

Rozpoznawanie. W diagnozie różnicowej trzeba brać pod uwagę chorobę Newcastle u gołębi (5, 6), przy której występują podobne objawy nerwowe, natomiast objawów ze strony układu oddechowego, występujących przy chorobie Newcastle, brak jest przy wirusowym zapaleniu mózgu i rdzenia gołębi. Ponadto mniejsza jest przy chorobie Newcastle zachorowalność — 20%, i śmiertelność — 40%. Rozstrzygające znaczenie ma badanie wirusologiczne. Ponadto należy wykluczyć salmonelozę gołębi w postaci stawowej i mózgowej (12), przy której brak zmian histopatologicznych w mózgu i rdzeniu. Przy aspergilozie obserwuje się również objawy nerwowe, lecz towarzyszy im duszność wskutek zajęcia narządu oddechowego. Objawy nerwowe występują także w przebiegu toksoplazmozy, przy awitaminozie B₁ (12) oraz przy zatruciu solą kuchenną. Leczenia przyczynowego brak, jak przy wszystkich chorobach wirusowych, a z uwagi na szybki i ciężki przebieg również objawowe nie wchodzi w rachubę.

Zapobieganie. Stwierdzono znaczne ograniczenie szerzenia się choroby przez utrzymywanie dobrych warunków higienicznych w gołębnikach i częste ich odkażanie (1). Podjęto

też udane próby swoistego uodparniania gołębi (7) szczepionką zawierającą żywy wirus atenuowany przez pasaże w hodowlach fibroblastów zarodka kurzego (9). W 4 tygodnie po podskórnym podaniu szczepionki rozwija się dobra odporność (90—100%) przeciw kontrolnemu zakażeniu zjadliwym wirusem. Natomiast dwie szczepionki sporządzone z wirusa inaktywowanego (ciepłem lub fenolem) wykazały słabą wartość immunogenną (9).

Piśmiennictwo

1. Al Falluji M. M., Al Sheikhly F., Tantawi H. H.: Avian Dis. 23, 777, 1979.
2. Al Sheikhly F., Tantawi H. H., Al Falluji M. M.: Avian Dis. 24, 112, 1980.
3. Calliman R. B., Kefford B., Borland R., Carrick R.: Vet. Bull. Abstr. 657, 1980.
4. Cornwell H. J. C., Weir A. R., Follett E. A. C.: Vet. Rec. 81, 267, 1967.
5. Erickson G. A., Brugh M., Beard G. W.: Avian Dis. 24, 257, 1980.
6. Stewart G. H.: Vet. Rec. 89, 225, 1971.
7. Tantawi H. H., Al Falluji M. M., Al Falluji H. K.: Avian Dis. 24, 1011, 1980.
8. Tantawi H. H., Al Falluji M. M., Al Sheikhly F.: Avian Dis. 23, 785, 1979.
9. Tantawi H. H., Al Sheikhly F.: Avian Dis. 24, 455, 1980.
10. Tantawi H. H., Al Sheikhly F.: Avian Dis. 24, 595, 1980.
11. Vindevogel H., Pastoret P. P.: Vet. Bull. Abstr. 139, 1980.
12. Vogel K.: Taubenkrankheiten. VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin 1969.

Adres autora: lek. wet. Marek Kamionowski, ul. Tczewska 25, 83-200 Stargard Gdański.

PIOTR GAŹDZIŃSKI

Zakaźne zapalenie prącia i steku gęsi

Pracownia Badania Chorób Drobiu Wodnego Instytutu Weterynarii,
Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Intensyfikacja chowu drobiu wodnego stwarza wiele problemów natury hodowlanej i zdrowotnej. Jednym z głównych problemów ekonomiki produkcji jest niski odsetek zapłodnienia jaj lęgowych, którego przyczyna jest zwykle trudna do określenia. W latach siedemdziesiątych opisano schorzenie określane nazwą choroby wenerycznej gęsi (5, 6), a później zakaźnym zapaleniem prącia i steku gęsi (7). Występuje ona u gąsiorów i gęsi po osiągnięciu przez nie dojrzałości płciowej. Charakteryzuje się wrzodziejąco-nekrotycznym zapaleniem prącia i steku, powodując w następstwie niski odsetek zapłodnienia jaj lęgowych.

Chorobę tę notowano na Węgrzech (5, 6), w Izraelu (1), Czechosłowacji (3), ZSRR (2), a w 1979 r. także w naszym kraju. Za pierwszoplanowy czynnik etiologiczny choroby uważa się obecnie Gram-ujemną, nieruchomą dwoinkę o niesprecyzowanej nazwie gatunkowej, należąca do rodzaju *Neisseria*. Jednakże w niektórych przypadkach tej choroby, np. w Polsce i Izraelu (1) izolowano od chorych ptaków wyłącznie grzyby — *Candida albicans* i *Aspergillus fumigatus*, a w Czechosłowacji

Corynebacterium pseudodiphthericum, *Pasteurella gallinarum* i *Aspergillus fumigatus* (3).

Zarazek *Neisseria* sp. był izolowany z miejsc zmienionych chorobowo, a także z jąder, śledziony, trzustki i nerek chorych ptaków. Wzrost drobnoustroju uzyskiwano na agarze z krwią i agarze z dodatkiem 1% glukozy już po 24 godzinach w 37°C, w postaci bardzo małych okrągłych kolonii (4). W preparatach barwionych zarazek ten występuje w formie pojedynczych ziarniaków lub dwoinek o średnicy ok. 0,5 u, kształtem przypominających ziarno kawy. Właściwości biochemiczne izolowanego zarazka *Neisseria* sp. są odmienne od *Neisseria gonorrhoeae*. Według Pataky (4) rozkłada on glukozę, sacharozę, maltozę i salicynę, a po 48 godzinach również trehalozę. Fermentacji glukozy i salicyny towarzyszy również wytworzenie gazu.

Zarazek *Neisseria* sp. może być przenoszony pionowo przez jajo, na co wskazują przypadki izolowania go z tarczki zarodkowej jaja (7). Gąsięta wyklute z zakażonych jaj są bezobjawowymi nosicielami zarazka. Jednakże główną rolę w rozprzestrzenianiu zakażenia

odgrywa kontakt ptaków chorych ze zdrowymi (akt krycia). Najwyższą zachorowalność notuje się u gąsiorów. Padnięcia wśród nich mogą dochodzić do 10%.

Okres inkubacji wynosi 5—6 dni. W początkowym okresie choroby u gęsi obserwuje się utratę łaknienia oraz silny obrzęk i zapalenie steku, natomiast u gąsiorów zapalenie prącia i steku. Często prącie jest wycinowane na zewnątrz, a na błonie śluzowej obserwuje się owrzodzenia. Po pewnym czasie końcowa część prącia ulega martwicy i odpada. Wkrótce po wybuchu choroby gwałtownie spada zapłodnienie jaj, a w przypadku, gdy choroba atakuje dużą liczbę niosek, notuje się spadek nieśności. Odsetek jaj niezapłodnionych może dochodzić do 90%. Ponieważ ptaki, które przechorowały pozostają w dalszym ciągu wrażliwe na chorobę, dlatego w raz zakażonym stadzie mogą występować nawroty.

U padłych sztuk najczęściej stwierdza się włóknikowe zapalenie błon surowiczych jamy ciała, drobne wybroczyny na nasierdziu, nerkach i trzustce, obrzęk śledziony.

U gąsiorów występują ogniska martwicowe w jądrach i owrzodzenia prącia, a u niosek zapalenia jajowodu i owrzodzenia na błonie śluzowej steku. Owrzodzenia prącia i steku są początkowo powierzchowne, z czasem drażą w głąb błony śluzowej i stają się głębokie.

Rozpoznanie choroby opiera się na danych wywiadu, objawach klinicznych i charakterystycznych zmianach anatomopatologicznych prącia i steku. W celu potwierdzenia choroby wykonuje się badanie bakteriologiczne, zarówno w kierunku izolacji *Neisseria sp.*, jak i grzybów.

W przypadku stwierdzenia choroby w stadzie gęsi przeprowadza się dokładne badanie kliniczne każdego ptaka. Gąsiorzy, u których stwierdza się długotrwałe wypadnięcie prącia i zaawansowane zmiany martwicowe, eliminuje się ze stada. Pozostałe gąsiorzy, u których stwierdzono zmiany zapalne prącia i steku oraz gęsi ze zmianami w steku izoluje się od stada na okres 8—10 dni i poddaje leczeniu miejscowemu i ogólnemu. W czasie leczenia całe stado nie może mieć dostępu do zbiorników wodnych.

Przed zastosowaniem leczenia miejscowego, prącie i stek przemywa się łagodnym środkiem dezynfekcyjnym (np. Flavacrin 1:1000, kwas borny 3%). W zależności od rodzaju wyosobnionych drobnoustrojów wikłających i wyniku antybiotykoqramu, stosuje się zasypkę lub maść zawierającą antybiotyki. Najlepsze wyniki daje zasyпка z Polzomycyną lub maść zawierająca oxytetracyklinę. W przypadku izolowania grzybów stosuje się mieszaninę o następującym składzie: 500 tys. j.m. mykostatyny, 1 mln j.m. penicyliny oraz 1 g streptomycyny zawieszony w 100 ml parafiny. W leczeniu ogólnym zalecane jest domięśniowe

stosowanie penicyliny w dawce 5000 j.m./1 kg c.c. przez 3 dni lub oxytetracykliny w paszy w dawce 600 g/t przez 10 dni.

Do fermy dotkniętej zakaźnym zapaleniem prącia i steku przez cały sezon nieśności nie należy wprowadzać nowych gąsiorów, gdyż mogą one łatwo ulec zakażeniu od gęsi ozdrowieńców. W miarę możliwości gęsi należy utrzymywać w mniejszych, podzielonych stadach poprawiając równocześnie higienę pomieszczeń i żywienie. Za najbardziej skuteczne w dezynfekcji pomieszczeń i wybiegów uważa się środki zawierające czynniki chlor np. chloramina.

Zapobieganie chorobie polega na niewprowadzaniu do stad zdrowych gąsiorów ze stad podejrzanych o chorobę. Ponadto w okresie zestawiania stad gęsi należy przeprowadzać indywidualne badanie narządów rodnych gąsiorów i niosek. W przypadku stwierdzenia podejrzenia choroby, wszystkie sztuki ze zmianami winny być eliminowane ze stada. Jeśli gęsi korzystają z basenu kopulacyjnego to musi być on oczyszczany przynajmniej 1 raz w tygodniu. Po napełnieniu basenu czystą wodą należy dodać do niej siarczan miedzi w dawce 1 g na 100 l wody. Profilaktyka swoista tej choroby, jak dotychczas, nie jest znana.

Piśmiennictwo

1. Beemer A. M., Kuttin E. S.: Avian Dis. 17, 639, 1973.
2. Fadin V. S., Kurilenko A. V.: Veterinarija (Moskwa) 8, 85, 1976.
3. Jantosovic J.: Veterinarstvi 27, 215, 1977.
4. Pataky M.: Acta vet. hung. 24, 355, 1974.
5. Szép I., Pataky M., Nagy G.: Int. Symp. Feed Hyg. of geese Budapeszt 1971.
6. Szép I., Pataky M., Nagy G.: Acta vet. hung. 24, 347, 1974.
7. Szép I., Pataky M., Nagy G.: Acta vet. hung. 27, 195, 1979.

Adres autora: dr Piotr Gaździński, ul. 22 Lipca 3 m. 23, 24-100 Puławy.

JACOBS R. M., VALLI V. E. O., WILKIE B. N.: Elektroforeza surowicy i poziom immunoglobulin u krów z chłoniakiem. (Serum electrophoresis and immunoglobulin concentrations in cows with lymphoma). Am. J. vet. Res. 41, 1942—1946, 1980 (12).

Porównano zachowanie się elektroforegramów surowicy oraz poziom surowiczych immunoglobulin klasy IgM, IgG (IgG₁, IgG₂) i IgA u 24 krów z chłoniakiem oraz u 16 krów ze zmianami zapalnymi (metritis, mastitis, peritonitis, BVD, gruźlica rzekoma). U krów z chłoniakiem wzrastał znacznie poziom alfa 2 globulin surowiczych w odniesieniu do krów zdrowych u których występowały procesy zapalne. Natomiast poziom beta 2 globulin wykazywał silne obniżenie. U krów z chłoniakiem najwyższemu obniżeniu ulegały immunoglobuliny surowicze klasy IgA i IgG. Poziom poszczególnych klas surowiczych immunoglobulin u tych zwierząt kształtował się w sposób następujący: Ig 3,6±0,78 g/100 ml; IgM 0,13±0,05 g/100 ml; IgG 1,7±0,37 g/100 ml i IgA 0,07±0,03 g/100 ml.

G.