

ADAM LATAŁA, JERZY DĄBROWSKI

Pierwsze przypadki zakaźnego zapalenia mózgu i rdzenia u kurcząt na terenie woj. opolskiego

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Opolu
Kierownik: dr A. KAMINSKA

Zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia ptaków jest chorobą centralnego układu nerwowego wywołaną przez wirus należący do grupy enterowirusów. Po raz pierwszy zostało ono stwierdzone w 1930 r. przez Jonesa (cyt. za. 1). Późniejsze doniesienia o występowaniu pochodzą z Austrii, Anglii, Szwecji i Szwajcarii. W Polsce schorzenie to rozpoznano w 1965 r., a opisano w 1966 r. (1).

Zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia występuje najczęściej u kur, rzadziej u bażantów, przepiórek, indyków, gołębi i kaczek. Na zakażenie wirusem wrażliwe są ptaki w każdym wieku, ale najczęściej chorują kilkutygodniowe. Do zakażeń dochodzi drogą kontaktową, jak również poprzez jaja. U niosek, które uległy zakażeniu nie obserwuje się prawie żadnych objawów chorobowych poza nieznacznym i krótkotrwałym spadkiem nieśności (2).

Jaja pochodzące od kur zakażonych są przez okres 2–3 tyg. zakażone wirusem, a wylęte z nich pisklęta chorują i padają w pierwszych dniach życia (2). Śmiertelność przy zakaźnym zapaleniu mózgu i rdzenia u kurcząt waha się od 10–30%, średnio wynosi około 20%.

Diagnozowanie schorzenia nie jest łatwe, gdyż ani obraz kliniczny ani sekcyjny nie daje podstaw do rozpoznania. Jedynie badania histopatologiczne pozwalają stwierdzić zmiany charakterystyczne dla tego schorzenia.

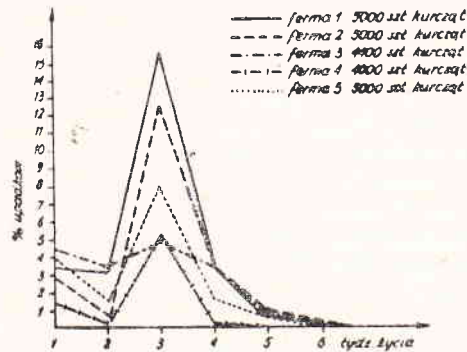
W rozpoznaniu różnicowym uwzględnić należy choroby o podobnym przebiegu i objawach klinicznych, jak: pomór rzekomy kur, choroba Gumboro, niedobory witaminowo-mineralne. Leczenie schorzenia nieznane. Zapobieganie polega na sprowadzeniu do hodowli ptaków pochodzących z ferm niezakażonych.

W niniejszym doniesieniu omówiono przebieg dwukrotnie stwierdzonego zakaźnego zapalenia mózgu i rdzenia kurcząt na terenie woj. opolskiego w 1969 i 1971 r.

Badania własne

W 1969 r. w miesiącach październiku oraz listopadzie w pięciu fermach kurcząt brojlerów w czterech różnych powiatach, mimo odpowiednich warunków środowiskowych, stwierdzono liczne upadki kurcząt występujące w pierwszych dniach życia. Dochodziły one do 30 sztuk dziennie. Objawy kliniczne charakteryzowały się osłabieniem kurcząt, apatią oraz niedowładami kończyn i biegunką. W związku z podejrzaniem niedoborów witaminowo-mineralnych kurczęta otrzymały znaczne ilości tych preparatów. Nie dało to jednak spodziewanych wyników. Upadki utrzymywały się nadal ulegając nieznacznemu zmniej-

szczeniu w drugim i ponownemu nasileniu w trzecim tygodniu życia. Średni wskaźnik śmiertelności dla wszystkich obserwowanych ferm ilustruje przedstawiona ryc. 1.



W okresie ponownego nasilenia upadki wynosiły od 80 do 230 sztuk dziennie, co stanowiło 1,6–4,6% całego stada. Ptaki padały wśród objawów uprzednio opisanych, a ponadto dały się zauważyć porażenia kończyn i dodatkowo drżenie całego ciała, nastroszenie piór oraz znaczne osłabienie żywotności stada, przy zachowanym przez cały czas trwania choroby apetycie i pragnieniu.

Badania sekcyjne przeprowadzone w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej na kilkudziesięciu padłych sztukach wykazały niezbyt błony śluzowej jelit cienkich, oraz u niektórych rozszerzenie *ampulla recti*. Badania bakteriologiczne oraz parazytologiczne wypadły ujemnie.

Po wykluczeniu, jako przyczyny upadków, schorzeń bakteriologicznych, parazytologicznych, niedoborów witaminowych jak również wpływu nieodpowiedniego środowiska, oraz w oparciu o obserwowany przebieg schorzenia i objawy kliniczne, powzięto podejrzenie zakaźnego zapalenia mózgu i rdzenia. Celem wykluczenia pomoru rzekomego kur, oraz przeprowadzenia badań histopatologicznych wysłano materiał z ferm do Instytutu Weterynarii w Puławach.

Badania wirusologiczne przeprowadzone w Instytucie w kierunku rzekomego pomoru kur dały wynik ujemny, natomiast badaniami histopatologicznymi stwierdzono zmiany odpowiadające zakaźnemu zapaleniu mózgu i rdzenia (AE).

W 1971 roku stwierdzono w trzech innych fermach woj. opolskiego, w tym w jednej dwukrotnie u kurcząt wstawionych do odchowu w odstępie 4 tygodni, w miesiącach październiku i listopadzie, schorzenie o podobnym przebiegu jak opisano poprzednio.

Kurczęta padały w pierwszych dniach życia w ilości około 40 sztuk dziennie (0,5%). Upadki zmniejszały się w drugim tygodniu, ale w trzecim gwałtownie wzrastały i osiągały 250 sztuk dziennie, co stanowiło średnio 3,1% stada. Objawy kliniczne charakteryzowały się niedowładami kończyn, drżeniem całego ciała i apatią. Podawanie preparatów witaminowo-mineralnych nie przyniosło poprawy stanu zdrowotnego. Podobny przebieg schorzenia jak w 1969 roku, identyczny obraz sekcyjny oraz ujemny

wynik badań laboratoryjnych, nasunęły również podejrzenie zakaźnego zapalenia mózgu i rdzenia.

Badaniami histopatologicznymi przeprowadzonymi w Instytucie Weterynarii w Puławach stwierdzono zmiany charakterystyczne dla zakaźnego zapalenia mózgu i rdzenia (AE).

Omówienie

Zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia u kurcząt typu brojler stwierdzono na terenie woj. opolskiego dwukrotnie w ciągu dwu lat. Schorzenie występowało w miesiącach jesiennych (październik, listopad) i obejmowało jednocześnie kilka różnych ferm. W jednej z ferm składającej się z kilku brojlerni schorzenie wystąpiło w 1971 r. w dwu rzutach kurcząt, wstawionych do odchowu w odstępie jednego miesiąca. W każdym przypadku przebieg charakteryzował się znacznymi upadkami w pierwszych dniach życia kurcząt oraz w trzecim tygodniu. Od czwartego tygodnia upadki zmniejszały się do kilku sztuk dziennie, a pojedyncze utrzymywały się do końca odchowu. Ogółem upadki dochodziły do 25% pogłowia. Wszystkie kurczęta, które wykazały kliniczne objawy choroby padały. Objawy kliniczne oraz zmiany sekcyjne nie były charakterystyczne

dla tej choroby. Pozostałe na fermach kurczęta wykazywały dobre przyrosty osiągając w 10 tyg. życia wagę 1,5—1,7 kg.

Wnioski

1. Zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia stwierdzone dwukrotnie na terenie woj. opolskiego wskazuje na możliwość dalszego występowania tej choroby w terenie.

2. Choroba charakteryzowała się wyraźną sezonowością i pojawiała się głównie w okresie jesiennym (październik, listopad).

3. Największe upadki i straty notuje się w 1 tyg. oraz w 3 tyg. życia kurcząt. U kurcząt starszych upadki ograniczają się do pojedynczych sztuk.

4. W obserwowanych przypadkach wszystkie kurczęta, które wykazywały objawy kliniczne choroby padały.

5. W obserwowanych fermach kurczęta nie wykazujące objawów klinicznych choroby uzyskiwały dobre przyrosty wagowe.

Piśmiennictwo

1. Marek K., Roszkowski J.: *Medycyna Wet.* 22, 257, 1966.
2. Gratzl E., Köhler H.: *Spezielle Pathologie und Therapie der Geflügelkrankheiten*, Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 1968.

Adres autora: lek. wet. Adam Latała, Opole, M. Buczka 1.

TADEUSZ KARPINSKI

Próby izolowania i hodowli szczepów *M. johnei*

Pracownia Immunologii Gruźlicy Instytutu Weterynarii w Puławach

Kierownik: **prof. dr A. SPRYSZAK**

Stwierdzenie w naszym kraju ognisk paratuberkulozy bydła (4, 12) skłoniło do podjęcia badań nad metodami izolowania i hodowli prątków Johne'a. Izolowanie *M. johnei* z materiałów pobranych na sekcji potwierdza rozpoznanie paratuberkulozy, a izolowanie tego zarazka z próbek kału jest jedną z metod ujawniania choroby przed wystąpieniem objawów klinicznych.

Hodowla prątka Johne'a na podłożach sztucznych natrafia na pewne trudności, gdyż prątek wymaga do swego wzrostu czynnika, którego sam nie syntetyzuje, a który jest wytwarzany przez inne prątki kwasooporne. Czynnikiem tym jest ftiookol posiadający właściwości witaminy K (13). Dostarcza się go do podłoża przez dodatek bądź zawiesiny *M. phlei*, bądź wyciągu tego prątka, („mycobactin”) który uzyskuje się na drodze ekstrakcji acetonowo-eterowej. Izolowanie prątków Johne'a z próbek kału utrudnia dodatkowo obecność w kale flory towarzyszącej, a zwłaszcza pleśni, która powoduje przerastanie podłoża. Dla zahamowania wzrostu tej flory szereg autorów stosowało różne metody przygotowania materiału do posiewu. Taylor (18) oraz inni autorzy (3, 16) zlecają

do homogenizacji materiału 5% roztwór kwasu szczawiowego. Cameron (1) stosował roztwór kwasu szczawiowego z dodatkiem zieleni malachitowej. Levi (6) i Taylor (19) używali do homogenizacji próbek kału 15% roztworu antyforminy. Merkal i wsp. (8) podają, że uzyskali dobre wyniki, stosując do homogenizacji próbek kału detergent o nazwie fabrycznej Zephiran. Stuart, dodając do podłoża surowiczo-agarowych (16) antybiotyków fungistyczny — Pimaricin (syn. Natomycin), zabezpieczał podłoża przed wzrostem flory nieswoistej.

Celem niniejszej pracy była próba oceny wartości niektórych podłoży do hodowli *M. johnei* w czystej hodowli (subkulturze) oraz do izolowania tego zarazka z materiału zakażonego (kał, wycinki jelit). Równocześnie porównywano wartość dwóch metod homogenizacji materiału — metody szczawianowej i detergentowej.

Materiał i metody

Oceniono wartość dla hodowli i izolowania prątków Johne'a następujących podłoży:

- 1) podłoże jajowe Taylora (18) zawierające zabite prątki tymotki,
- 2) podłoże jajowe Nemoto (10) zawierające również prątki tymotki,