

na rewakcytację szczepem H w wieku 4—5 miesięcy. Wadę w masowym stosowaniu stanowi parenteralna aplikacja szczepu H. Dążyć należy do użycia takich szczepów mezogenicznych, których podanie w sposób prosty, na przykład z wodą do picia, daje również dobre efekty, co wykazano dla szczepu Roakin (5, 15).

Piśmiennictwo

1. Balla L., Vegh L.: Magy Allatorv. Lap. 31, 731, 1976, ref. Virology Abstr. 10V4130, 1977.
2. Berencsi K., Béládi I.: Acta virol. 21, 296, 1977.
3. Berencsi K., Béládi I., Juhász A.: Z. Immun.-Forsch. 147, 441, 1974.
4. Ghumman J. S., Wiggins A. D., Bankowski R. A.: Avian Dis. 20, 1, 1976.
5. Kozicki J.: Materiały Naukowe I Krajowego Sympozjum Wirusologicznego w Kazimierzu Dolnym, str. 57, 1972.
6. Larski Z.: Medycyna Wet. 31, 517, 1975.
7. Larski Z.: Materiały Naukowe III Krajowego Sympozjum Wirusologicznego w Lublinie, str. 35, 1977.
8. Larski Z., Grabowska G., Spöhr de Faúndez I.: Medycyna Wet. 33, 133, 1977.
9. Larski Z., Grabowska G., Wiśniewski J.: Medycyna Wet. 32, 399, 1976.
10. Lomniczi B.: J. gen. Virol. 21, 305, 1973.
11. Medzon E. L., Vas S. I.: Canad. J. Microbiol. 10, 535, 1964.
12. Reda L., Wittmann G., Skoda R.: Z. Immun.-Forsch. 148, 119, 1974.
13. Schulze-Rehm G., Monreal G., Kraft V.: Zbl. Vet. Med. 21B, 489, 1974.
14. Spalatin J., Turner A. J., Hanson R. P.: Avian Dis. 20, 361, 1976.
15. Wiśniewski J.: Zesz. Nauk. ART w Olsztynie, Weterynaria 3, 3, 1974.
16. Woodruff J. F., Woodruff J. J.: Infect. Immun. 9, 969, 1974.

Adres autora: prof. dr Zdzisław Larski, 10-957 Olsztyn-Kortowo, bl. 37.

Лярский З. — Применение штаммов В₁ и Roakin для двухступенной пероральной иммунизации цыплят против азиатской чумы кур.

Применение 5 схем иммунизации с использованием штамма В₁ вместо LaSota в двухступенной пероральной иммунизации цыплят не создало основания для анамнестического ответа после ревакцинации мезогеническим штаммом Roakin. В таб. 1 числа при символах В и R обозначают возраст птиц в дни, когда они иммунизировались штаммом В₁ или Roakin.

Рассмотрены до сих пор проведенные собственные исследования и других авторов, касающиеся иммуносупрессивного действия вируса азиатской чумы птиц (болезни Newcastle).

Larski Z. — The use of В₁ and Roakin strains in the two stage immunization of chickens against Newcastle Disease.

The use of five schemes of immunization with application of В₁ instead of LaSota strain in the two-stage immunization of chickens against Newcastle Disease did not create the basis for anamnestic response in chickens after revaccination with mesogenic Roakin strain. In table 1, the numbers at symbols В and R indicate the age in days at which the birds were vaccinated with strains В₁ or Roakin respectively. The results we have obtained hitherto and the data of other authors concerning the immunosuppressive effect of Newcastle Disease Virus have been discussed.

BENEDYKT MUSIELAK, BOGNA GONDEK
Gdańsk

Choroba Mareka w fermach drobiu woj. gdańskiego

Od dłuższego czasu w wielu krajach świata w fermach drobiu grzebiącego, prowadzonych metodą intensywną, notowana jest choroba Mareka w postaci ostrej. Czynnikiem chorobotwórczym jest wirus z grupy *Herpes* (cyt. za 13), który bardzo silnie namnaża się w brodawkach piór i znacznie rozprzestrzenia się szczególnie w silnie zakurzonych pomieszczeniach drobiarskich. W pyłe i kurzu w halach produkcyjnych wirus choroby Mareka przez szereg miesięcy zachowuje zdolność namnażania i zakażenia ptaków (1, 3, 10, 13). Najbardziej wrażliwe na zakażenie są ptaki młode w wychowie, aż do pierwszych miesięcy nieśności. Ogólnie stwierdza się, że wirus choroby Mareka nie przenosi się przez jaja wylęgowe, ale zakażenie piskląt i kurcząt w pierwszych dniach życia jest wyjątkowo niebezpieczne (3, 4, 10).

Zmiany nowotworowe mogą występować w narządach już w 5 tyg. życia ptaków, ale dopiero w wieku 8—12 tygodni obserwuje się kliniczne objawy choroby. W narządach zmienionych stwierdza się jasne, słoninowate wybijalności i nadmierną ilość limfocytów. Badaniem serologicznym krwi można wykryć zakażenie nawet u ptaków pozornie zdrowych (8, 10).

Wobec braku skutecznych metod leczenia całej ciężar zwalczania choroby przerzucony został na szczepienia ochronne piskląt jednodniowych.

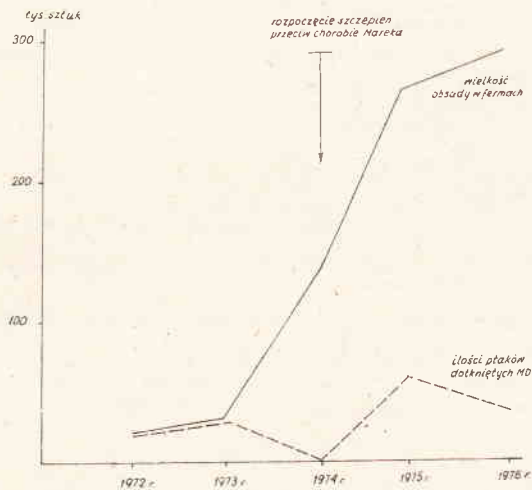
W praktyce do szczepień używane są 2 rodzaje szczepionek. Szczepionka płynna zawierająca wirus związany z komórką, przechowywana w płynnym azocie w temp. — 190°C i szczepionka liofilizowana, w której wirus uwolniony jest od komórki i szczepionka ta może być przechowywana w temp. +4°C. Awizowana w 1975 r. metoda aerozolowego szczepienia piskląt nie została jeszcze szerzej rozpowszechniona (9, 11, 12, 13, 17).

Po trzyletnim okresie przeprowadzanych szczepień na terenie przez siebie obsługiwanym autorzy niniejszego artykułu postanowili przeanalizować wyniki zwalczania choroby Mareka w fermach zorganizowanych.

Obserwacje własne

Do 1972 r. na terenie woj. gdańskiego w fermach drobiu grzebiącego w chowie ekstentynym spotykano jedynie pojedyncze przypadki choroby Mareka w postaci klasycznej neurolimfomatozy. Nie obserwowano trzewiowej, ostrej postaci tej choroby. Problem ten powstał z chwilą znacznego wzrostu liczby dużych ferm kur nieśnych w chowie intensywnym — bezwybiegowym. Wyniki zachorowań, zmian nowotworowych i strat spowodowanych ostrą postacią trzewiową choroby Mareka w latach 1972—

1976 zamieszczono w tab. 1 i 2, a efekty szczepień przeciw MD na ryc. 1. Z danych wykresu wynika, że w latach 1972—1973 ponad 80% wstawionego materiału wykazywało między 6 a 12 tygodniem życia kliniczne objawy ostrej trzewiowej postaci choroby, a ubytki — padnięcia i brakowania — z tytułu tej choroby do momentu rozpoczęcia nieśności wynosiły od 20,1 do 75,1% pogłowia. Największe z nich spowodowane zmianami nowotworowymi w jednym lub kilku narządach takich jak: jajnik, wątroba, żołądek gruczołowy, mięsień sercowy, śledziona, nerki, notowane były przed i zaraz po dojściu kur do nieśności. Pozostały przy życiu odsetek niosek w większości nie wykazywał, objawów chorobowych, ale miał niską wydajność nieśną w stosunku do wymagań technologicznych. Przy spadku wydajności dziennej poniżej 35% nioski te jako nierentowne zostały przedwcześnie skierowane do uboju. Niektórzy autorzy twierdzą, że już po 12 tygodniach życia kształtuje się odporność wiekowa u ptaków zakażonych (1, 7, 10, 13, 14).



Ryc. 1. Ilość sztuk zakażonych chorobą Mareka w stosunku do obsady niosek w fermach zorganizowanych w latach 1972—1976

Powstała więc konieczność wprowadzenia niezbędnych szczepień ochronnych. Od 1974 r. wszystkie pisklęta jednodniowe przeznaczone do chowu intensywnego w fermach zorganizowanych poddane zostały indywidualnemu szczepie-

niu. Szczepienia podskórne i domięśniowe są bardzo pracochłonne i koniecznym wydaje się poszukiwanie nowych, łatwiejszych metod szybkiego uodporniania dużych populacji piskląt. Efekty prowadzonych szczepień w latach 1974—1976 były różne. W pierwszym roku przeprowadzanych szczepień były bardzo dobre. We wszystkich fermach o łącznej obsadzie 138 tys. sztuk nie notowano klinicznych objawów choroby mimo, że w badaniach laboratoryjnych Zakładu Higieny Weterynaryjnej około 1,5% sztuk sekcjonowanych z chowu ekstensywnego i intensywnego wykazywało zmiany nowotworowe w narządach (tab. 2). W latach następ-

Tab. 2. Wyniki zmian nowotworowych spowodowanych chorobą Mareka u drobiu w latach 1972—1976*)

Okres	Ilość wykonywanych badań sekcyjnych	Ilość sztuk ze zmianami nowotworowymi	% sztuk dodatnich
1972 r.	6109	67	1,06
1973 r.	5042	82	1,62
1974 r.	5281	60	1,51
1975 r.	4659	132	2,82
1976 r.	5915	127	2,14

Objaśnienie: *) — dotyczy wszystkich sztuk badanych w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej zarówno drobiu z chowu intensywnego, jak i ekstensywnego.

nych mimo sprawnie przeprowadzanej akcji protekcja poszczepienna nie we wszystkich fermach była zadowalająca. Od 13,1 do 55,4% niosek z materiału uodpornianego w 11 i 6 fermach o łącznej obsadzie 58 i 36 tys. sztuk wykazywało kliniczne objawy ostrej trzewiowej postaci choroby Mareka. Przy tym objawy te uwiarygodniły się później, bo dopiero między 18 a 25 tygodniem życia ptaków. Wzrósł też znacznie odsetek (do 2,82 i 2,14%) sztuk ze zmianami nowotworowymi w sekcyjnych badaniach laboratoryjnych przeprowadzanych w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej.

W piśmiennictwie istnieją sprzeczne opinie. Niektórzy autorzy uważają, że drób uodporniany przeciw chorobie Mareka jest również bardziej odporny na inne choroby nowotworowe np. białaczki, które mogą powodować znaczne straty w pierwszym roku nieśności kur. Są również domniemania, że w procesie szczepienia piskląt może dojść do mechanicznego przeniesienia wirusa białaczki i powstawania guzów

Tab. 1. Wyniki zachorowań i strat spowodowanych chorobą Mareka w latach 1972—1976 w fermach drobiu woj. gdańskiego

Okres	Ilość ferm zorganizowanych	Obsada w tys. sztuk	Ilość ferm		Najczęstszy okres występowania objawów chorobowych MD	Odnotowany % ubytków
			z klinicznymi objawami MD	o obsadzie w tys. sztuk		
1972 r.	9	16	7	14	6 - 12 tyg.	30,0 - 40,9
1973 r.	15	29	13	24	6 - 12 tyg.	20,1 - 75,1
1974 r.	74	138	— *)	—	—	—
1975 r.	93	265	11	58	18 - 25 tyg.	14,4 - 55,1
1976 r.	96	288	6	35	18 - 25 tyg.	13,1 - 23,0

Objaśnienie: *) rozpoczęcie szczepień przeciw MD.

powotworowych u starszych ptaków (8, 10). Omawiane przypadki zachorowań kur w fermach podejrzanych w latach 1975—1976 o ostrą postać trzewiową choroby Mareka zostały potwierdzone kontrolnym badaniem laboratoryjnym w Zakładzie Badania Chorób Drobiu w Instytucie Weterynarii w Puławach.

Fakt braku zachorowań na chorobę Mareka kur w pierwszym roku szczepienia (t.zn. w 1974 r.) można by tłumaczyć tym, że piskłeta szczepione były tylko żywą szczepionką płynną należycie przechowywaną w płynnym azocie w temperaturze — 190°C. W latach następnych piskłeta były szczepione przede wszystkim szczepionkami liofilizowanymi przesyłanymi często drogą kolejową lub pocztową i prawdopodobnie nie były zachowane wymagane (minimum +4°C) temperatury jej przechowywania. Szczególną uwagę winno się zwracać na odpowiednie składowanie i przechowywanie szczepionki przed i w czasie szczepienia. Według danych piśmiennictwa decydujące znaczenie w przypadku niskiej lub braku odporności mają: złe przechowywanie szczepionki, a więc niewłaściwa ilość wirusa oraz zakażenie piskląt wirusem terenowym przed uodpornieniem. Wymagane są optymalne warunki środowiska w pomieszczeniach drobiarskich zakładu wylęgowego i przeznaczonych do wychowu młodzieży.

Lepszy poziom przeciwciał można uzyskać u kurcząt genetycznie opornych na chorobę Mareka. W omawianych przypadkach rzadko stwierdzano objawy ostrej postaci choroby Mareka w krzyżówkach NH x Lg, a bardzo często

w krzyżówce NH x Sx. Istnieją również opinie, że obecność swoistych przeciwciał matczynych (biernych) ma duży wpływ na stopień namnażania się wirusa, czas powstawania zmian nowotworowych i że obniża skuteczność szczepionki przeciw chorobie Mareka. Aktywne przeciwciała poszczepienne powstają po 24 dniach od momentu szczepienia, chociaż brak jest bardzo często korelacji między ich poziomem u drobiu a zmianami chorobowymi (2, 4, 6, 15, 16, 18).

Mimo, że w okresie prowadzonych szczepień nie wszystkie partie wykazywały optymalną protekcję poszczepienną wydaje się, że szczepienia dużych populacji ptaków przeciw MD winny być nadal prowadzone.

Piśmiennictwo

1. Borzemska W.: *Drobiarstwo* 16, 12, 1968.
2. Burgoyne G. H., Witter R. L.: *Avian Dis.* 17, 824, 1973.
3. Carrozza J. H.: *Avian Dis.* 17, 767, 1973.
4. Coles B., Cho B. R., Kenzy S. G.: *Poult. Sci.* 52, 52, 1973.
5. Eidson C. S., Than V. T., Kleven S. H.: *Poult. Sci.* 53, 1533, 1974.
6. Gavora J. S.: *Poult. Sci.* 53, 889, 1974.
7. Hartmann W., Sanz M.: *Arch. Geflügelk.* 38, 183, 1974.
8. Henderson B. E.: *Avian Dis.* 18, 58, 1974.
9. Ingwersen P., Kraft V., Monreal G.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 81, 302, 1974.
10. Kienzle P., Woernle H.: *Dt. Geflügelw. und Schweineprod.* 28, 105, 1976.
11. Kilgore R. L.: *Avian Dis.* 18, 45, 1974.
12. Kopperud S.: *Feedstuffs* 47, 29, 1975.
13. Przytułska B., Przytułski T.: *Drobiarstwo* 22, 20, 1974.
14. Sharma J. M., Witter R. L., Purchase H. G.: *Nature* 5491, 477, 1975.
15. Smith M. W., Calnek B. W.: *Avian Dis.* 17, 727, 1973.
16. Spencer J. L.: *Avian Dis.* 18, 33, 1974.
17. Tuten R. T.: *Poult. Dig.* 34, 16, 1975.
18. Vietz E.: *Dt. Geflügelw. und Schweineprod.* 26, 212, 1974.

Adres autora: dr Benedykt Musielak, ul. Piastowska 54 m 4, 80-332 Gdańsk-Oliwa.

DUNN T. J.: Blastomykoza u psa. (Blastomycosis in a dog). *Vet. Med. small anim. Clin.* 72, 1443—1445, 1977 (9).

U sześciomiesięcznego pasa racy collie występowała kulawizna lewej tylnej kończyny oraz obrzęk w okolicy guza łokciowego. Badanie radiologiczne wykazało osteolizę w następstwie wtórnego zakażenia. Mimo leczenia ampicylina stan zdrowia psa nie uległ poprawie, a nawet obrzęk powiększał się. Badanie radiologiczne klatki piersiowej wykazało obecność zmian typowych dla blastomykozy. Rozpoznanie radiologiczne potwierdzono badaniem laboratoryjnym płynu obrzękowego w którym stwierdzono *Blastomyces*.

G.

CARNWILLE H. F., SIMPSON D. T.: Znieczulanie kóz przy użyciu tiamylalu sodowego. (Thiamylal sodium anaesthesia in the goat). *Vet. Med. small anim. Clin.* 72, 1497—1498, 1977 (9).

Dwunastu kozom o średniej wadze 29,5—47,2 kg podano do żyły jarzmowej 5% roztwór tiamylalu sodowego w dawce 6,6—8,9 mg/kg wagi ciała. Po 5—12 sekundach po podaniu preparatu wystąpiła niewrażliwość na dotyk i na małe zabiegi operacyjne. Po 3—18 minutach od podania preparatu zwierzęta zaczynały się podnosić zaś po 8—42 minutach wstawały. Przez cały okres narkozy nie występowały zaburzenia w oddychaniu, nadmierne ślinienie i zaburzenia w przeżuwananiu. Jedynie po 5—10 minutach po ustąpieniu działania narkozy obserwowano nieznaczny stopień ataksję.

G.

MC KENZIE R. A., CONOLLE M. D.: Ziarniniaki grzybicze w jamie nosowej bydła. (Mycotic nasal granuloma in cattle). *Aust. vet. J.* 53, 268—270, 1977 (6).

U krów z prowincji Queensland w 1976—77 r. zdiagnozowano siedem przypadków eozynochłonnych ziarniniaków zawierających chlamidospory i nitki grzybni. Ziarniniaki umiejscowione w jamie nosowej powodowały zaburzenia w oddychaniu. W dwóch przypadkach wyizolowano z ziarniniaków umiejscowionych w podśluzówce przedniego odcinka jamy nosowej grzyby z rodzaju *Moniliales* (*D. rostrata*).

G.

LEC C. G.; ROSS A. D.: Kokcydioza nerek u konia wywołana przez *Klossiella equi*. (Renal coccidiosis of the horse associated with *Klossiella equi*). *Aust. vet. J.* 53, 287—289, 1977 (6).

U 6 letniej klaczy u której występowała kulawizna zdiagnozowano kokcydiozę nerek wywołaną zakażeniem *Klossiella equi*. Badaniem histopatologicznym wykryto w płucach zmiany typowe dla wędrówki larw pasożyta, w nerkach stwierdzono nacieki komórek plazmatycznych i obecność schizontów w nabłonku komórek proksymalnego odcinka kanalików krętych, rzadziej w kłębuszkach nerkowych. Schizonty o wymiarze 10—25 μ posiadały od 6 do 35 jądra. Natomiast w komórkach nabłonka kanalików zbiorczych występowały gametocyty i sporangia.

G.