

Produkcja lotnych kwasów tłuszczowych w żwaczu bydła otrzymującego dodatek drożdżowy właściwie nie zmienia się istotnie, jak też wzajemny ich stosunek w ogólnej masie kwasów, co w przypadku krów mlecznych można uznać za zjawisko korzystne. Dodatek drożdży zwiększa przeciętnie laktację o około 10%, przy czym proporcjonalnie podnoszą się wszystkie składniki mleka (tłuszcz, białko). W kilku doświadczeniach zaobserwowano szczególnie wzrost syntezy tłuszczu w mleku (około 20%). Wydaje się, że w polskich warunkach produkcji mleka drożdże mogłyby spełnić znaczną rolę i warto upowszechnić ten typ dodatku.

Inne dodatki paszowe

Interesujące zmiany procesów trawiennych uzyskuje się po podaniu zwierzętom substancji o budowie halogenowej. W grupie tej znajdują się analogi metanu, niektóre alkohole, aldehydy, kwasy organiczne, amichloral i inne. Związki te zwiększają stopień wykorzystania pokarmu u bydła opasowego, jednakże obniżają znacznie pobranie paszy. W swym działaniu nie są one, niestety, stabilne, co utrudnia prawidłowe prognozowanie skutków ich podania. Zaleca się stosowanie tych preparatów łącznie z jonoforami (np. monenzyną, losolacidem), gdyż wtedy łączny efekt ich działania jest jednoznacznie pozytywny.

Lista substancji modyfikujących procesy trawienne bakteryjne, jak napisano wyżej, jest długa, co łatwo sobie wyobrazić wiedząc, że działają one na rozwój i funkcje drobnoustrojów przewodu pokarmowego. Dzia-

łanie to polega między innymi na zmianach w przenikaniu różnych substancji z komórki bakteryjnej na zewnątrz i odwrotnie, na pobudzaniu lub hamowaniu określonych enzymów w komórkach bakteryjnych, na uszkodzeniu niektórych struktur komórkowych, ale tylko w pewnych grupach czy szczepach bakteryjnych, co w sumie powoduje zmienione namnażanie się poszczególnych gatunków drobnoustrojów. Zmiana składu drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym (rzadziej ich liczby) wywołuje określone skutki trawienne, wpływa na wchłanianie, a pośrednio i na metabolizm tkankowy produktów odżywczych.

Piśmiennictwo

1. Barej W.: Medycyna Wet. 25, 273, 1968.
2. Barej W.: Fizjologiczne podstawy użytkowania bydła. PWRiL, Warszawa 1986.
3. Barej W.: Medycyna Wet. 44, 750, 1988.
4. Barej W.: Fizjologiczne podstawy żywienia przeżuwaczy. Wyd. SGGW-AR, Warszawa 1990.
5. Chalupa W.: Recent Advances in Animal Nutrition. Wyd. Haresign W., Cole D. J. A., Butterworths, London 1984.
6. Demeyer D. I., Nevel C. J. van: W: Digestion and Metabolism in the Ruminant. Wyd. McDonald I. W., Wavner A. C. I., Armidale, 1975.
7. Flachowsky G. (w): Ergotropika-Stoffwechsel und Verzehrsregulierende Substanzen für landwirtschaftliche Nutztiere. A. Hennig, VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin 1982.
8. Hennig A.: Ergotropika-Stoffwechsel und Verzehrsregulierende Substanzen für landwirtschaftliche Nutztiere. VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin 1982.
9. Lyons T. P.: Pig News 3, 157, 1987.
10. Lyons T. P.: Biotechnology in the Feed Industry. Proc. Alltech's IV Annual Symp., Alltech Techn. Publ., 1988.
11. Lyons T. P.: Biotechnology in the Feed Industry. Proc. Alltech's V Annual Symp., Alltech Techn. Publ., 1989.
12. Parker D. S., Armstrong D. G.: Proc. Nutr. Sci. 46, 415, 1987.
13. Pisulewski P.: Antybiotyki paszowe w żywieniu bydła i owiec. Biul. Inf. IZ nr 1, 1986.

Adres autora: prof. dr hab. Wiesław Barej, ul. Międzynarodowa 46/33, 03-922 Warszawa

PIOTR SZELESZCZUK, ZENON MINTA*, ELŻBIETA MALICKA,
WANDA BORZEMSKA, JERZY GOSŁAWSKI**

Pierwsze przypadki choroby Pacheca papug rozpoznane w Polsce

Zakład Chorób Drobni Katedry Epizootologii i Katedra Patologii Wydziału Weterynaryjnego
SGGW-AR, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

* Zakład Badania Chorób Drobni Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy
** Miejski Ogród Zoologiczny, ul. Ratuszowa 1/3, 03-461 Warszawa

Summary

First cases of Pacheco's disease in parrots diagnosed in Poland

The authors describe first cases of Pacheco's disease diagnosed in Poland in parrots at the beginning of 1990. Mortality was high and clinical signs were absent in subacute course of the disease. When the disease prolonged the following symptoms were noted: apathy, anorexia, weakness and early death. Gross lesions were pronounced in the liver and spleen (oedema, petechiae and necrotic foci). Intranuclear inclusion bodies in hepatocytes appeared to be the most pronounced histopathological feature. A preliminary characterization of the isolated virus (isolate 12/90) enabled to classify the isolate to a group of bird herpesviruses.

Choroba Pacheca (Pacheco's Parrot Disease) jest najważniejszą chorobą zakaźną papug, o wybitnie ostrym przebiegu. Pierwsze przypadki tej choroby zostały opisane w 1930 r. przez Pacheca i wsp. w Brazylii (cyt. 4). Kolejne zachorowania opisali dopiero w 1975 r. Simpson i wsp. (13) w USA. Od tego czasu jednostka ta była rozpoznawana w wielu krajach świata. Szczegółowy przegląd danych piśmiennictwa na temat tej choroby podano wcześniej (15). W ambulatorium Zakładu

Chorób Drobni SGGW-AR pierwsze przypadki choroby Pacheca stwierdzono w 1985 r. u padłych w transporcie papug z prywatnego importu z RFN. Diagnozę w tym przypadku oparto o badania histopatologiczne, przebieg i obraz kliniczny choroby (16). W Polsce choroba Pacheca pojawiła się niemal równocześnie w 3 ogniskach na terenie Warszawy i Radomia, na początku 1990 r.

Opis przypadków

Do ambulatorium Zakładu Chorób Drobni SGGW-AR, pierwsza podejrzana o chorobę Pacheca papugą haraband (*Pionopsitta barrabandi*, Kuhl 1820) dostarczona 1990.03.06. Ptak pochodził z prywatnego sklepu zoologicznego w Warszawie i padł po 14 dniach od zakupu. Następne ptaki pochodziły z Miejskiego Ogrodu Zoologicznego, w którym choroba rozpoczęła się 1990.02.21 od nagłego zejścia papugi żako (*Psittacus erithacus*, Linné, 1758) w kilka dni po endoskopii. Następnego dnia padła importowana z RFN kakadu żółtolica (*Cacatua galerita*, Lethman, 1790) utrzymywana w tej samej wolierze. Do 1990.04.01. padły łącznie 22 duże papugi z rodzaju ara, kakadu, żako i amazonek będących własnością Ogrodu. Ostatni (1990.04.13—16) opisywany przypadek dotyczył amazonek żółtocznych (*Amazona ochrocephala*, Gmelin, 1788) dostarczonych przez prywatnego hodowcę papug z Radomia.

Objawy kliniczne. U wszystkich chorych ptaków obraz przebiegu był podobny. W przypadkach nadostrych, objawów klinicznych nie obserwowano. W formie ostrej do-

minowała postępująca apatia, niechęć do ruchu i wydawania głosu, brak apetytu na 24–48 h przed zejściem. W niektórych przypadkach dołączało się mierne rozluźnienie kału, który przybierał barwę żółtozieloną. W ostatnim etapie choroby pojawiały się sporadycznie objawy ze strony układu nerwowego: niezbórny ruch, porażenia skrzydeł, drgawki.

Obraz anatomopatologiczny. We wszystkich przypadkach padłe papugi były w dobrej lub bardzo dobrej kondycji. Wątroba była w różnym stopniu odbarwiona, mozaikowata, z licznymi drobnymi ogniskami martwicowymi i wybroczynami o różnym stopniu nasilenia. W niektórych przypadkach obserwowano jedynie drobne, subtelne podtorebkowe ogniska martwicowe w tym narządzie. U wszystkich badanych ptaków śledziona była (od miernie do wielokrotnie) powiększona, przekrwiona z licznymi drobnymi wybroczynami i ogniskami martwicowymi. Prawie u wszystkich papug obserwowano przekrwienie jelit cienkich, szczególnie dwunastnicy z cechami nieżytowego lub nieżyłowo-krwotocznego zapalenia błony śluzowej. U większości sekcjonowanych ptaków naczynia krwionośne mózgu były rozszerzone i wypełnione krwią. U jednej papugi stwierdzono wylew podoponowy, a u innej nieliczne wybroczyny w mózgu. W pojedynczych przypadkach obserwowano również wybroczyny w żołądku gruczołowym i bładości trzustki. W trzech przypadkach stwierdzono przekrwienie płuc. W układzie moczowym wykryto niewielki obrzęk i przekrwienie nerek oraz ślady moczanów w moczowodach.

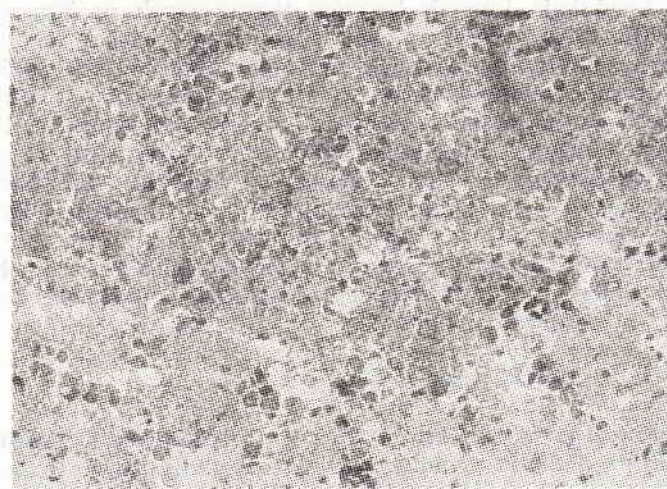
Obraz histopatologiczny. Badaniem histopatologicznym w wątrobie obserwowano martwicę hepatocytów o różnej rozległości i nasileniu (ryc. 1). W jądrach komórek wątrobowych występowały ciała wtrętowe, głównie kwasochłonne i marginacja chromatyny (ryc. 2). Widoczne też były nacieki komórkowe z przewagą komórek jednojądrowych. Ogniskową martwicę stwierdzano także w miążdże czerwonej śledziony (ryc. 3), ponadto sporadycznie w jądrach komórek siateczki występowały kwasochłonne ciała wtrętowe. W nerkach występowało przekrwienie, nekrobioza komórek nabłonka cewek, a w jądrach komórek nabłonka cewek sporadycznie widoczne były ciała wtrętowe. Czasami obserwowano również w tkance śródmiąższowej nerek komórkowe nacieki zapalne. W innych badanych narządach stwierdzono: w mózgu przekrwienie, rozpięciem gleju, zwyrodnienie komórek zwojowych z towarzyszącą satelitozą; w płucach przekrwienie, niekiedy obrzęk i pylicę węglową; w jelitach cechy ostrego zapalenia. Sporadycznie u niektórych ptaków obserwowano nacieki zapalne w żołądku mięśniowym i gruczołowym, trzustce i mięśniu sercowym.

Zmiany patomorfologiczne w wątrobie i śledzionie wykazywały u wszystkich badanych papug podobny, jednolity obraz. W innych narządach zmiany występowały nieregularnie i miały różne nasilenie.

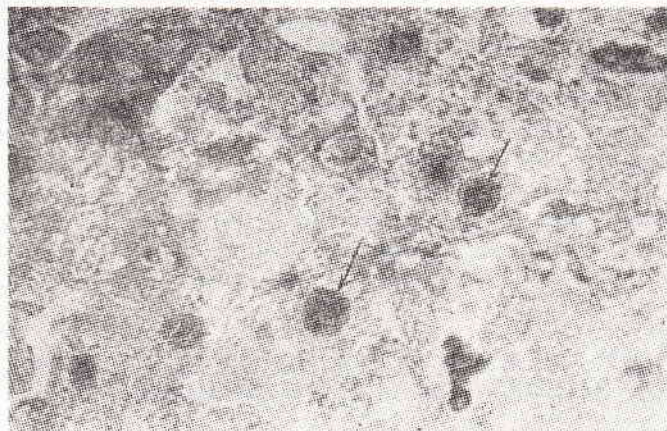
Badanie bakteriologiczne i parazytologiczne. Rutynowe badania bakteriologiczne i parazytologiczne padłych papug dały wynik ujemny.

Badanie wirusologiczne. W celu izolacji wirusa rozcierem z wątroby, śledziony i mózgu (20% zawiesina w PBS) zakażono 10-dniowe kurze zarodki SPF (Phylaxia, Węgry). Badany materiał wprowadzono do worka odczynnego i na błonę kosmówkowo-omocznioową w ilości po 0,1 ml. Tym samym materiałem i w tej samej dawce zakażono hodowlę fibroblastów zarodka kurczaka (CEF).

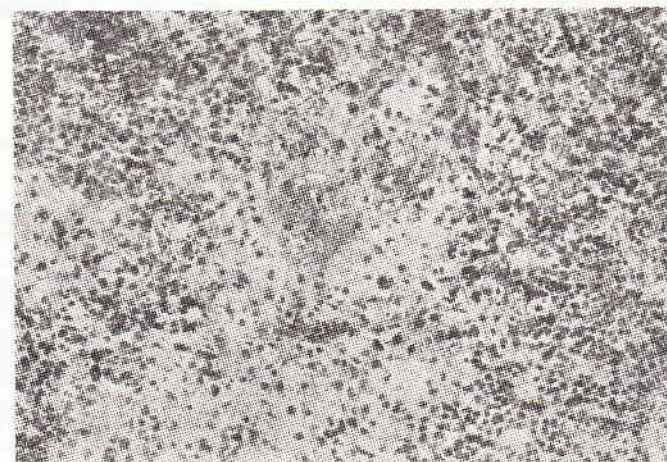
Zarodki zakażone zarówno rozcierem z wątroby, jak również ze śledziony i mózgu zamierały, niezależnie od drogi zakażenia, między 4–9 dniem po infekcji (p.i.). U wszystkich embrionów padłych oraz u części schłodzonych 9 dnia p.i. makroskopowo stwierdzano zahamowanie wzrostu, zielonkawo-mleczne zabarwienie płynu owodniowo-omocznioowego. Mięsień sercowy zarodków był błydy, wątroba obrzękła, mozaikowata z ogniskami martwicowymi. Stwierdzono ponadto znaczne powiększenie śledziony, krwawe wylewy w ścianie żołądka mięśniowego i przekrwienie nerek. W zakażonych hodowlach komórkowych (CEF) obserwowano wyraźny efekt cytopatyczny. Pojawiał się on między 48–72 h p.i. Komórki nabrzmiewały i wypełniały się ziarnistościami. Następnie komórki zaokrąglały się i zaczynały odrywać się od szkla. Po 96 h inkubacji zmiany cytopatyczne obejmowały całą hodowlę, która przybierała postać pajęczyny. Inokulacja zarodków SPF supernatantem zakażonej hodowli powodowała ich zamieranie, a stwierdzone zmiany były analogiczne do wcześniej opisanych. Wstępna identyfikacja izolatu 12/90 wykazała, że zawiera on DNA, jest wrażliwy na chloroform, temperaturę (ogrzewanie do 56°C przez 5 i 10 minut), zmienne pH (pH 4 i pH 9 unieczyniały wirus po 1 h). Zarazek nie



Ryc. 1. Ogniska martwicowe w wątrobie papugi. Barwienie HE. Pow. ok. 5 × ob. 25



Ryc. 2. Ciała wtrętowe w hepatocytach (strzałki). Barwienie HE. Pow. ok. 5 × ob. 100



Ryc. 3. Ogniska martwicowe w śledzionie. Barwienie HE. Pow. ok. 5 × ob. 25

posiada zdolności hemaglutynacyjnych. Surowica swoista dla wirusa choroby Mareka oraz adenowirusów ptasich (FAV-1; CELO) nie neutralizowała izolatu w teście SN.

Omówienie wyników

Na podstawie obserwacji klinicznych, zmian patomorfologicznych i izolacji wirusa stwierdzono, że badane przypadki odpowiadają opisowi choroby Pa-

checa papug podanemu przez innych autorów (2, 3, 7, 8, 9, 12, 13, 14, 17). Charakterystyczne jest, że choroba rozpoczyna się często po stanach stresowych, jakie przeżyły ptaki (10). W opisanych przypadkach również można było zaobserwować podobne zjawisko (zmiana właściciela, endoskopia, stres socjalny). Wstępna charakterystyka wyizolowanego wirusa wskazuje, że można go zaliczyć do herpeswirusów ptasich. Właściwości uzyskanego izolatu 12/90 odpowiadają właściwościom wirusa choroby Pacheca określonym przez wielu autorów (1, 2, 6, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 17). Szczegółowa charakterystyka izolatu 12/90 będzie przedmiotem oddzielnego opracowania. Najbardziej typowe zmiany histopatologiczne obserwowano w wątrobie, co jest również zgodne z danymi piśmiennictwa (2, 3, 4, 10, 12). Szczególnie ważne w praktycznej diagnostyce tej jednostki jest stwierdzenie wewnątrzjądrowych ciałek w hepatocytach (3, 10, 13), choć — jak podkreśla Pass (11) — sama ich obecność nie jest równoznaczna z rozpoznaniem choroby Pacheca. W diagnozie różnicowej należy uwzględnić zakażenie adenowirusami i mające coraz większe znaczenie infekcje reowirusowe i papowawirusowe (4, 11).

Jak wspomniano wcześniej choroba Pacheca stanowi poważny problem w wielu krajach świata (15). Obok przestrzegania zasad profilaktyki ogólnej w wal-

ce z tą chorobą znajdują zastosowanie szczepionki inaktywowane (5). Trudno jest obecnie przewidywać, jakie znaczenie mieć będzie ta choroba dla hodowli papug w kraju. Utrzymujące się duże ryzyko jej rozprzestrzeniania się skłania autorów do podjęcia prac nad inaktywowaną szczepionką zawierającą wyizolowany wirus.

Piśmiennictwo

1. Cha B. R., McDonald T. L.: Avian Dis. 24, 263, 1980.
2. Efsen H., Hauser B., Metzler A.: Schweizer Arch. Tierheilk. 120, 23, 1978.
3. Gaskin J. M.: Proc. First Int. Conf. Zoological and Avian Medicine. Miami, 1987. s. 1.
4. Gerlach H.: Pacheco's Disease w: Clinical Avian Medicine and Surgery. G. J. Haason, L. R. Harrison, W. B. Saunders Company, 1986. s. 415.
5. Hitchner S. B., Calnek E. W.: Am. J. Vet. Res. 41, 1280, 1980.
6. Kaleta F. F., Marschall H. J., Heffels U., Mikami T.: Zbl. Vet. Med. B 27, 495, 1980.
7. Kallmer G.: Avian Dis. 19, 640, 1975.
8. Martin H. T., Early J. L., Bridger J. C.: Vet. Rec. 105, 256, 1979.
9. Miller T. D., Miller D. L., Naqi S. A.: Avian Dis. 23, 753, 1979.
10. Ponigrano B., Grumbles L. C.: Avian Dis. 28, 808, 1984.
11. Pass D. A.: Avian Path. 16, 591, 1987.
12. Peřin M., Bratršoušký J.: Vet. Med. Praga 31, 251, 1986.
13. Simpson C. F., Gaskin J. M., Handley J. E.: J. infect. Dis. 131, 390, 1975.
14. Simpson C. F., Handley J. E.: Avian Dis. 21, 209, 1977.
15. Szeleszczuk P.: Medycyna Wet. 42, 528, 1986.
16. Szeleszczuk P., Bielecki W.: Dane nie publikowane.
17. Winterell G.: Prakt. Tierarzt 58, 321, 1977.

Adres autora: dr Piotr Szeleszczuk, ul. J. Miklaszewskiego 4, m 25, 02-776 Warszawa

MACIEJ SZAMOWSKI

Borelioza (Lyma disease)

Katedra Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Borelioza jest chorobą wywoływaną przez krętki *Borrelia burgdorferi*, występującą zarówno u ludzi, jak i u zwierząt. Brak publikacji dotyczącej tej jednostki w polskim piśmiennictwie weterynaryjnym sprawia, że problemy z nią związane mogą nie być znane szerszemu gronu lekarzy wet.

Do rodziny *Spirochaetaceae* należą drobnoustroje cienkie, helikalnie skręcone o wymiarach od 3 do 250 μm długości i średnicy od 0,1 do 0,5 μm . Drobnoustroje chorobotwórcze dla zwierząt, należące do tej rodziny, to bakterie z rodzajów *Leptospira*, *Treponema* i *Borrelia*. Do rodzaju *Borrelia* należą (chorobotwórcze dla zwierząt) *B. anserina*, *B. theileri* oraz *B. burgdorferi*. Są to bakterie gramujemne, beztlenowe, posiadające ponad 15 (15—20) włókien osiowych zlokalizowanych między błoną zewnętrzną a cytoplazmatyczną. Optymalna temperatura wzrostu waha się w granicach 28°—30°C. *B. anserina* jest drobnoustrojem patogennym dla ptaków, wywołującym schorzenie przebiegające jako zespół niedowładów i porażenia. *B. theileri* jest przyczyną stosunkowo lekkich zaburzeń występujących u koni i bydła. Polegają one na podwyższeniu ciepłoty ciała, osłabieniu i zmniejszonym łaknieniu.

Początki badań nad *B. burgdorferi* datują się od 1909 r., kiedy to szwedzki dermatolog Arvid Afzelius zaobserwował i opisał, występujący u ludzi, rumień przewlekły wędrujący (*Erythema chronicum migrans*)

(5). Związek między nim a ukąszeniem kleszcza dostrzegli w 1922 r. Garrin i Bujadoux, opisując także zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych typu limfocytarnego jako konsekwencję wcześniejszych zmian (3). W 1976 r. Steere i wsp. zwrócili uwagę na endemicznie występujące schorzenie, klinicznie manifestujące się zapaleniem stawów, objawami neurologicznymi i kardiologicznymi. Od tego czasu chorobę nazwano „Lyme disease”. Po raz pierwszy izolacji krętka należącego do rodzaju *Borrelia* z kleszcza *Ixodes dammini* dokonał w 1981 r. amerykański mikrobiolog Willi Burgdorfer (4); odtąd krętek opisywany jest jako *Borrelia burgdorferi* (19).

Namnożenie spirochet następuje wśród komórek nabłonkowych, w zachyłkach jelita środkowego kleszczy (1, 2, 10), szczególnie intensywnie w stadium nimfy, lecz odpowiedzialne za przenoszenie choroby są także larwy i osobniki dorosłe (2, 5). Mechanizm transmisji tych zarazków z kleszczy na kręgowce nie jest do końca wyjaśniony. Przypuszcza się, że duże znaczenie ma tu zjawisko regurgitacji, a nie jak uprzednio myślano kontakt zwierząt ze śliną kleszczy (2, 5). Przedstawiciele rodziny *Ixodidae* w stadium larw i nimf pasożytują przede wszystkim na drobnych gryzoniach owadożernych lub mięsożernych, które są głównym rezerwuarem mikroorganizmów z rodzaju *Borrelia*. Postacie dorosłe natomiast preferują zwierzęta większe (psy, bydło, owce, konie). Atakowane