

PIOTR GAŹDZIŃSKI

## Zakaźne zapalenie błon surowiczych kaczek (Serositis infectiosa)

Z Zakładu Badania Chorób Drobni Instytutu Weterynarii w Puławach

W ostatnich latach w Zakładzie Badania Chorób Drobni Instytutu Weterynarii w Puławach stwierdza się coraz częściej przypadki zakaźnego zapalenia błon surowiczych u kaczek przesyłanych do badania z różnych okolic kraju. W piśmiennictwie krajowym mało jest danych na temat tego schorzenia, a trudności diagnostyczne sprawiają, że laboratoria terenowe nie zawsze stawiają właściwe rozpoznanie. Skłoniło to do przedstawienia, w oparciu o dane piśmiennictwa i doświadczenia własne, najważniejszych danych o tej chorobie.

Zakaźne zapalenie błon surowiczych kaczek jest chorobą atakującą głównie kaczki domowe. W piśmiennictwie chorobę tę opisywano pod różnymi nazwami jako Anatipestifer Infection, Infectious Serositis, New Duck Disease, Duck Septicaemia. Schorzenie zostało po raz pierwszy stwierdzone w USA w 1932 r. przez Hendricksona i Hilberta (14). W następnych latach notowano je w Anglii (2), Kanadzie (24), Holandii (7) i Związku Radzieckim (4). W 1974 r. pierwszy w kraju przypadek izolowania z kaczek zarazka *Moraxella* opisali Podlewska i Wachnik (18). Szczegółowy opis przypadku zakaźnego zapalenia błon surowiczych kaczek przedstawili Gaździński i Minta (11).

Zarazek wywołujący schorzenie, zaliczany dawniej do rodzaju *Moraxella*, obecnie klasyfikowany jest jako *Pasteurella anatipestifer* (5). Jest gramujemną, nieruchomą polimorficzną pałeczką, o wymiarach  $0,2-0,4 \times 1-3 \mu$ . Rośnie słabo w warunkach tlenowych, lepiej przy dodatku  $CO_2$  i zwiększonej wilgotności. Dobry jego wzrost uzyskuje się na agarze czekoladowym, słabszy na agarze z krwią. Podłożem z wyboru jest agar z wyciągiem drożdżowym i peptonem lub woda peptonowa, zawierająca wyciąg drożdżowy, surowicę końską i pirogromian sodu. Drobnoustrój ten nie fermentuje węglowodanów, chociaż Asplin (2) stwierdził, że pewne szczepy po 7 dniach inkubacji zakwasały glukozę i maltozę. Wytwarza natomiast katalazę i oksydazę, upłynnia żelatynę, nie redukuje azotanów, nie wytwarza indolu i siarkowodoru.

Na zakażenie *P. anatipestifer* wrażliwe wydają się być jedynie kaczki w wieku 2-8 tygodni życia, chociaż Zehr i Ostendorf (27) opisali przypadek choroby u indyków, a Lorraine i Rosenfield (17) u kurcząt. Gąsienią, gołębiami, królikami i myszami nie są wrażliwe na zakażenie. *Pa-*

*steurella anatipestifer* może być prawdopodobnie przenoszona pionowo, przez jaja (13). Najczęściej jednak występuje zakażenie poziome, przez kontakt ptaków chorych ze zdrowymi. Większość autorów (1, 3, 13, 15, 20) jest zdania, że drogą wejścia zarazka jest układ oddechowy lub uszkodzony nabłonek błon pławnych. Choroba występuje zwykle w związku z niskim poziomem higieny chowu lub w sytuacjach stresowych. Jednym z ważnych czynników sprzyjających wybuchowi choroby jest niedostateczna wentylacja budynku.

Okres inkubacji choroby wynosi około 72 godzin. Zachorowalność i śmiertelność waha się w granicach od 5 do 70%. U 7 tygodniowych kacząt śmiertelność jest zwykle niższa i nie przekracza 20% ptaków w stadzie.

Objawy kliniczne choroby pojawiają się nagle. Obserwuje się nieznaczny duszność, biegunkę, surowiczy wpływ z nozdrzy, obrzęk zatok podoczodołowych oraz objawy nerwowe takie, jak porażenie kończyn, drgawki i potrząsanie głową. Śmierć następuje po kilkunastu godzinach od pojawienia się objawów. W bardziej przewlekłym przebiegu kaczki chodzą z głową wciągniętą między skrzydła, obserwuje się obrzęk stawów skokowych. Według Hendricksona (14), Grahama i Asplina (2) kaczki, które przechorowały, są odporne na ponowne zakażenie.

W ostrej formie choroby sekcynnie stwierdzić można jedynie obrzęk i przekrwienie wątroby, śledziony i płuc. Zwykle jednak notuje się włóknikowe zapalenie torebki wątrobowej, worka osierdziowego, worków powietrznych, stan zapalny zatok podoczodołowych i stawów skokowych. Czasami stwierdza się białe serowate złogi w workach powietrznych i jajowodzie.

W wielu przypadkach choroba jest powikłana zakażeniem pałeczką okrężnicy.

Rozpoznanie należy oprzeć na wywiadzie (wiek kaczek, przebieg choroby), objawach klinicznych, zmianach anatomopatologicznych, jak również na izolacji *Pasteurella anatipestifer* z narządów wewnętrznych padłych kaczek. Według Leibovitza (16), zarazek najłatwiej izoluje się z mózgu, a w dalszej kolejności z serca, wątroby i śledziony. Materiał posiewa się na agar czekoladowy lub agar z wyciągiem drożdżowym i peptonem. Identyfikacji zarazka dokonuje się w oparciu o badania mikroskopowe, wygląd kolonii, właściwości biochemiczne oraz test wrażliwości na amprolium (15), który wyko-

nuje się w sposób analogiczny do badania antybiotykoooporności metodą krążkową. W tym celu jałowe krążki bibuły filtracyjnej nasącza się nasyconym roztworem amprolium (1 g amprolium w 1 ml wody destylowanej), a następnie suszy. Próbę wykonuje się na agarze czekoladowym.

W diagnostyce różnicowej należy wziąć pod uwagę kolibakteriozę, mikotoksykozy i influencję kaczek. Szczególnie ze względu na pewne podobieństwo zmian anatomopatologicznych do kolibakteriozy oraz jednoczesne izolowanie *E. coli*, zakaźne zapalenie błon surowiczych kaczek jest często utożsamiane z kolibakteriozą.

Niektórzy autorzy zalecają leczenie antybiotykami i sulfonamidami. Najbardziej skuteczna wydaje się być sulfadymidyna podawana w wodzie do picia w dawce 30—60 g na 100 ptaków przez 3 dni, jako jedyne źródło wody. Dlatego w okresie przeprowadzania leczenia kaczki nie mogą mieć dostępu do stawu lub innego zbiornika wodnego. Innymi lekami stosowanymi z dobrym skutkiem są streptomycyna i dihydrostreptomycyna, podawane w formie iniekcji domięśniowych. U ptaków powyżej 3 tygodni życia dawka leku winna wynosić ok. 100 mg na ptaka.

Prowadzone w niektórych krajach badania nad uzyskaniem szczepionki przeciwko zakaźnemu zapaleniu błon surowiczych nie dały zadowalających wyników. Dlatego głównym spo-

sobem zapobiegania tej chorobie jest zapewnienie ptakom dobrych warunków sanitarno-higienicznych, właściwej obsady budynku i odpowiedniej do wieku kaczek wentylacji.

#### Piśmiennictwo

1. Ash W. J.: Avian Dis. 11, 38, 1967.
2. Asplin F. D.: Vet. Rec. 67, 854, 1955.
3. Asplin F. D.: Vet. Rec. 68, 88, 1956.
4. Aprorov A. A., Koziewnikow E. M., Gładkow D. A.: Tr. II Wses. Konf. Patol. Anat. Ziwotn. Mosk. Vet. Acad. 171, 1963.
5. Breed R. S., Murray G. D., Smith N. R.: Bergey's Manual (8 wyd.) 1974.
6. Bruner D. W., Fabricant J.: Cornell Vet. 44, 461, 1954.
7. Donker-Voet J.: Tijdschr. V. Diergeneesk 87, 741, 1962.
8. Dougherty E., Saunders L. Z., Parsons E. H.: Am. J. Path. 31, 475, 1955.
9. Fahey J. E.: Poultry Sci. 34, 397, 1955.
10. Grimes T. M.: Aust. vet. J. 48, 368, 1972.
11. Gaździński P., Minta Z.: Medycyna Wet. w druku.
12. Heddleston K. L.: „Isolation and identification of Avian Pathogens” A.A.A.P. 1975.
13. Heddleston K. L.: „Disease of Poultry” 6 wyd. Hofstad M.S. 1972.
14. Hendrickson J. M., Hilbert K. F.: Cornell Vet. 22, 239, 1932.
15. Harry E. G.: Vet. Rec. 84, 673, 1969.
16. Leibovitz L.: Avian Dis. 16, 836, 1972.
17. Lorraine E.: Aust. Vet. J. 49, 55, 1973.
18. Munday B. L.: Aust. Vet. J. 46, 322, 1970.
19. Podlewska D., Wachnik Z.: Biuletyn V Zjazdu PTNW 361, 1974.
20. Pickrell J. A.: Avian Dis. 10, 281, 1966.
21. Price J.: Avian Dis. 3, 486, 1959.
22. Rosenfield L. E.: Aust. Vet. J. 49, 55, 1973.
23. Saint-Aubert G., Charles J. M., Gaudry D.: Bull. Soc. Sci. Vét. et Méd. comparée 74, 1972.
24. Taylor J. R. E.: Proc 27th Ann. Meet. Northeast Conf. Lab. Workers on Pullorum Disease Control, 1955.
25. Walker R. V. L., Bannister G. L.: Can. J. Comp. Med. 17, 248, 1953.
26. Vallee A.: Bull. Acad. Vet. Fr. 47, 343, 1972.
27. Zehr J., Ostendorf J.: Avian Dis. 14, 1970.

Adres autora: lek. wet. Piotr Gaździński, Instytut Weterynarii, ul. Partyzantów 57, 24-100 Puławy.

**PRITCHARD D., CHICK B. F., CONSOLE M. D.** Eumykotyczne grzybiczaki u krowy na tle zakażenia *Drechslera rostrata*. (Eumycotic mycetoma due to *Drechslera rostrata* in fection in a cow). Aust. vet. J. 53, 241—244, 1977 (5).

Opisano przypadek eumykotycznego grzybiczaka ze zmianami w skórze, jamie nosowej i węzłach chłonnych 3 letniej krowy u której występowała duszność, wyciek śluzowo-ropny z nosa i eozynofilia. Ze zmian chorobowych na agarze Sabourauda z glukozą uzyskano czystą hodowlę *Drechslera rostrata*. Wyizolowany szczep był patogenny dla myszy, u których po doświadczalnym zakażeniu dootrzewnowym rozwijały się ziarniniaki wątroby.

G.

**SATO K., MIYAKE M., YOSHIKAWA T., KAMBE-GAWA A.** Badania nad poziomem estrogenu i progesteronu w surowicy kłaczy w okresie rui i wczesnym okresie ciąży. (Studies on serum estrogen and progesterone levels during the oestrus cycle and early pregnancy in mares). Equine vet. J. 9, 57—60, 1977 (2).

Poziom progesteronu i estrogenów (estradiol 17 beta, estron E2) oznaczono metodą radioimmunologiczną we krwi obwodowej 22 kłaczy. Poziom estradiolu w okresie rujy — 90 dzień ciąży wynosił średnio 6,86 pg/ml, następnie szybko wzrastał do 80,32 pg/ml 105 dnia ciąży. Stężenie E2 w surowicy utrzymywało się na niskim poziomie do 90 dnia ciąży (7,728 pg/ml) a następnie szybko wzrastało do 257,1 pg/ml 105 dnia ciąży. U kłaczy w okresie rui poziom progesteronu szybko wzrastał w okresie 0—3 dnia owulacji (4,5 pg/ml), osiągał maksymalną wartość między 7 i 15 dniem (7,8 pg/ml). Wyraźne różnice w stosunku między stężeniem estrogenów do progesteronu występowały u kłaczy które powtarzały cykle rujowe.

G.

**KINGSTON D. J.** Wpływ monezinu sodowego na rozwój upierzenia u kurcząt. (The influence of monesin sodium upon feather development of male chickens). Aust. vet. J. 53, 251—252, 1977 (5).

Wpływ monezinu sodowego na rozwój upierzenia kurcząt przebadano na brojlerach w wieku 3 tygodni którym podawano paszę z dodatkiem 30 ppm badanego preparatu. Obserwacje prowadzono przez okres 10 tygodni. Ptaki przebywały w temperaturze 20—30°C lub temperaturze 0—15°C. Analiza statystyczna wyników wykazała, że monezin sodowy w stosowanej dawce wpływa dodatnio na dojrzewanie upierzenia.

G.

**LIBERG M., MAGMUSSON L. E., SCHOUGAARD H.** Badanie mazi ze szczególnym uwzględnieniem jej składu białkowego u koni zdrowych. (Studies on the synovia in healthy horses with particular reference to the protein composition). Equine vet. J. 9, 87—91, 1977 (2).

Prognoza w uszkodzeniu stawów u koni na torach wyścigowych zależy od stopnia zajęcia torebki stawowej i chrząstki stawowej. W rozpoznaniu arthritis lub osteoarthritis bardzo pomocne są badania biochemiczne mazi pobranej z zajętych stawów. W badaniach przeprowadzonych na 18 zdrowych kłaczach określono liczbę leukocytów, poziom glukozy, fosfatazy zasadowej, dehydrogenazy mleczanowej, białko, poszczególne frakcje białkowe, oraz stosunek albumin do globulin w surowicy krwi i w płynie maziowym. Największą wartość diagnostyczną posiada porównanie wartości badanych parametrów w surowicy krwi z ich wartościami w płynie maziowym.

G.