

z próbą tuberkulinową i nie mogą one zastąpić próby alergicznej w diagnozie gruźlicy u bydła.

2. OHA okazał się próbą lepszą od OWD (bardziej czułą) przy zastosowaniu jako antygenów w postaci tuberkuliny PPD i wyciągu z prątków gruźlicy typu bydlęcego.

Piśmiennictwo

1. *Christoforow L., Słowowski I.*: Naučni. Trud. Centr. weterin. in-t. zarazni i parazitii bolesti. 2, 203, 1960.
2. *Doleżał M., Romaniukowa K., Wiśniowski J.*: Biul. II Zjazdu PTNW — Wrocław, 165, 1962.
3. *Dunajew G. V.*: Streszczenie — Referat. żur. biologija. nr 22, 317, 1960.
4. *Grys S.*: Pol. Arch. wet. 8, 23, 1962.
5. *Hartwig H., Weinhold E.*: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 67, 341, 1954.
6. *Hein H.*: Tierärztl. Umsch. 10, 10, 1955.
7. *Hutyra F., Marek J., Manninger R., Mocsy J.*: Szczegółowa Patologia i Terapia Chorób Zwierząt. T. I, PWRiL, 1962.
8. *Janowiec M.*: Post. Hig. 14, 271, 1960.
9. *Karkadinszkaja I. A.*: Veterinarija, Moskwa. 30, nr 10, 36, 1953.
10. *Kertay N., Szabo-Szucs J.*: Magy. Allatorv. Lap. 12, 224, 1957.
11. *Kwapiński J.*: Prz. lek. 10, 121, 1954.
12. *Romaniukowa K.*: Byd. Tow. Naukowe, Prace Wyzd. Nauk Przyrod. Seria A. 3, 3, 1963.

13. *Sudačenkov V. V.*: Veterinarija, Moskwa. 40, 21, 1963.
14. *Weinhold E.*: Dissertation, Berlin. 1953.
15. *Wiśniowski J., Madeyski S., Stefan J.*: Medycyna Wet. 16, 257, 1960.
16. *Vardaman T. H.*: Am. J. vet. Res. 21, 574, 1960.

Adres autora: dr Roman Bochdalek, Wrocław, Pl. Grunwaldzki 45, WSR, Klinika Chorób Zakaźnych.

Bochdalek P. — Исследования туберкулезного крупного рогатого скота методом туберкулинизации (РТ), реакции гемагглютинации (РГА) и реакции связывания комплемента (РСК).

Исследованиям подвергли 60 коров в 2 группах по 30 штук. Положительные результаты получили в РТ у всех 60 коров, в РГА у 85% и РСК только у 40% исследованных животных.

Bochdalek R. — Investigations on the tuberculin test, haemagglutination test and complement fixation test in tuberculous cattle.

Two groups of cattle, each consisted of 30 animals, were tested with intraophthalmic and intradermic tuberculin tests, haemagglutination test, and complement fixation test. All the animals under study proved to be tuberculin positive. Eighty five per cent of animals reacted positively when they were examined by haemagglutination test and only 40% examined by complement fixation test.

RUDOLF SOWA, NATALIA ZALEWSKA-SCHÖNTHALER

Racibórz

Choroby gołębi występujące w Polsce. I. Trichomonadoza gołębi

W Polsce istnieje około 30 tys. hodowców zrzeszonych w Polskim Związku Hodowców Gołębi Pocztowych. Hodowle te niekiedy są bardzo cenne z uwagi na pochodzenie jak i wyniki lotowe ptaków.

Hodowcy gołębi zwracają się bardzo często z istotnymi problemami z zakresu hodowli i chorób tych ptaków do lekarzy weterynarii-praktyków.

Lekarze-praktycy z kolei nie mając większego doświadczenia z zakresu chorób wymienionych ptaków jak i z braku podręcznika o chorobach gołębi, ich diagnozowaniu i leczeniu, mają pewne trudności w rozwiązywaniu w/w wymienionych problemów. Wiadomości i dane zaczerpnięte ze źródeł piśmiennictwa zagranicznego nie zawsze mogą być wykorzystane w naszych warunkach środowiskowo-klimatycznych.

Stąd zachodzi potrzeba podania podstawowych danych z obserwacji terenowych o chorobach, ich diagnozowaniu, leczeniu i zapobieganiu u gołębi zarówno hodowlanych jak i wolno-żyjących.

W obecnym artykule przedstawiono zebrane obserwacje nad występowaniem, diagnozowaniem oraz zapobieganiem trichomonadozy u gołębi.

Wstępne wiadomości

Trichomonadozę u gołębi wywołuje pierwotniak *Trichomonas gallinae* Rivolta, który należy do gromady *Mastigophora*, rzędu *Trichomonadina*, rodzaju *Trichomonas*. Pierwotniak ten został odkryty przez Rivoltę w 1879 r., a w Polsce — przez Żulińskiego w 1937 r. Wielkość pierwotniaka układa się w granicach 6,2—18,9 μ długości oraz 2,9—9,5 μ szerokości. Pierwotniak posiada cztery wici — piąta wic bieżnie wzdłuż wewnętrznej krawędzi błony falującej. Żywicielem jest gołąb, kur domowy, indyk i inne ptaki domowe i wolnożyjące (4).

Obserwacje własne

Pasożyt umiejscawia się w górnych odcinkach przewodu pokarmowego, gdzie najczęściej można zaobserwować zmiany patologiczne.

Źródłem zarazy jest najczęściej kontakt bezpośredni, dziobkowanie, walki, karmienie młodych przez rodziców-nosicieli. Zараżenie pośrednie odbywa się przez karmę, wodę, zanieczyszczenia gołębnika przez wróble i gołębie chore zabłąkane.

W wyniku przeprowadzonych obserwacji na terenie województwa opolskiego i katowickiego, na materiale 121 gołębników, stwierdzono trichomonadozę w 90%. Największe straty zaobserwowano w pierwszym roku zakażenia hodowli. Straty w dużej mierze były uzależnione od złych warunków środowiskowych i wynisz-

czenia gołębi przez inne przewlekłe choroby. Do wystąpienia choroby uspasabia dodatkowo dziedziczna skłonność rasowa. Najmniej wrażliwe na zachorowanie, wg Borzemskiej (1), są gołębie o upierzeniu niebieskim, czego nie uchwycono w obserwacjach własnych.

W trakcie przeprowadzania konsultacji z hodowcami gołębi stwierdzono, że choroba przebiega często bez uchwytnych dla hodowców objawów. Drogą selekcji hodowlanej właściciele pozbywają się sztuk słabszych nie konsultując się z lekarzem o przyczynie osłabienia stada, co w dużym stopniu uspasabia do rozprzestrzenienia zarazy.

Ciekawe obserwacje zanotowano w jednym z gołębników, gdzie choroba występowała stacjonarnie. Z gołębnika tego wysłano na lot serię gołębi w ilości 15 sztuk. U jednego z nich na trzy tygodnie przed lotem zauważono otwarty dziób i silne uwypuklenie w okolicy uźdzeczki. Po otwarciu dzioba stwierdzono żółty guz wielkości orzecha laskowego. Po usunięciu guza nastąpiło samowyleczenie, a gołąb z wyżej wymienionego lotu wrócił jako jeden z pierwszych.

Inny przypadek obserwacji stanowi gołąb roczny, który po sezonie lotowym, w którym wykazał się dobrymi wynikami lotowymi, w listopadzie zaczął nagle tracić na wadze przy braku widocznych zmian chorobowych. Padł po 10 dniach od zaobserwowania zmniejszenia się jego żywotności. Na sekcji stwierdzono guz wielkości ziarna bobu na mięśniu sercowym, co było przyczyną padnięcia.

O zakażeniu hodowli świadczy najczęściej wczesne zachorowanie jej potomstwa. W zależności od umiejscowienia się procesu chorobowego wyraźnie obserwuje się zróżnicowanie zdolności lotowych. Zaatakowanie ważniejszych narządów takich jak tchawica, mięsień sercowy, wątroba, worki powietrzne, obniża przydatność lotową lub całkowicie eliminuje chore ptaki z lotu, co na ogół przypisuje się innym czynnikom.

Ważnym momentem w rozwoju choroby jest pora roku, zaś okresem predylekcyjnym jest czas lęgowy. Najwrażliwsze na zakażenie są gołębie młode od 2 do 4 tygodni, śmiertelność w tym okresie może wynosić do 90%.

Rodzice-nosiciele, u których pasożyt bytuje w jamie dziobowej, przetyku i wolu, zakażają potomstwo w czasie karmienia.

Objawy kliniczne

Choroba ujawnia się najczęściej po 14 dniach w zależności od wieku gołębi, ich konstytucji oraz żywotności pasożytów. Objawy chorobowe można podzielić na: 1. swoiste, do których należą żółte guzki, wielkości główki od szpilki do orzecha laskowego, umiejscowione w jamie dziobowej i gardzieli, lub wyraźne ubytki na płatach śluzowych. 2. nieswoiste — osowienie,

wodnista biegunka, wychudzenie, zanik połysku upierzenia, trudności w lataniu. Ze względu na umiejscowienie zmian patologicznych zaobserwowano następujące formy choroby: 1. formę gardzielową, 2. formę narządową, 3. formę pępkową, 4. formę mieszaną (6).

Zakażone młódki 10—14 dniowe, które dotychczas siedziały spokojnie w gnieździe, wykazują objawy niepokoju, stoją, mają nastroszone pióra oraz biegunkę. Następuje utrata ciężaru ciała do 50%. W jamie dziobowej najczęściej w okolicy krtani, daje się zauważyć żółte ognisko martwicowe, które powiększając swoje rozmiary, przekształca się w formie żółtego guza. Ponadto w jednym przypadku wyznaczono guz w tylnym odcinku jelita grubego, który udało się wycisnąć. Stwierdzenie guza w danym odcinku przewodu pokarmowego można wytłumaczyć przemieszczeniem się go z gardzieli. Guzy większych rozmiarów są łatwo wyluszczone, sękate o spistości serowatej, wydzielające odrażająco słodkawą woń.

Po usunięciu guza pozostają ubytki. Mniejsze guzki na skutek silnego związania z podłożem są trudne do wyluszczenia. Często u piskląt dochodzi do infekcji przez pępek, w okolicy którego tworzy się guz wielkości ziarna grochu do jaja gołębia.

Po przejściu choroby ptaki są odporne na zarażenie.

Zmiany anatomico-patologiczne

Na sekcji, u padłych sztuk, stwierdzono guzy różnej wielkości na mięśniu sercowym, w wątrobie, w płucach i workach powietrznych oraz ogniska martwicowe w przetyku i wolu.

Diagnostyka laboratoryjna

W celu postawienia właściwej diagnozy należy przeprowadzić badania laboratoryjne. Preparat mikroskopowy wykonuje się z zeszkobin błony śluzowej wola lub przetyku chorych ptaków. Materiał do badania pobiera się za pomocą sondy zakończonej jałowym sączkiem, zwilżonym płynem fizjologicznym. Rzęsistki oglądać należy pod mikroskopem bezpośrednio po ich pobraniu. Nie należy karmić ptaków przed pobraniem wymazu, ponieważ utrudnia to w dużym stopniu przeprowadzenie badania.

Leczenie

Jak stwierdzono drogą obserwacji leczenie jest utrudnione ze względu na brak możliwości wejścia z preparatem do wszystkich zakażonych gołębników jednocześnie jak również kontakty gołębi w sezonie lotowym (kosze, kabiny) oraz duże nosicielstwo wśród ptactwa wolnożyjącego.

Lekiem z wyboru, wg Borzemskiej (1) w trichomonadzie jest Metronidazol (hydroxy-2-ethyl-1-methyl-2-nitro-5-imidazol), w dawce 40 mg na gołębia dorosłego dziennie przez 5 dni *per os*. Lek zadaje się indywidualnie. Kurację należy powtórzyć po 20 dniach aby zapobiec ewentualnemu nosicielstwu. Dla chorych piskląt oraz młodek dawki należy przeli-

czyć wg ciężaru ciała: — 50 mg preparatu na kg ciężaru ciała.

Innym preparatem, bardzo skutecznym w leczeniu trichomonadozy, jest Enheptin (2-amino-5-nitrothiazol) produkcji NRF, oraz jego odpowiednik Acinitrazol produkcji NRD.

Preparaty te stosowano w dawce 0,8 g na 1 litr wody do picia przez 8 kolejnych dni, w rozcieńczeniu 0,08 g na 1 litr wody podawano zapobiegawczo w hodowlach, gdzie choroba występuje stacjonarnie.

W wyniku stosowania tych preparatów uzyskano całkowite wyzdrowienie chorych gołębi.

Stosowany z efektem pozytywnym siarczan miedzi, w roztworze 0,0033%, u kurcząt nie znajduje zastosowania w leczeniu trichomonadozy u gołębi w roztworze 0,3% wg Szwabowicza (5). Gołębie bardzo niechętnie piją ten roztwór, w związku z czym nie wywiera on pożądanego efektu leczniczego tym bardziej, że wywołuje on często u gołębi wymioty,

Do leczenia miejscowego stosowano 1% Trypaflawinę wg Szwabowicza (5) w postaci pędzlowań przez pierwsze 2 dni 5x dziennie, przez 3 dalsze dni 3x dziennie i po upływie tygodnia 1x dziennie. Leczenie takie w pierwszej fazie choroby okazało się skuteczne, jednak nastrocza wiele kłopotów w większych hodowlach — praktycznie jest nie do wykonania. Według Borzemskiej (1) po usunięciu guzów należy stosować maść o składzie: 20 g maści tranowej i 0,25 g Metronidazolu.

W Polsce aktualnie dostępnym preparatem przeciwko trichomonadozie jest Endofuran, którego nie wypróbowano we własnych doświadczeniach. Leczenie powinno być prowadzone przed okresem lęgowym i powtórzone w tydzień przed zakończeniem ostatnich lęgów (Vademecum).

Obecnie znajduje się w stadium doświadczenia nowy preparat, wyprodukowany przez „Polfę”, który z pewnością w krótkim czasie zostanie udostępniony do wykorzystania w leczeniu trichomonadozy.

Po zakończeniu leczenia konieczna jest dezynfekcja gołębników przy pomocy wapna chlorowanego.

Zapobieganie

Trichomonas gallinae jest bardzo wrażliwy na zmianę środowiska, w którym bytuje, w związku z czym poza organizmem żywiciela szybko ginie. Aby zapobiec chorobie należy podnieść ogólną higienę gołębnika, w miarę możliwości dezynfekcja powinna odbywać się co najmniej dwa razy do roku.

Przy zakupie nowych gołębi należy zwrócić uwagę na obecność guzków w jamie dziobowej oraz ubytki, które mogą świadczyć o przebytej chorobie. Przy łączeniu w pary należy łączyć gołębie bez jakichkolwiek zmian, które świadczyłyby o zakażeniu.

Jajka od sztuk chorych podkłada się pod gołębie zdrowe-mamki. Zalecane jest podawanie

do wody nadmanganianu potasu w bardzo małych ilościach (o słabo widocznym zabarwieniu różowym).

Wnioski

W oparciu o dostępne piśmiennictwo, a przede wszystkim o obserwacje własne, można wyciągnąć następujące wnioski:

1. Trichomonadoza u gołębi hodowlanych w Polsce jest szeroko rozpowszechniona.

2. Rozpoznawanie trichomonadozy, przy zaawansowanym procesie chorobowym, nie nastrocza trudności, ponieważ objawy kliniczne są bardzo charakterystyczne.

3. We własnych obserwacjach najbardziej skutecznym lekiem okazał się Acinitrazol, produkcji NRD, jak i Enheptin, produkcji NRF.

4. Ze względu na nosicielstwo pasożyta po przebytej chorobie jednym ze środków zapobiegawczych jest selekcjonowanie sztuk z hodowli w oparciu o diagnostyczne badania laboratoryjne oraz przeprowadzanie dokładnej dezynfekcji w gołębniku.

5. Zagadnienie chorób gołębi w województwie opolskim i katowickim jest zagadnieniem ważnym, z uwagi na postępujący rozwój tej gałęzi hodowli.

6. Zakażone hodowle gołębi mogą być źródłem rozprzestrzenienia się zarazy wśród drobiu użytkowego, powodując poważne straty ekonomiczne (3).

Piśmiennictwo

1. Borzemska W.: Hodowca Gołębi Pocz., 5, 11, 1971.
2. Nieberle K., Cohrs P.: Szczegółowa Anatomia Patologiczna Zwierząt Domowych, PWRiL, 1967.
3. Podewska D., Wachnik Z.: Medycyna Wet., 27, 75, 1971.
4. Stefański W.: Parazytologia weterynaryjna, PWRiL, 1968.
5. Szwabowicz A.: Receptura i receptariusz weterynaryjny, PWN, Wrocław, 1957.
6. Vogel K.: Die Taube — Taubenkrankheiten, VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin, 1969.
7. Wachnik Z.: Choroby drobiu, PWN, Wrocław, 1971.

Adres autora: lek. wet. Natalia Zalewska-Schönthalers, Krzanowice, pow. Racibórz, PZLZ.

ZUFFA A., SALAJ J., ZUFFOWA J.: Nowsze dane o wirusie pomoru świń i wirusie choroby błon śluzowych bydła (z uwzględnieniem możliwości heterotypowego uodpornienia świń pko pomorowi przy pomocy wirusa choroby błon śluzowych bydła. (Novše poznatky o viruse moru prasíat a viruse slizničnéj choroby hovadzieho dobytka so zretelom na možnosti heterotypovej imunizácie prasíat proti moru pomocou virusu slizničnéj choroby). Vet. Čas. (Košice) 13, 169—177, 1970 (6).

Autorzy na podstawie danych z literatury z lat 1960—1968 podają, że wirus pomoru świń i wirus choroby błon śluzowych bydła (mucosal disease — VD) są do siebie b. podobne. Obydwa zawierają RNA, zawierają lipidy jako istotny składnik wirionu (etero- i chloroformowrażliwość). Wielkość wirionu ok. 40—50 nm, helikalna symetria nukleokapsydu, wspólny antygen rozpuszczalny dający się wykazać w OWD i żel-precypitacji, możliwość krzyżowego uodpornienia.

Jednak we własnych doświadczeniach z 12 prosiąt szczepionych szczepem VD:Ug59:9pas, przeżyło zakażenie pomorem tylko 7 a z 24 prosiąt szczepionych szczepami VD:UG:45pas oraz VD:NADC:51pas (wszystkie pasażę na hodowli komórek nerek cielęcych) po zakażeniu pomorem padły wszystkie wraz z kontrolnymi.

J.