 1959 r. *Serý* i wsp. na obszarze Wietnamu Północnego (kury, gołębie, wróble, papugi i inne) przy pomocy odczynu wiązania dopełniacza. W tym samym roku *Eyles* i in. przeprowadzili badania serologiczne wśród ptaków dzikich i domowych przy pomocy odczynu barwnego Sabin — Feldmana (wróble, kardynały, gołębie północno-amerykańskie, sępy, kurczęta, kaczki, gołębie). Wśród kurcząt, kaczek i gołębi stwierdzono stosunkowo wysoki odsetek reagujących dodatnio. W badaniach serologicznych przeprowadzonych na terenie ČSRS *Havlik* i *Hübner* (1960) oraz *Pokorný* i wsp. (1961) nie stwierdzili przypadków dodatnich wśród dzikiego ptactwa. W Polsce *Umiński* (1961) oraz *Umiński* i wsp. (1961) przebadali 375 ptaków (kury, kaczki, gęsi, gołębie, wrony) przy pomocy odczynu wiązania dopełniacza. Stwierdzono 6,8% kaczek i 4,5% gołębi reagujących dodatnio.

Bardzo liczne są doniesienia na temat toksoplazmozy gołębi i kur. Już *Carini* (1911), *Arantes* (1914) i *Plimmer* (1916) stwierdzili, że gołębie są naturalnym żywicielem dla toksoplazmy. W Sao-Paulo 32,8% gołębi okazało się nosicielami tych pasożytów (*Reis* i *Nobrega* 1936). O dalszych przypadkach donoszą *Springer* (1942), *Johnson* (1943), *Manwell* i wsp. (1945)

oraz Wiktor (1950). Feldman i Sabin (1949) wyosobnili w próbie biologicznej na myszach szczep toksoplazm z tkanek klinicznie zdrowego gołębia. Miano surowicy w próbie barwnej tego ptaka wynosiło 1:1024. Manwell i Drobeck (1951) przebadali w kierunku toksoplazmozy 60 gołębi stwierdzając 1 przypadek pozytywny, a Glover (1951) opisuje wrzodziejące zapalenie jelit u gołębia dotkniętego tym schorzeniem. O dalszych przypadkach piszą Jacobs i Melton (1952), Jacobs i wsp. (1952) oraz Rodriguez M. i Rodriguez J. D. (1955). Liczne są również doniesienia na temat doświadczalnej toksoplazmozy gołębi. Carini (1909) zakaził gołębia toksoplazmami wyosobnionymi od królika, Carini i Maciel (1913) zakazili z powodzeniem gołębie pasożytami pochodzącymi od psa, Jacobs i Jones (1950) prowadzili badania nad parazytem, a Jacobs i wsp. (1953) zakazali gołębie 3 szczepami toksoplazm o różnej zjadliwości. Najbardziej zjadliwy okazał się szczep RH, który zabijał około 45% zakazanych ptaków. Kądziołka (1960) przeprowadził badania nad odczynem tkankowym i jego dynamiką w przypadkach wszczepienia toksoplazmozy u gołębi. Ptaki zakazano domózwowo, dootrzewnowo oraz dospójówkowo. U gołębi zakazanych dootrzewnowo parazytem stwierdzano po 72 godz., u ptaków zakazanych dospójówkowo w 2 przypadkach, jeszcze po upływie 3 tygodni. U zakazanych domózwowo zaobserwowano jednostronny wytrzeszcz gałki ocznej, obrzek spojówek i ślepotę. W wysięku surowiczym stwierdzono obecność pasożytów.

Również liczne reprezentowane są w piśmiennictwie opisy przypadków toksoplazmozy u kur (Hepding 1939, Jackson 1948, Born 1951, Fankhauser 1951, Geissler 1952, 1954, Erichsen i Harboe 1953, Schulte 1954, Błażek 1956 i Biering-Sorensen 1956). Sparapani (1950) stwierdził w jajach wyjętych z jajników padłych na toksoplazmozę kur liczne pasożyty. Fakt ten może mieć pewne znaczenie epidemiologiczne. O dużej epizootji donosi Nobrega i wsp. (1955). Na fermie drobiu liczącej około 600 kurcząt padło na toksoplazmozę 50%. Doświadczalną toksoplazmozę u kurcząt opisują między innymi Levaditi i Schoen (1928), Harboe i Reenaas (1957) oraz Kulasiri i Prasad (1961). Harboe i Erichsen (1954) zakazali kurczęta szczepem RH oraz szczepem izolowanym od kur stwierdzając większą podatność na zakażenie kurcząt 1 dniowych. Badania nad parazytem, odczynami serologicznymi i umiejscowieniem toksoplazm w tkankach kurcząt zakazanych doświadczalnie różnymi drogami przy pomocy szczepów RH, 113-CE i NR-139 przeprowadzili Jones i wsp. (1959).

W naszych warunkach największe znaczenie można przypisać toksoplazmozie drobiu. Drogi zakażenia nie są dokładnie znane. Pewną rolę epizootologiczną wydają się odgrywać ptaszyńce (*Dermanyssus gallinarum*). Objawy kliniczne nie są patognomiczne i zwykle nie pozwalają na postawienie rozpoznania. U chorych sztuk obserwowano wychudzenie, zmniejszenie ruchliwości, apatię, ogólne osłabienie, nastroszenie upierzenia, zaburzenia równowagi, ruchy manewrowe, porażenia, rozszerzenie źrenicy, tzw. ślepotę centralną, skurcz palców, skręt głowy oraz biegunkę. W przebiegu ostrym notowano podwyższenie ciepłoty ciała i drgawki. Ptaki giną zwykle po 6—8 dniach. U ptaków młodych zapadalność jest większa i przebieg gwałtowniejszy. Stare ptaki często przechorowują stając się utajonymi nosicielami.

Zwłoki padłych ptaków są na ogół silnie wychudzone. Stwierdza się zapalenie otrzew-

nej i zwiększoną ilość płynu w jamie brzusznej. Wątroba silnie powiększona, obrzękła, jasno-czerwono-brązowa, często usiana licznymi ogniskami martwicowymi barwy żółto-białawej. Mikroskopowo stwierdza się nacieki leukocytarne i zwyrodnienie tłuszczowe komórek wątrobowych. Śledziona silnie powiększona, przekrwiona i miękka. W jelitach spotyka się zapalenie krwotoczne. Opisano również wrzodziejące zapalenie żołądka i jelit. W nerkach stwierdza się czasem zwyrodnienie mięsiste, w płucach silne przekrwienie i nacieki leukocytarne. Stwierdzono również surowicze zapalenie osierdzia, rozlane lub miejscowe ogniskowe zapalenie mięśnia sercowego. W mózgu, a szczególnie między- i śródmózgowiu (*encephalomyelitis disseminata necroticans*) oraz rdzeniu spotyka się ogniska martwicowe odgraniczone naciekami limfocytarnymi. W niektórych przypadkach opisano również zapalenie nerwów obwodowych. Ogniska zapalno-martwicze spotykano ponadto w naciekach podskórnych w grzebieniu i mięśniach ciała. W oku stwierdzono zapalenie siatkówki i ogniska martwicowe w *chiasma opticum*.

Rozpoznanie opiera się na przebiegu, objawach klinicznych, zmianach anatomo-patologicznych, mikroskopowym stwierdzeniu toksoplazm w preparatach z mózgu, wątroby i śledziony, próbie biologicznej i na białych myszach, badaniu serologicznym i histologicznym. Zgodnie z opinią większości badaczy odczyn wiązania dopełniacza daje u drobiu pewniejsze wyniki niż próba barwna Sabina — Feldmana. W diagnostyce różnicowej wykluczyć należy przede wszystkim pomór rzekomy drobiu oraz zakaźny paraliż kur. Leczenie nie jest dostatecznie opracowane. W szczególnych przypadkach można próbować podać sulfonamidy (sulfatiazol, sulfapirydyna, sulfadiazyna, sulfamerazyna, sulfamerazol), sulfony (pyrimetamina) oraz niektóre antybiotyki (aureomycyna, magnamycyna, puromycyna, diacyklina, rowamycyna).

Piśmiennictwo, obejmujące 76 pozycji, znajduje się w Wojewódzkim Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w Katowicach, ul. Brynowska 27.

KARLOVIC, M., ZELJKO M., FORSEK Z., KACANSKI T.: Wartość testu Tavlora w diagnostyce pomoru świń. Vet. Arch. (Zagreb) 32:202 (1962).

Omówiono wyniki sprawdzania testu Tavlora (Vet. Med. 6:229, 1961). Badano wyciągi trzustki 74 świń zakazanych wirusem pomoru, 26 świń zdrowych oraz chorych (różne choroby). Wyciągi z trzustki sporządzano tego samego dnia lub po 24, 72, 96 i 120 dniach po uboju. Wyciągi należy robić tego samego dnia lub po 24 godz. a test należy wykonać po 2 lub 24 godz. po sporządzeniu wyciągu. Dodatni wynik testu Tavlora uzyskano od świń pomorowych. Spośród 4 świń padłych wskutek różnicy u 3 świń wynik testu był dodatni. Dodatnie wyniki testu stwierdzono u niektórych prosiat. Test Tavlora może być użyty jako test uzupełniający wyniki badań klinicznych i anat. patologicznych. Z.Z.