

IRENA ZIOMKO, GRZEGORZ TOMCZYK*, MAREK MUSIALIK**, EWA KUCZYŃSKA

Tetratrichomonadoza (trichomonadoza) gęsi w Polsce

Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych oraz

* Zakład Badań Chorób Drobni Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

** Wojewódzki Zakład Weterynarii, ul. Brynowska 25a, 40-505 Katowice

Summary

Tetratrichomonadosis of geese in Poland

Tetratrichomonadosis of geese caused by *Tetratrichomonas anseris* (Hegner 1929; Levine 1973) was diagnosed for the first time in Poland. The disease of a high mortality affected one year old and four years old birds from two reproductive flocks by the end of laying season. The following gross lesions were noted in dead birds: cachexia, enormous ascites, pale-yellow coeca strongly enlarged full the alimentary content. Grey yellow deposits of a hard consistency accumulated in coeca. In microscopic preparates prepared from coeca multiplication of lymphoid cells, accumulation of eosinophiles in mucosa and hypertrophy of muscular layer was observed. A few hours after death trichomonads were not found.

Diagnosis was based on the visualization under light microscope (10×10 , 10×40) many motile protozoans classified as *T. anseris* in swabs prepared from mucous membrane of cloaca.

Metronidazole at dose of 10 mg of an active substance/kg bw for 10 consecutive days in drinking water (1 l of water/goose) was used to treat sick birds. After one week breaks metronidazole was applied at a prophylactic dose e.g. 5 mg of an active substance/kg bw in drinking water for 5 consecutive days. Moreover, geese houses were disinfected with 2.0% Pollena JK, shifts were plowed and disinfected with a limewater.

Trichomonadozy i tetratrichomonadozy wywołują pierwotniaki z gromady *Sarcocystophora*, podgromady *Masigophora*, rodziny *Trichomonadidae*, rodzaju *Trichomonas* i *Tetratrichomonas* (7, 10).

Najczęściej trichomonadoza występuje u gołębi i wywoływana jest przez *Trichomonas gallinae* (Rivolta, 1878; Stabler, 1938). W wyniku przeprowadzonych badań 121 gołębników na terenie województwa opolskiego i katowickiego w 1972 r. trichomonadozę stwierdzono w 90% (11).

U drobiu grzebiącego Stępkowski i Rzedzicki (12) opisali enzootę cechującą się zaburzeniami jelitowymi przy masowej obecności rzęsistka *Trichomonas gallinarum* (Martin i Robertson, 1911) w jelitach ślepych i końcowym odcinku jelita grubego.

W latach 1980–82 w bażaniarniach Czechosłowacji wystąpiła trichomonadoza o ciężkim przebiegu, połączona z wysoką śmiertelnością ptaków (8). Forejtek i wsp. (2) opisali trichomonadozę u bażantów w 1987 r., która spowodowała straty 10% odchowywanych ptaków. Przebieg ostrej choroby odnotowano u piskląt bażanich w wieku 25–42 dni, a u ptaków starszych (7–12 tygodni) obserwowano chroniczny przebieg choroby.

U kaczek stwierdzono *T. anatis* (Kotlan, 1923) w jajo wodzie i jelicie w stanach zapalnych tych narządów (1, 7). Na południu Francji w niektórych hodowlach kaczek mulard obserwowano od 3 tygodnia życia ptaków liczne zachorowania wywołane przez *T. anatis*, które utrzymywały się aż do momentu ich opierzenia się (3, 9). U gęsi natomiast jak wykazali Kosovać i wsp. w Jugosławii (4), przyczyną chronicznego, martwicowego zapalenia jelit ślepych była inwazja *T. anseris* (Hegner, 1929).

W Polsce dotychczas nie opisano przypadku występowania tetratrichomonadozy gęsi, wywołanej przez *T. anseris*.

Tetratrichomonas anseris (Hegner, 1929; Levine, 1973), synonim *Trichomonas anseris*, jest pierwotniakiem o kształcie owalnym, długości ciała 6–9 um, szerokości 3,6–6,5 um (średnio 8×5 um). Cztery wici umiejscowione w przedniej części ciała odchodzą parami z 2 blefaroplastów. Błona falująca występuje na całej długości ciała. W tylnej części ciała pierwotniak ten posiada akkostyl szeroki i szklisty i wić wolną.

Pasożyty umiejscawiają się w jelitach ślepych gęsi domowej, a także w jelitach ślepych eksperymentalnie zarażonych kurcząt. Zараżenie następuje per os zanieczyszczoną pierwotniakami karmą lub wodą, a także drogą płciową poprzez gąsiory żyjące w środowisku młodych i dorosłych gęsi. W większości badacze są zgodni, że rzęsistki nie są przenoszone poprzez jaja i nie stwierdza się z reguły tej inwazji do 5–6 tygodnia życia ptaków.

W niniejszej pracy opisano pierwszy przypadek tetratrichomonadozy gęsi w Polsce. Podano również podstawowe dane o jej występowaniu, diagnozowaniu, leczeniu i zapobieganiu.

Material i metody

Badania przeprowadzono w dwu reprodukcyjnych stadach gęsi. Stado A liczyło 1500 ptaków w wieku 4 lat i było w 3 sezonie nieśności, a stado B — 1000 ptaków w wieku 1,5 roku i było w pierwszym okresie nieśności.

W stadzie A przez dwa pierwsze sezony nie obserwowano zaburzeń w nieśności i stanie zdrowia gęsi. Pod koniec 3 okresu nieśności, w maju, wystąpiły zachorowania ptaków, których pierwszymi objawami było posmutnienie, utrata apetytu, przysiadanie, biegunka barwy żółtawo-zielonkawej z zawartością złożeń włóknika i postępujące wychudzenie. Ptaki chore przybierały postawę pingwina i po następnych 3–4 dniach padały wśród objawów niedowładu kończyn.

Badanie anatomico-patologiczne. Badaniem sekcyjnym wykazano: wychudzenie, dużą zawartość płynu w jamie brzusznej, na wątrobie liczne, drobne, szarżółtawe ogniska. Jednakże najbardziej zaznaczone były zmiany w jelitach ślepych. Oba jelita wykazywały błodożółtawe zabarwienie i silne wypełnienie treścią. W świetle jelit stwierdzono masy serowate o zabarwieniu żółtawo-szarym, konsystencji twardej, przybierające kształt odlewu jelita. Błona śluzowa była blada, zgrubiła z owrzodzeniami i ogniskami martwicowymi. W innych narządach nie stwierdzono zmian chorobowych, poza słabym nalotem moczanów na nerkach.

W preparatach mikroskopowych z jelit ślepych stwierdzono rozplem komórek limfoidalnych, nagromadzenie komórek eozynochłonnych w błonie śluzowej oraz przerost warstwy mięśniowej jelita.

Badanie przyżyciowe. U padłych ptaków nie stwierdzono obecności rzęsistków, ponieważ giną one w wyniku pośmiertnego spadku temperatury ciała żywiciela. W celu postawienia właściwej diagnozy przeprowadzono badania laboratoryjne u ptaków żywych wykazujących objawy choroby. Z wymazów błony śluzowej kloaki wykonywano preparaty mikroskopowe. Materiał do badania pobierano za pomocą sondy zakończonej jałowym sączkiem zwilżonym płynem fizjologicznym. Rzęsistków poszukiwano bezpośrednio po pobraniu wymazu i odcisnięciu sączka na szkiełku podstawowym. Pod mikroskopem w pow. 10×10 , 10×40 , stwierdzano w polu widzenia bardzo liczne rucho-

me pierwotniaki (5), które określono jako *Tetratrichomonas anseris*.

Podobne obserwacje przeprowadzono w stadzie B, w którym pierwsze padnięcia gęsi wystąpiły stosunkowo wcześniej — już w lutym. Dane dotyczące liczby padnięć w obu stadach podano w tab. 1.

Tab. 1. Śmiertelność gęsi w przebiegu tetratrichomonadozy

Stado	Wiek gęsi	Licz. gęsi w stadzie	Liczba padłych gęsi w miesiącu								Ogółem padłych gęsi	
			I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	liczba	%
A	4 lata	1550	0	4	4	5	19	46	10	18	106	7,5
B	1,5 roku	1000	2	18	42	37	59	52	37	4	251	25,1

Wyniki i omówienie

Leczenie. W leczeniu trichomonadozy lekiem z wyboru jest Meronidazol (hydrox-2-etylo/-imethyl-2nitro-5imidazol) w dawce 10 mg substancji czynnej na kg m.c. przez 5 kolejnych dni *per os*.

W obydwu stadach gęsi zastosowano Avimetronid produkcji BLOWET w dawce 10 mg substancji aktywnej na kg masy ciała w wodzie pitnej, przeznaczając na dzień 1 litr wody na gęś. Kurację prowadzono przez 10 dni i zakończono tygodniową przerwą. Następnie podano preparat w dawce profilaktycznej, tj. 5 mg substancji czynnej na 1 kg masy ciała w wodzie pitnej przez 5 dni.

Zastosowane leczenie było skuteczne, chociaż nie zahamowało natychmiast padnięć gęsi, szczególnie tych, u których były zaawansowane zmiany w narządach.

Ptaki pozostawały nadal w tym samym środowisku (gęśnik i wybieg), co sprzyjało ich ciągłemu zarażaniu się. Gęsi rozsiewały rzęsistki po wybiegach, a liczne kałuże i ciepła pora roku stwarzały dogodne warunki do utrzymania się pierwotniaków przy życiu. W okresie lata padło jeszcze kilkanaście ptaków, w związku z czym powtórzono kurację. Ponadto przeprowadzono czynną profilaktykę przy użyciu 2% Polleny JK, a wybiegi przeorano i odkażono wodą wapienną. Padnięcia ptaków ustąpiły we wrześniu. Gęsi weszły w nieśność w styczniu zgodnie z przewidywanym programem i nie obserwowano zaburzeń w reprodukcji.

W związku z istniejącym zagrożeniem w kolejnym sezonie nieśnym (bardzo ciepła, łagodna i wilgotna zima) w stadzie A zastosowano w okresie nieśności profilaktycznie Avimetronid, aby uniknąć reinwazji. W dalszym okresie nie obserwowano zachorowań ani ujemnego wpływu leku na nieśność i płodność gęsi oraz wylęgłość jaj.

Piśmiennictwo

1. Barinov V. N.: Veterinarija, Moskwa 38, 56, 1961.
2. Forejtek P., Krul J., Stërba P.: VI Sympozjum Drobiarskie, Polanica Zdrój 22–24.09.1988, s. 47.
3. Jahan P.: Les flagelloses digestives des Anatides. Praca dokt., Ecole Nationale Veterinaire de Nantes, 1988.
4. Kosovać A. R., Gološin B., Nikolić B.: Vet. Glasn. 22, 623, 1968.
5. Kuczyńska E., Ziomko I., Cencek T.: Weterynaria, Wrocław (w druku).
6. Leibovitz L.: Am. J. vet. Res. 34, 1653, 1973.
7. Levine N. D.: Veterinary Protozoology. Iowa State Univ. Press, Ames 1985.
8. Peštal K.: Myšlivosť 4, 23, 1984.
9. Reynaud M. U., Chauve C. M.: Bull. Soc. fr. Paras. 5, 167, 1987.
10. Soulsby E. J. L.: Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals. Bailliere Tindall, London, 1982.
11. Sowa R., Zalewska-Schönthalter N.: Medycyna Wet. 28, 31, 1972.
12. Stępkowski S., Rzedziński J.: Wiad. parazyt. 17, 403, 1971.

Adres autora: doc. dr hab. Irena Ziomko, ul. K. Baczyńskiego 10, 24-100 Puławy

CEZARIUSZ ŻÓRAWSKI, PELAGIA SKWAREK, ZYGMUNT PEJSK

Bakterio-, sporo- i wirusobójcze działanie preparatu KN-10

Instytut Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Summary

Antibacterial, antispore and antiviral activity of KN-10 preparation

It was demonstrated that a new disinfectant KN-10, prepared on the basis of paracetic acid, showed a strong antibacterial, antispore and antiviral activity *in vitro* and when applied on different contaminated surfaces. The preparation stored in concentrated state, at low temperature, did not change its activity over 10 months. Water solutions of the preparation lost their activity quicker at room temperature, slower in refrigerator.

Nadtlenkowe związki organiczne, a szczególnie kwas nadoctowy, charakteryzują się silnym działaniem utleniającym, a tym samym odkażającym. Dane piśmiennictwa (1, 2, 4, 7, 12, 13, 14, 17) oraz wyniki wcześniejszych badań własnych (19) wskazują, że preparaty dezynfekcyjne zawierające kwas nadoctowy, jako podstawowy składnik, cechuje duża aktywność przeciwbakteryjna.

Celem niniejszej pracy było określenie działania bakterio-, sporo- i wirusobójczego preparatu o symbolu

KN-10 sporządzonego na bazie kwasu nadoctowego, który ma być produkowany w Polsce na skalę przemysłową. Założono też określenie jego trwałości w czasie przetrzymywania w temperaturze pokojowej i chłodni, w postaci skoncentrowanej oraz w postaci roztworów wodnych.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono z preparatem KN-10, sporządzonym w Instytucie Chemii Przemysłowej. Preparat ten został wybrany spośród wielu przebadanych związków, zawierających kwas nadoctowy. Tylko nieznacznie różnił się on w swym składzie od opisanych wcześniej preparatów o symbolach P-8 i P-10 (19).

Do określenia aktywności bakteriobójczej preparatu KN-10 użyto następujących szczepów: *Staphylococcus aureus* NCTC 4163, *Pseudomonas aeruginosa* NCTC 6749 i *Bacillus subtilis*, pochodzących z Muzeum Szczepów PZH, oraz *Mycobacterium avium* TB ze Specjalistycznego Ośrodka Kolekcji Drobnoustrojów w Zakładzie Mikrobiologii Instytutu Weterynarii. Badania wykonano metodą zawieszinową w bulionie odżywczym, bez lub w obecności surowicy bydlęcej, metodą nośnikową — na cylindkach metalowych stanowiących standardowe nośniki oraz na powierzchniach różnych tworzyw, zgodnie z opracowaną wcześniej normą (18), pozytywnie ocenianą przez PZH. Norma ta zawiera również metodykę określania aktywności sporobójczej ba-