

niez i szczepionek heterologicznych przeciwko księgosuszowi i odrze. Wartość metody szczepień wirusem heterologicznym jest ograniczona ponadto dodatkowo możliwością przekazywania przeciwciał przeciwko temu wirusowi na potomstwo — co obniża skuteczność takiej immunoprophylaktyki w następnym pokoleniu.

Najistotniejsze jednak przeciwwskazanie do wprowadzenia szczepionek heterologicznych stanowi fakt, że użycie tych preparatów nie może się przyczynić do przerwania łańcucha epizootycznego gdyż nawet dość wysoko uodpornione tą metodą psy (na nosówkę) i bydło (na księgosusz) przy kontakcie z właściwym wirusem zjadliwym stają się przejściowo jego nosicielami, a tym samym rezerwuarem zarazka, co w sposób oczywisty utrudnia skuteczne zwalczanie epizootii.

## Piśmiennictwo

1. Ablett R. E., Baker L. A.: Vet. Rec. 79, 815, 1966.
2. Adams J. M.: Pediatrics 11, 15, 1953.
3. Adams J. M., Imagawa D. T.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 96, 240, 1957.
4. Baker J. A., Robson D. S., Gillespie J. H., Burgher J. A., Doughty M. F.: Cornell Vet. 49, 158, 1959.
5. Baker J. A., Sheffy E. E., Robson D. S., Gilmartin J.: Cornell Vet. 56, 538, 1966.
6. Cabasso V. J., Kiser K. H., Stebbins M. R.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 101, 227, 1959.
7. Carlström C.: Lancet 273, 344, 1957.
8. De Lay P. D., Stone S. S., Karzon D. T., Katz S., Enders J.: Am. J. vet. Res. 26, 1359, 1965.
9. Evans J. M., Forrest D. T. M.: Vet. Rec. 84, 52, 1969.
10. Fennell C.: Vet. Rec. 79, 815, 1966.
11. Fennell C.: Vet. Rec. 84, 23, 1969.
12. Gillespie J. H., Baker J. A., Burgher J., Robson D., Gilman B.: Cornell vet. 48, 103, 1958.
13. Gillespie J. H., Karzon D. T.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 105, 547, 1960.
14. Goret P., Brion A., Fontaine M.: Bull. Acad. vet. Fr. 33, 343, 1960.
15. Goret P., Fontaine J., Maćkowiak C., Pilet C., Camara C.: Bull. Acad. vet. Fr. 32, 287, 1959.
16. Goret P., Mornet P., Gilbert Y., Pilet C.: Bull. Acad. vet. Fr. 31, 163, 1958.
17. Goret P., Mornet P., Gilbert Y., Pilet C., Orth G.: Anns Inst. Pasteur (Paris) 98, 605, 1960.
18. Goret P., Pilet C., Girard M., Camara T.: Anns Inst. Pasteur (Paris) 98, 610, 1960.
19. Górski J.: Biul. inf. Biowet. 2 (18) 10, 1968.
20. Górski J.: Biul. XVII Zjazdu PTM, Warszawa 214, 1970.
21. Hands R. R., Heath J. S., Mc Dougall G. M., Owen R. H.: Vet. Rec. 79, 316, 1966.
22. Hands R. R., Mc Dougall G. M., Owen R. H., Kirby B.: Vet. Rec. 84, 100, 1969.
23. Imagawa D. T., Yoshimori M., Wright S. W., Adams J. M.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 87, 2, 1954.
24. Imagawa D. T.: Arch. ges. Virusforsch 17, 203, 1965.
25. Karzon D. T.: Pediatrics 16, 809, 1953.
26. Koprowski H.: Ann. N.Y. Acad. Sci. 70, 369, 1958.
27. Liess B.: Zbl. Bakt. Abt. Orig. 190, 424, 1963.
28. Morzycka M.: Arch. Immun. Ther. 8, 695, 1960.
29. Moura R. J., Warren J.: J. Bact. 82, 702, 1961.
30. Ott R. L.: Vet. Med. smal. Anim. Clin. 51, 427, 1956.
31. Ott R. L.: J. Am. vet. med. Ass. 149, 692, 1966.
32. Phillips-Roxane. d. vcm.: J. Am. vet. med. Ass. 174, (4), 1965.
33. Plowright W.: Rinderpest Virus. In Virology Monographs — Springer — Verlag Wien — New York 1968.
34. Plowright W., Ferris R. D.: J. comp. Path. 69, 152, 1959.
35. Polding J. B., Simpson R. M.: Vet. Rec. 69, 582, 1957.
36. Prydie J.: Vet. Rec. 83, 554, 1968.
37. Shishido A., Yamanouchi K., Hikita M., Sato T., Fukuda A., Kobune F.: Arch. ges. Virusforsch. 22, 364, 1967.
38. Slater E. A., Murdock F. M.: Vet. Med. smal. Anim. Clin. 58, 717, 1963.
39. Torney H. R., Bordt D. E., Theodore H.: Vet. Med. smal. Anim. Clin. 62, 1065, 1967.
40. Turner T.: Vet. Rec. 84, 20, 1969.
41. Warren J., Nadel M. K., Slater E., Milian S. J.: Am. J. vet. Res. 21, 111, 1962.
42. Woode G. N.: Vet. Rec. 83, 640, 1968.
43. White G., Simpson R. M., Scott G. R.: Immunology 4, 203, 1961.

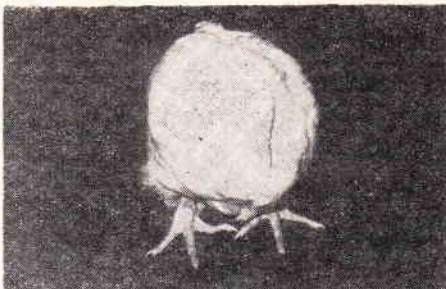
Adres autora: dr Jerzy Górski, Puławy — Michałowka 3/9.

DANUTA PODLEWSKA, ZENON WACHNIK

## Zakaźne zapalenie stawów u kurcząt

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynarii WSR we Wrocławiu  
Dyrektor: prof. dr T. SOBIECH

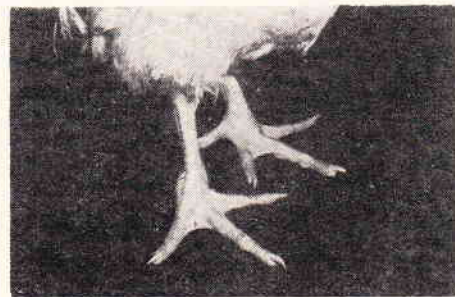
Zakaźne zapalenie stawów u kurcząt rozpoznane zostało po raz pierwszy w Stanach Zjednoczonych w roku 1954 przez Olsona i wsp. (7, 8) oraz Willsa. W następnych latach chorobę rozpoznano w innych krajach, a także u sąsiadujących z naszym. Na przykład w NRD zachorowania stwierdzono w roku 1963 (9). W Polsce jak dotychczas choroby tej nie opisano. Występuje ona najczęściej u 4—16 tygodniowych kurcząt i 10—24 tygodniowych indycząt i wywołana jest przez *Mycoplasma synoviae* i *Mycoplasma gallisepticum*.



Ryc. 1

### Badania własne

W jednej z przemysłowych hodowli kurcząt typu broiler wystąpiły w 2 halach nasilające się z tygodnia na tydzień zachorowania i padnięcia.



Ryc. 2

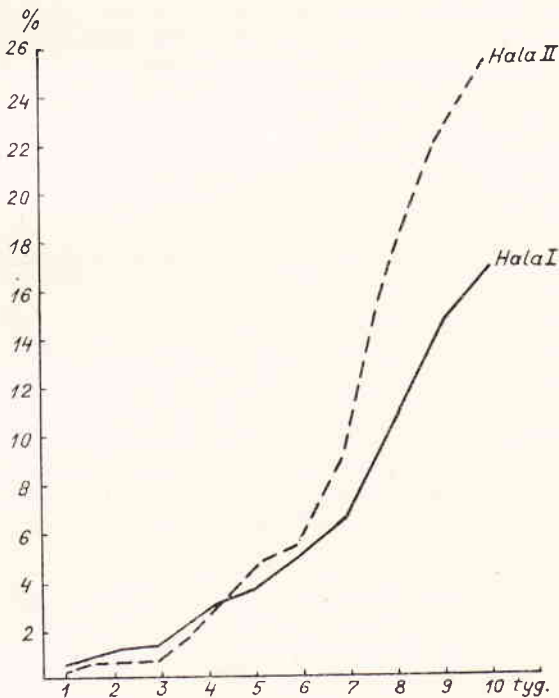
U ptaków badanych w 5 tygodniu życia stwierdzono osowienie, trudności w poruszaniu się, kulawizny, błądźcość skóry, wychudzenie. Ptaki chętnie siedziały na skokach (ryc. 1). Przy chorobie zaawansowanej występowała biegunka. Kał przybierał barwę zielonkawą lub szaro-białawą, podobnie jak przy pulorozie. Stawy skokowe i palców obrzękłe, bolesne (ryc. 2). Pochewki ścięgnowe a zwłaszcza ścięgna Achillesa



Ryc. 3

również powiększone (ryc. 2). Wskutek zapalenia bursy sternalis na mostku tworzył się fluktuujący pęcherz różnej wielkości dochodzący do 6—7 cm długości i 2—3 cm szerokości (ryc. 3). Ptaki w pozycji stojącej mogły pozostać tylko przez kilkanaście sekund.

Obserwowano bardzo nierównomierny wzrost. Zachorowalność w 5 tygodniu życia dochodziła do 75%. Śmiertelność nasilała się w ostatnich tygodniach i pod koniec tuczu w jednej hali wynosiła 16,8%, a w drugiej 25,4%. Nasilenie się śmiertelności przedstawia ryc. 4.



Ryc. 4. Odsetek śmiertelności brojlerów.

Sekcyjnie stwierdzono wychudzenie, błądź. Wątroba powiększona zielonkawa z małymi ogniskami martwiczymi. Sledziona i nerki również powiększone. W zmienionych stawach, pochewkach ścięgowych i bursa sternalis występował szaro-żółty, włóknikowy wysięk lub szaro-żółte serowate złoże. U niektórych ptaków stwierdzono zmiany zapalne na workach powietrznych, a u wszystkich nieżyte błony śluzowej jelit.

Histologicznie w preparatach z wątroby stwierdzono okołonaczyniowe i śródmiąższowe nacieki komórek jednojądrzastych i limfocytów oraz heterofilów. W przypadkach choroby bardziej zaawansowanej występowały ogniska martwicze w których obserwowano komórki heterofilne.

Badaniem bakteriologicznym przy użyciu zwykłych podłoży nie wykazano drobnoustrojów chorobotwórczych. W niektórych tylko przypadkach izolowano z wątroby, worków powietrznych, nerek, śledziony i krwi *Escherichia coli*.

Od 2 dnia życia u wszystkich kurcząt stosowano Polfamix Z, a następnie Polfamix B, oraz okresowo Vitazol, witaminę E, witaminę A+D<sub>3</sub>, multiwitaminę. Od 1 do 11 dnia życia podawano Biofurazolidon, a w ostatnich tygodniach tuczu w związku ze wzrostem zachorowalności i padnięć Mepatar, Polzomycynę, Enteramid. Leki te nie dawały wyraźnej poprawy. Wyniki tuczu przedstawiono w tab. 1.

Tab. 1

Hala	Wstawiono sztuk	Padło w %	Średni ciężar ptaka w kg	Zużycie paszy na 1 kg przyrostu w kg
I	9 965	16,8	0,87	3,89
II	12 000	25,4	0,87	3,90

### O m ó w i e n i e

Z przedstawionych spostrzeżeń wynika, że zakaźne zapalenie stawów u kurcząt może stać się przyczyną bardzo poważnych strat spowodowanych wysoką zachorowalnością i śmiertelnością. W piśmiennictwie podaje się, że zachorowalność waha się w granicach od 2—75%, a śmiertelność od 1—10% (1, 3, 6, 10). Z naszych obserwacji wynika że zachorowalność dochodziła do 75%, a śmiertelność przekraczała nawet 20% co miało miejsce w hali II. Przechorowanie doprowadziło do zahamowania wzrostu co z kolei rzutowało na bardzo niskie efekty tuczu. Znaczny odsetek kurcząt wybrakowano już po uboju.

U wszystkich kilkudziesięciu kurcząt, które badano laboratoryjnie stwierdzono występowanie tak zwanych „pęcherzy mostkowych”. W wielu publikacjach i podręcznikach opisuje się je jako oddzielną jednostkę chorobową. Obserwowano ich wystąpienie już w niektórych hodowlach brojlerów w kraju. Stwierdzano je jednak zwykle dopiero podczas uboju i ich występowanie nie łączono z zak. zap. stawów. Być może przy łagodniejszym lub chronicznym przebiegu zak. zap. stawów i niskiej śmiertelności nie zauważa się objawów zapalenia bursy sternalis względnie objawy te są bardzo słabo zaznaczone. Wystąpienie „pęcherzy mostkowych” łączono między innymi z nadmierną wilgotnością pomieszczeń i ściółki. Niewątpliwie zbyt duża wilgotność pomieszczeń wpływa na obniżenie odporności ptaków i możliwość ich zaatakowania przez drobnoustroje warunkowo-chorobotwórcze a zwłaszcza mykomplazmy. W hodowli, w której stwierdzono zak. zap. stawów mykoplazmoza u kur jak i brojlerów stwierdzana jest od wielu lat, co niewątpliwie świadczy o niekorzystnych warunkach środowiskowych.

W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić przede wszystkim zakażenie gronkowcami. Zmiany w stawach przypominające zak. zap. stawów wywołane być mogą także paciorkowcami, pasterelami, salmonelami, pałeczkami okrężnicy, a nawet włoskowcami różycy i bru-

celami. Zak. zap. stawów wywołane przez mykoplazmy komplikowane być może innymi drobnoustrojami a zwłaszcza gronkowcami jak to wykazali Hinz i Lüders (4).

Interesujące badania Olsona i wsp. (7, 8) wskazują również na możliwość wywołania zak. zap. stawów przez wirus (*viral arthritis agent* — VAA).

Badania bakteriologiczne w wątpliwych przypadkach pozwalają na wykluczenie chorób wywołanych innymi bakteriami niż mykoplazmy.

Badania histologiczne wątroby wykazały, że zarówno w naciekach okołonaczyniowych jak i śródmiąższowych wśród komórek jednojądrzastych spotyka się liczne heterofile. Spotykano je również w ogniskach martwiczych. Liczne heterofile spotykali także Sevoian i wsp. (10) w zmienionej zapalnie *bursa sternalis* i przyległej tkance podskórnej.

Z badań Moorheada i wsp. (5) wynika, że u kurcząt zakażonych sztucznie *M. synoviae* i *Staph. aureus* zmiany sekcyjne jak i histologiczne były podobne. Zmiany mikroskopowe nie są więc typowe dla zak. zap. stawów wywołanego przez mykoplazmy.

W zapobieganiu i leczeniu zak. zap. stawów próbowano wszystkich dostępnych antybiotyków (3, 6, 8, 11, 13). Penicylina, bacytracyna, erytromycyna i sulfonamidy nie wykazały żadnego działania lub tylko nieznaczne. Nie dały zadowalających wyników stosowane w karmie u indyków spirromycyna, neomycyna i tylozyna (3). Podawanie nioskom tetracykliny w czasie znoszenia jaj nie zapobiegało przenieszeniu zarazka przez jaja (2). Najlepsze efekty uzyskiwano po zastosowaniu Chloromycetyny, a w następnej kolejności Oksytetracykliny i Furazolidonu. Z naszych obserwacji wynika że Biofurazolidon stosowany od 1 do 11 dnia życia nie zapobiegał występowaniu choroby. Być może podawanie Furazolidonu w następnych tygodniach obniżyłoby odsetek zachorowań. Nie uzyskano efektów leczniczych po zastosowaniu Mepataru i Polzomycyny. Z powyższego wynika, że leczenie zak. zap. stawów jest bardzo trudne. Przy podawaniu antybiotyków należy mieć na uwadze także różną wrażliwość poszczególnych szczepów mykoplazm na antybiotyki.

Ponieważ zak. zap. stawów wywołane jest przez mykoplazmy, należy pamiętać, że istotną rolę w zapobieganiu i leczeniu tej choroby odgrywają odpowiednie warunki środowiskowe. Podobnie jak przy zapobieganiu mykoplazmozie nie należy brać do legu jaj od niosek nosicieli, jak również nie dopuszczać do stykania się kurcząt z ptakami dorosłymi, które mogą być nosicielami mykoplazm.

## Piśmiennictwo

1. Cover M. S., Geleta J. N., Waller E. F.: Am. J. Vet. Res. 17, 12, 1956.
2. Hemsley L. A.: Br. vet. J. 2, 76, 1965.
3. Hinz K. H.: Dt. tierärztl. Wsch. 15, 410, 1969.
4. Hinz K. H., Lüders H.: Dt. tierärztl. Wsch. 5, 120, 1969.
5. Moorhead P. D., Cross R. F., Henderson W.: Avian Dis. 3, 354, 1967.
6. Olson N. O., Shelton D. C., Bletner J. K., Munro D. A., Anderson G. L.: Am. J. vet. Res. 17, 747, 1956.
7. Olson N. O., Shelton D. C., Bletner J. K., Weakly C. E.: Am. J. vet. Res. 18, 200, 1957.
8. Olson N. O., Shelton D. C., Munro D. A.: Am. J. vet. Res. 18, 735, 1957.
9. Seffner W., Ihlenburg H.: Mh. Vet.-Med. 7, 260, 1964.
10. Sevoian M., Snoeybos G. H., Basch H. J., Reynolds I. M.: Avian Dis. 4, 499, 1958.
11. Shelton D. C., Bletner J. K., Olson N. O., Anderson G. C., Weakly C. E.: Poult. Sci. 36, 113, 1957.
12. Shelton D. C., Olson N. O.: Poult. Sci. 36, 1157, 1957.
13. Snoeybos G. H., Basch H. J., Sevoian M.: Avian Dis. 4, 514, 1958.

Adres autora: dr Danuta Podlewska, Wrocław, Chopina 18.

Подлевска Д., Вахник З. — **Инфекционный синовит у цыплят.**

Установили первый раз в Польше synovitis infectiosa у цыплят-бройлеров. Заболеваемость доходила до 75% а смертность превышала 20%. Препарат содержащий фуразолидон (Biofurazolidon) применяемый с 1 до 11 дня жизни не хранил цыплят от появления заболевания. Не эффективным оказались также окситетрациклин (Mepatar) и олеандомицин с тетрациклином (Polzomycyna). В следствие заболевания хозяйство понесло тяжелые потери.

Podlewska D., Wachnik Z. — **Infectious arthritis in chicks.**

For the first time in Poland there was diagnosed synovitis infectiosa avium in chicks of broiler type. A morbidity rate reached up to 75 per cent and a mortality rate was over 25 per cent. The drug „Biofurazolidon” administered in the chickens for 11 days of their life did not protect from the disease. Mepatar (oxytetracyclinum) and Polzomycyna (oleandomycinum plus tetracyclinum) did not give therapeutic effects.

**SWIFT B. L., KENNEDY P. C.: Eksperymentalne zakażenie płodów w macicy krów wirusem parainfluenzy bydła-3. (Experimentally induced infection of in utero bovine fetuses with bovine parainfluenza virus-3).** Am. J. vet. Res., 33, 57—63, 1972 (1).

Szczep wirusa parainfluenzy bydła-3 (PI-3) wyizolowany z narządów poronionego płodu użyto do zakażenia w macicy 6 płodów. Zakażenie wykonano u krów w trzecim trymestrze ciąży. Płody zakażano dootrzewnowo drugim lub szóstym pasażem wirusa przez hodowlę BEK. Dawka zakaźna wynosiła  $10^{8.5}$  TCID<sub>50</sub>. Spośród 6 zakażonych płodów, cztery usunięto chirurgicznie z macicy 6, 10, 20 i 35 dnia po zakażeniu, dwa płody obumarły i zostały poronione 46 i 56 dnia po zakażeniu. Wirus wyizolowano jedynie z narządów wewnętrznych płodów usuniętych chirurgicznie 6, 10 i 20 dnia po zakażeniu. W ostrym przebiegu zakażenia notowano u płodów zmartwiające zapalenie oskrzelików, zaś przy zakażeniu chronicznym dochodziło do śródmiąższowego zapalenia płuc. Ponadto obserwowano silny rozplem układu siateczkowo-śródbłonkowego szczególnie silnie zaznaczony w płucach.

Z.