

Trzeba jednak podkreślić, że jeszcze nie potrafimy sobie wytłumaczyć objawów klinicznych chorób z niedoboru. Tak np. nie wiemy dlaczego w awitaminozie B₂ występuje zapalenie kątów warg i skóry, względnie w awitaminozie C wylewy krwawe do dziąseł i kości, w awitaminozie PP szorstkość i silna pigmentacja języka itd.

Zadaniem biochemii będzie wysledzenie łańcucha reakcji, które prowadzą od dysfunkcji procesu enzymatycznego, do ostatniego ogniwa, jakim jest objaw choroby.

Niewątpliwie ściślejsze powiązanie biochemii z praktyką lekarską, wpłynęłoby bardzo korzystnie na rozwiązanie tych problemów.

Drugim aktualnym zagadnieniem interesującym biochemika i lekarza jest sprawa racjonalnego żywienia zwierząt domowych.

Wspomniałem wyżej o chorobach niedoboru, które w naszym kraju nie miały większego zasięgu i nie występowały w klasycznej postaci. Niemniej jednak za mało zwracano uwagi na możliwość występowania schorzeń o zamaskowanym, łagodnym charakterze, wynikłych z powodu złej pielęgnacji (żywienia), lub chorób przewodu pokarmowego. W tej dziedzinie chemia zrobiła bardzo wiele. Poznano skład chemiczny pasz roślinnych w różnych warunkach klimatycznych i glebowych, wykazano ich wpływ na stan, rozwój i produkcję zwierząt użytkowych, znaczenie dietetyczne w szeregu chorób, z uwzględnieniem smaku i wartości odżywczej. Należy przy tym wyraźnie ograniczyć żywienie w sensie hodowlanym i specjalne żywienie lecznicze. Szczególnie duże postępy na tym polu zrobiła dietetyka radziecka, która w trosce o zabezpieczenie i podniesienie hodowli stosuje na szeroką skalę dietoterapię. Tak np. Szteiman laureat nagrody Stalinowskiej w dziedzinie hodowli, stosuje dla krów wysokomlecznych przez jeden miesiąc żywienie leczniczo - dietetyczne, co zapobiega komplikacjom przed i poporodowym oraz usprawnia regenerację narządów rozrodczych. Nie może ulegać wątpliwości, że racjonalne żywienie zapobiega chorobom przewodu pokarmowego, chorobom z niedoboru składników uzupełniających, jak witaminy i sole mineralne oraz innym stanom patologicznym. Zadaniem na przyszłość

jest ściślejsza niż dotąd współpraca biochemika, farmakologa i lekarza praktyka, na tym zaniedbanym u nas odcinku, z konkretnym planem opracowania wskazań i przeciwwskazań, podania wartości kalorycznych i chemicznych oraz farmakodynamiki poszczególnych pokarmów. Tylko na drodze poszukiwania źródła choroby w otoczeniu zewnętrznym, można podnieść leczenie objawowe, na poziom leczenia przyczynowego, czyniąc zadość maksymie: „Cessante causa, cessat effectus“.

Równie ważne choć nie tak bezpośrednio z życiem związane zagadnienia teoretycznej patologii i anatomii patologicznej stoją przed biochemią otworem. Są to podstawowe kwestie procesu zapalnego, stanów zwyrodnieniowych, atrofii i wielu innych. Przebyły one długą drogą ewolucji, od statycznego obrazu patologii cellularnej Virchowa, poprzez śmiałe teorie Miecznikowa na teren biochemii. Badana lat ostatnich wyjaśniły niektóre objawy zapalenia. Między innymi wiemy, że migracja leukocytów i przepuszczalność naczyń zależy od czynnika chemicznego tak zwanej leukotoksyny, która poza tym wpływa na rozplem elementów morfotycznych szpiku. Inne ciało nekrosyna, powoduje miejscową martwicę komórek i uszkodzenie tkanek odległych w wypadku dostania się do krwioobiegu. Pyreksyna działa na ośrodek regulacji ciepła a inne substancje wpływają na poziom leukocytów we krwi i tkankach. Wspaniałe osiągnięcia Filatowa otwierają nowe perspektywy w badaniach nad biogennymi stymulatorami. Dotychczas nagromadzony bogaty materiał doświadczalny wymaga jak najszybszego rozpracowania biochemicznego, które mogłoby doprowadzić do wyodrębnienia ciał czynnych. Pierwsze próby zostały poczynione. Wykazano, że jednym z ciał jest tzw. traumatyna, o budowie alifatycznego kwasu dwukarbonowego.

W Polsce Ludowej przed służbą lekarsko - weterynaryjną stoi ważne zadanie podniesienia hodowli na drodze doboru, usprawnienia profilaktyki, leczenia i wychowu. Zadanie to będzie wykonane tym lepiej i szybciej im wcześniej i ściślej chemia biologiczna włączy się do twórczej współpracy z klinikami i praktyką weterynaryjną.

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

K. MAREK, S. MEUSZYŃSKI, Z. LARSKI

Epizoocja indyków wywołana przez pałeczki z rodzaju Salmonella

Państwowy Instytut Weterynaryjny — z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Opolu
Kierownik: dr KAZIMIERZ MAREK

W miarę rozwoju hodowli zjawiają się coraz to inne choroby związane z nowym charakterem wychowu zwierząt. W fermach drobiowych, gdzie na małej przestrzeni gromadzi się tysiące osobników, pojawiają się pewne schorzenia, związane ściśle z dużym skupiskiem pogłównia, czemu sprzyja również zupełna zależność zwierząt od człowieka, specjalnie jeżeli chodzi

o ilość i jakość paszy. Błędy w karmieniu mają w hodowli kapitalne znaczenie, bo usposabiają do wielu schorzeń, które nie rozwijają się tam, gdzie zwierzęta tylko do pewnego stopnia są zależne od człowieka, a mogą sobie uzupełnić swoje niezbędne zapotrzebowanie karmowe w warunkach naturalnych.

Do tych chorób, które potrzebują do swego rozwoju

ju czynników uspasabiających należą salmonellozy. Zarazki salmonella spotykamy w przyrodzie prawie u wszystkich zwierząt, a specjalnie wiele typów wyosobniono u drobiu. Jeżeli przypatrzemy się statystyką różnych krajów z dziedziny hodowli ptactwa domowego to okazuje się, że salmonellozy występują w państwach posiadających duże, wielotysięczne farmy, gdzie podaje się różne mieszanki mające podnieść nieśność, gdzie żądania hodowców od zwierząt są wygórowane i gdzie właśnie istnieje pełna zależność ptaków od człowieka. Tam zaś gdzie chów drobiu odbywa się w małych skupiskach po zagrodach chłopskich, na nieograniczonych wybiegach, tam salmonellozy należą do rzadkości. Takim wyraźnym przykładem przemawiającym za słusznością wyżej podanych założeń jest w naszym kraju hodowla indyków. Ptaki te dotychczas chowane w małych stadach po kilkanaście a rzadko po kilkadziesiąt sztuk, lęgnięte w sposób naturalny nie chorowały na salmonellozę, a jeżeli to schorzenie notowano w Polsce to tylko sporadycznie. Dzisiaj po dwóch latach od założenia kilku ferm indyckich już stwierdziliśmy w jednej z nich salmonellozę, a straty wśród młodzieży doszły do 97^o/_o. Jako materiału zarodowego przy założeniu fermy użyto obok naszych indyków krajowych głównie importów z zagranicy. Indyki dorosłe, przede wszystkim zaś młode, są bardzo wrażliwe nie tylko na typy *s. pullorum* i *s. gallinarum* ale również na cały szereg innych typów salmonelli. Typy zarazka występujące u tych ptaków są zjadliwe również dla kur, gęsi, kaczek, gołębi i ludzi. W r. 1946 Chery, Barnes i Edwards donieśli o wypadku zatrucia pokarmowego u ludzi po spożyciu mięsa indyków, z których wyosobniono ten sam typ salmonella co z kału ludzi chorych.

Salmonella indyków może być wywołana przez blisko 50 różnych typów zarazka:

<i>S. amherstiana</i>	<i>S. meleagridis</i>
<i>S. anatum</i>	<i>S. minnesota</i>
<i>S. bereilly</i>	<i>S. montevideo</i>
<i>S. Berta</i>	<i>S. brunswick</i>
<i>S. bredeney</i>	<i>S. newington</i>
<i>S. californica</i>	<i>S. newport</i>
<i>S. cerro</i>	<i>S. onderstepoort</i>
<i>S. chester</i>	<i>S. oranienburg</i>
<i>S. cholerae suis</i>	<i>S. oregon</i>
var. <i>Kunzendorf</i>	<i>S. panama</i>
<i>S. concord</i>	<i>S. paratyphi B</i>
<i>S. cubana</i>	<i>S. pomona</i>
<i>S. madelia</i>	<i>S. san diego</i>
<i>S. derby</i>	<i>S. saint paul</i>
<i>S. dublin</i>	<i>S. senftenberg</i>
<i>S. enteritidis</i>	<i>S. sinsbury</i>
<i>S. eastbourne</i>	<i>S. tennessee</i>
<i>S. gamivara</i>	<i>S. thompson</i>
<i>S. give</i>	<i>S. typhimurium</i>
<i>S. illinois</i>	<i>S. typhimurium</i>
<i>S. jabiana</i>	var. <i>copenhagen</i>
<i>S. kentucky</i>	<i>S. urbana</i>
<i>S. lexington</i>	<i>S. wichita</i>
<i>S. lichtfield</i>	<i>S. worthington</i>
<i>S. manhattan</i>	<i>S. rubislaw</i>

Dominującym typem zarazka jest *s. typhimurium*.

Edwards na 223 wyizolowanych szczepów 176 określił jako *s. typhimurium*. Lerche uzyskał ten typ w 78^o/_o wyhodowanych szczepów. Poza tym liczni autorzy wyosobnili ten zarazek z padłych indycząt jak: Rettger, Plastringer, Cameron, Cherington, Gildow i Moore, Weber, Gar-side, Gordon, Pomeroy i Fenstermacher, Hinshaw, Mc Neil oraz Taylor. Lampy doniósł o epizooji, w której padło 12.000 indycząt w czasie wylęgania i wychowu. Lee, Holm i Murray opisują epizooję indycząt w wieku poniżej 5-ciu tygodni, przebiegającą w 90^o/_o śmiertelności. Drugim co do częstości występowania typem jest *s. enteritidis*. (Pfaf, Ubertini, Nakamura, Nose, Negishy). Saxer opisał salmonellozę indyków wywołaną przez skarmianie mięsem cieląt dotkniętych zakażeniem pepowiny. Pozostałe wymienione typy zarazka występują naogół rzadziej w schorzeniach paratyfusowych indyków.

Salmonelloza indyków może być wywołana przez jeden lub kilka typów zarazka w obrębie jednej fermi. Znane są przypadki izolowania nawet 7 różnych typów salmonelli z okresu epizooji w tej samej fermie. Z uwagi na różnorodność występujących szczepów uni- oraz bipatogennych trudno jest uchwycić źródło zakażenia. Dużą rolę odgrywają człowiek, ssaki, gryzonie oraz ptactwo jako nosiciele i siewcy. Zakażenie naturalne może nastąpić również rzadziej przez jajo. Pomeroy i Fenstermacher na 20 jaj zamaryłych w inkubatorach, które nie wylęły się, wyhodował tylko w 7 przypadkach pałeczki salmonella. Częściej do zakażenia jaj dochodzi w jajowodzie wskutek przedostania się zarazków do wnętrza przez skorupę, w kloace od zakażonego kału w czasie wypychania jaja na zewnątrz oraz w zakażonym gnieździe. Pomeroy i Fenstermacher wykazali, że posmarowanie 1/3 powierzchni zewnętrznej skorupy jaj (umieszczonych w inkubatorze) wyjąłwionym kałem indyków, zakażonym sztucznie zarazkami *s. typhi murium*, prowadzi do zakażenia zarodka przez skorupę.

Obraz kliniczny salmonellozy indyków nie zawsze jest charakterystyczny, tak że rozpoznanie schorzenia za życia jest w zasadzie trudne. Ptaki chore są osłabione, osowiałe, pióra mają zmierzwiłone, skrzydła opuszczone, skupiają się w małe grupy, niekiedy wykazują biegunkę. Zaburzenia przewodów pokarmowych mają czasem charakter niespecyficzny. U starszych indyków często brak w ogóle objawów chorobowych. Niekiedy obserwuje się wykwit na skórze głowy i na dzwoneczkach, obrzęki zapalne stawów nóg i skrzydeł oraz obrzęki na spojówkach i w jamie nosowej, zmniejszenie nieśności, nienormalne jaja czasem w jamie brzusznej i w związku z tym zapalenie otrzewnej, u samców może wystąpić niepłodność. Zmiany anatomo-patologiczne mogą dotyczyć również przewodów pokarmowych, zwłaszcza jelit ślepych; błona śluzowa jest zgrubiała, a jelito ślepe zawiera żółtą serowatą masę. Mogą też wystąpić zmiany w płucach i w sercu w postaci ognisk martwiczych. Odróżniamy cztery postaci schorzenia: nadostrą u piskląt bezpośrednio po wylęgu, ostrą u indycząt między 5 a 21

dniem życia oraz podostrą i przewlekłą u dorosłych. Przy ostrej postaci schorzenia brak często zmian anatomo-patologicznych. Czasem stwierdza się przy sekcji zapalenie dwunastnicy i mięśnia sercowego, obrzęk wątroby i nerek oraz surowicze zapalenie worka osierdziowego, który jest wypełniony jasnym płynem o odcieniu słomkowym. U dorosłych indyków zmiany są wyraźniejsze: stwierdza się zapalenie jelit z owrzodzeniami i ogniskami martwiczymi oraz obrzęk wątroby z drobnymi ogniskami martwiczymi wielkości główki szpilki. Dorosłe indyki są z reguły nosicielami; wydzielają żywe zarazki z kałem stale lub okresowo, stanowiąc potencjonalne źródło zarazy. O rozpoznaniu schorzenia decyduje ostatecznie badanie bakteriologiczne.

Dotychczas nie znany skutecznego leczenia salmonellozy indyków. Najnowsze doniesienie Clarka, Pomeroya, Fenstermachera i Roepkego (1946) wykazują, że sulfamerazina, sulfadizina, sulfametazina podane w dawce 0,25—0,5% w karmie w okresie nie przekraczającym tygodnia zmniejszają śmiertelność. Sulfamidy są jednak bardzo toksyczne dla indycząt i pozostawiają nosicielstwo. West, Doll i Edwards (r. 1946) badali działanie streptomycyny *in vitro* na 412 szczepach salmonelli, wyhodowanych z indycząt i wykazali, że większość szczepów wymaga 2 do 4-krotnie większej dawki streptomycyny, niż stardartowy szczep *Escherichia coli*. Szczepionki nie mają zastosowania ze względu na różnorodność występujących typów zarazka. Bardziej wskazane od leczenia jest zapobieganie. Straty wśród młodych ptaków są w dużym stopniu zależne od sanitarnych warunków pomieszczenia; w higienicznych warunkach są one mniejsze. Śmiertelność waha się od 10 do 100%. Powodzenie akcji zwalczania salmonellozy jest w dużej mierze uzależnione od uniemożliwienia stykania się z źródłem zakażenia, które może stanowić człowiek, zwierzęta domowe, gryzonie, ptactwo, płazy i gady. Nosicieli należy wykrywać i usuwać i przeprowadzać systematyczną dezynfekcję, najlepiej tęgim sodowym. Gdy jest zakażony tylko jeden leg, najlepiej zniszczyć go w całości łącznie ze sztukami, które przechorowały i pozostały przy życiu. Ptaków z zakażonych stad nie należy używać do rozpłodu. W rozpoznaniu różniczkowym należy pamiętać o pulloriozie, zwracając uwagę na obecność guzów w sercu i płucach.

Przypadek własny

W miesiącach lipcu, sierpniu i wrześniu 1951 r. przysłano do badania do WZHW w Opolu ogółem 28 padłych indycząt w wieku około 3—4-ch tygodni oraz 11 padłych indyków dorosłych. Sekcyjnie stwierdzono u większości ptaków znaczne wychudzenie a pióra w okolicy kloaki były powalane rzadkim, żółto-brunatnym kałem. Korale i grzebienie poza nieznacznym zasinieniem były bez zmian. Płuca w całości powietrzne, nie powiększone, opadowo przekrwione. Mięsień sercowy nieznacznie zwyrodniały, konsystencji prawie normalnej. U indycząt nie obserwowano w obrębie jamy brzusznej widocznych zmian. U kilku ptaków był nieznaczny obrzęk wątroby i śle-

dziony, u kilku innych stan zapalny jelit cienkich, u większości powiększenie jelit ślepych. W całości jednak zmiany były mało charakterystyczne, nie pozwalające na określenie jednostki chorobowej. Zmiany chorobowe u 5 indyczek i 2-ch indorów dorosłych dotyczyły przede wszystkim wątroby, jelit ślepych, jajników, jajowodów; wątroba dwukrotnie powiększona, w jednym przypadku na obu płatach widoczne ogniska martwicze wielkości od główki szpilki do fasoli. Jedno jelito ślepe nieznacznie poszerzone, drugie kilkakrotnie powiększone na całej długości. Po przecięciu uwidocznił się czop, utworzony z żółtawej serowatej, częściowo mazistej masy wypełniającej światło jelita ślepego. Podobne zmiany spotkano w jajowodzie i jajnikach. Otrzewna szorstka, matowa, pokryta kożuszkowatym nalotem włóknika.

Badanie bakteriologiczne wykonane przy użyciu pożywek różnicujących wykazało w posiewach bezpośrednich i po namnożeniu czystą hodowlę pałeczek gramujemnych, które własnościami morfologicznymi, biochemicznymi i serologicznymi odpowiadały pałeczkom rodzaju salmonella. Posiewy wykonano z krwi serca, z mięśni, wątroby, woreczka żółciowego, śledziony, nerek, szpiku kostnego, mózgu, jąder, błony śluzowej jelita, treści dwunastnicy oraz odcinka środkowego i końcowego jelita. Z reguły wyosobniono pałeczki salmonelli z wątroby, woreczka żółciowego i z kału, ponadto w większości przypadków z krwi serca, śledziony, błony śluzowej jelita, a w 12 przypadkach z wszystkich narządów z wyjątkiem mózgu. Do oznaczenia szczepów użyto surowic diagnostycznych wysokowartościowych, wykonując aglutynację na szkiełku podstawowym. Szczepy aglutynowały z surowicami OM, HM, OB, IV i 1, 2, 3 oraz w jednym przypadku z HM, OM, OD, IX, g, m.

Rozpoznanie: *s. typhi murium*, *s. enteritidis*.

Ogółem wyhodowano *s. typhi murium* z 23 padłych indycząt oraz 8-miu dorosłych indyków. Z jednego młodego indyka (wątroby, woreczka żółciowego i treści jelita końcowego) wyhodowano *s. enteritidis* a z 4-ch pozostałych indycząt i z 3-ch indyków dorosłych *b. paracoli*. Celem wykrycia nosicieli przebadano bakteriologicznie kał całego pogłowia indyków fermy „L” i uzyskano 1% wyników dodatnich (*s. typhi murium*). Indyki z fermy objętej epizocją względnie z ferm, które otrzymały z tej fermy indyczęta do wychowu, przebadano serologicznie trzykrotnie w odstępach miesięcznych z antygenem *s. typhi murium* oraz *s. pullorum* (rozcieńczenie surowic 1:25), mając na uwadze fakt stwierdzenia u jednej sztuki obok *s. typhi murium* zarazka *s. enteritidis*. Z antygenem *s. pullorum* aglutynowało 20%, z antygenem *s. typhi murium* 3,8% indyków (1:25). Ponieważ uzyskane wyniki serologiczne były w naszym badaniu sprzeczne z wynikami badań bakteriologicznych, sprowadzono do Zakładu 5 indyków dodatnio reagujących z *s. typhi murium* (badanych już poprzednio serologicznie); trzykrotne bakteriologiczne badanie kału i serologiczne badanie surowicy krwi w odstępach 10-dniowych dało wynik ujemny. Wspomniane indyki poddano ubojowi i uzyskano tylko w jednym przypadku w posiewach z wątroby nieliczne kolonie *s. typhi mu-*

rium. Uzyskano zatem serologicznie reakcję ujemną u ptaków, które przed 8-ma tygodniami wykazywały reakcję 1:25 + + +. Uzyskane wyniki zgadzają się w zupełności z danymi szeregu autorów, jak: Fortusznij, Besnosenko, Doroszko, Zagajewski, którzy zwracają uwagę na to, że odczyn aglutynacji dla wykrywania nosicielstwa posiada tylko względne znaczenie, ponieważ miano surowicy krwi podlega znacznym wahaniom, tak, że w niektórych przypadkach otrzymuje się wynik aglutynacji ujemny mimo dodatniego wyniku badań bakteriologicznych. Wobec względnie małej przydatności odczynu aglutynacji przy wykrywaniu nosicielstwa u ptaków, Zagajewski stosował nowe metody serologiczne, mianowicie metodę organoaglutynacji, koproprecypitacji pierścieniowej i koproglutynacji.

Dla ustalenia źródła i dróg zakażenia udano się w sierpniu 1951 r. na miejsce epizooecji i zebrano następujące szczegóły odnośnie przebiegu choroby: Ferma „L” została założona w roku 1949 w grudniu na terenie poliemieckiej kurzej fermy. Sprowadzono 30 indyczek i 5 indorów pochodzenia angielskiego. Już w porcie padły 4 indyczki. Na miejscu wszystkie ptaki zdradzały objawy chorobowe podobne do opisanych powyżej. Zachodziło pewne podejrzenie o enterohepatitis. Ptaki jednak przechorowały i całe поголовье użyto do rozplodu. Legi były naturalne, sięgały 500/0 nałożonych jaj. Wyleżono ogółem 470 piskląt, z czego odhodowano 120 indycząt, które padały jako 4-ro tygodniowe i starsze. Stwierdzono kokcidiozę, do którego to schorzenia przyłączyło się przeziębienie wywołane zalaniem kurników przez powódź. W roku 1950 w grudniu zakupiono na miejscu 40 sztuk indyczek, później w lutym 1951 roku zakupiono dalszych 60 sztuk z okolicznych powiatów, a w kwiecień doszło jeszcze 60 sztuk również miejscowego pochodzenia. Do kwietnia 1951 r. łącznie śmiertelność była nieznaczna, przeciętnie padały dwie, trzy sztuki miesięcznie. Dopiero od maja zaznaczył się duży upadek; w miesiącu tym padło 21 sztuk a wybrakowano 9 sztuk, w czerwcu padło 20 sztuk a wybrakowano 10, w lipcu padło 6 sztuk wybrakowano 21 sztuk, w sierpniu 11 sztuk. Zwiększona śmiertelność wystąpiła w okresie upałów w czasie dusznych dni. W roku 1951 nałożono 13 partii jaj do inkubatorów. Oddzielnie wylężono z jaj indyków pochodzenia miejscowego, a oddzielnie z importów. Wyniki były następujące: (patrz poniżej tab.)

Na fermę „L” przypada 994 sztuki pozostałych jednodniówek, z których do dnia 14.IV.1951 r. padło 962 sztuki, co stanowi 970/0 upadków. Z załączonej tablicy widać, że początek choroby przypadł na V leg pod koniec maja. Ponieważ zaczęły padać indyczęta 3 i 4 dniowe, należy przypuszczać, że przyszły na świat już zakażone. Po tygodniu zdarzyły się przypadki salmonellozy u indycząt 2, 3, 4-tygodniowych i starszych (z poprzednich legów I, II, III, IV). Poczynając od tego okresu straty, zaznaczają się wśród indycząt, w następnych ośmiu legach (VI:XIII) już w inkubatorach. Ciągłość salmonellozy należy tłumaczyć zarażeniem wylęgarek, wychowalni, wybiegów przez chorujące ptaki, oraz ewentualnych nosicieli zarazków. Do szerzenia choroby przyczyniła się też tem-

peratura otoczenia, którą uważa się za moment predysponujący do występowania schorzeń paratyfusowych (choroba trwała w miesiącach letnich od końca maja do sierpnia). Indyki wybrakowane na podstawie badań bakteriologicznych kału i serologicznych krwi w liczbie 187 sztuk poddano ubojowi w rzeźni sanitarnej. Próby do badań bakteriologicznych ubitych indyków pobrano z mięsa oraz z woreczka żółciowego, wątroby i treści jelita. *S. typhi murium* wyosobniono u jednej sztuki zarówno z mięśni, jak i narządów wewnętrznych. Ponadto u 28 sztuk stwierdzono ogniska martwicze w wątrobie, śledzionie, jajnikach, u niektórych sztuk w płucach i mięśni sercowym; zmiany te mogą wzbudzić podejrzenie o przebyłą salmonellozę. W związku z ubojem indyków zaistniała kwestia oceny mięsa. W podobnych przypadkach w ZSRR Zagajewski proponuje następującą ocenę:

Mięso wszystkich sztuk pochodzących z gospodarstwa objętego salmonellozą uznaje się za warunkowo zdatne za wyjątkiem sztuk, u których na podstawie badania organoleptycznego poubojowego stwierdzono zmiany charakterystyczne dla paratyfusu względnie sztuk, u których badaniem bakteriologicznym stwierdzono obecność drobnoustrojów rodzaju salmonella; sztuki te ulegają w całości zniszczeniu.

Wnioski

1) Opisana salmonelloza u indyków wzięła początek z zarażonych jaj, zniesionych przez nosicieli, czego dowodem jest wystąpienie schorzenia u indycząt kilkudniowych.

2) Do rozprzestrzenienia choroby przyczyniły się niewątpliwie inkubatory i wychowalnie.

3) Wybuchowi i nasileniu choroby sprzyjała temperatura otoczenia.

4) Obok *S. typhi murium* wyosobniono w jednym przypadku *S. enteritidis*.

5) Badania serologiczne nie pokrywały się z badaniami bakteriologicznymi, co można tłumaczyć skąpą ilością zarazków.

6) Dodatni odczyn serologiczny, dyskwalifikujący sztuki z hodowli, nie powinien dyskwalifikować ich od spożycia. Po uboju obok badania organoleptycznego należy przeprowadzać badanie bakteriologiczne i od wyniku jego uzależnić dopuszczenie mięsa do konsumpcji.

7) Ocena przedstawia się następująco: sztuki, u których stwierdzono *S. typhi murium* w mięśniach i narządach wewnętrznych należy zniszczyć, sztuki o zmianach anatomo-patologicznych w narządach wewnętrznych, jako budzące podejrzenie o ukrytą albo przybyłą salmonellę należy zakwalifikować jako warunkowo zdatne; od sztuk pozostałych należy zniszczyć narządy wewnętrzne, a tuszki jako pełnowartościowe oddać do natychmiastowej konsumpcji.

Data nałożenia jaj	Ilość nałożonych jaj	Ilość wylęg. ind.	Ilość kalek	Pozostało jednodniow.	Okres padania
1	2	3	4	5	6
I leg. 4/4	290 j. kraj. 110 j. imp.	202 69	12 9	190 9	15 szt. po 4-ch tyg. i po 2-ch m-cach 13 szt. po 4-ch tyg. i po 2-ch m-cach
II „ 11/4	440 j. kraj. 116 j. imp.	305 112	25 10	280 102	poszły do fermy S. 20% padło jako 4-tyg. Reszta padły jako 2 miesięczne
III „ 18/4	790 j. kraj. 210 j. kraj.	472 132	22 12	450 120	poszły do fermy S. padły jako 3-tygodniowe
IV „ 25/4	500 j. kraj. 260 j. imp.	300 120	80 10	220 119	poszły do fermy S. padały jako 2 tygodniowe
V „ 3/5	400 j. kraj. 300 j. imp.	202 116	22 16	180 100	poszły do fermy C ale tam padały w 3—4 dniu życia padają (również zaczynają padać legi wcześniejsze)
VI „ 10/5	750 j. kraj. 200 j. imp.	402 99	25 3	477 96	poszły do fermy C ale tam masowo padały padają masowo
VII „ 17/5	600 j. kraj. 81 j. imp.	250 79	20 9	230 70	poszły do fermy M padały padają masowo
VIII „ 25/5	600 j. kraj. 110 j. imp.	222 38	20 4	202 34	poszły do fermy G padanie o słabym nasileniu padają po 3-tyg. (w tym czasie nawrót, padania u starszych indycząt, które już padały, giną 2—3 miesięczne)
IX „ 6/6	600 j. kraj. 120 j. imp.	290 34	10 4	280 30	poszły do fermy G śmierteln. nie duża padały
X „ 13/6	250 j. kraj. 80 j. imp.	125 45	26 10	99 35	poszły do fermy G wysoka śmiertelność padają
XI „ 20/6	200 j. kraj. 60 j. imp.	140 32	20 6	120 26	padaly już w inkubatorach padały już w inkubatorach
XII „ 28/6	200 j. kraj. 50 j. imp.	112 23	12 2	100 21	padaly już w aparacie padały już w aparacie
XIII „ 10/7	200 j. kraj. 50 j. imp.	67 20	10 4	57 16	padaly czasowo w inkubatorach padały czasowo w inkubatorach

Ogółem nałożono jaj do legu 7.710 sztuk
 Ogółem wylęzono jednodniówek 4.008 „ = 51%
 Ogółem kalek z wylężonych 304 „ = 5%
 Ogółem pozostało z legów jednodniowych 3.605 „ = 46%

Piśmiennictwo

1) Bister-Schwarte (1948). Diseases of poultry. 2) Chery W. B., Barnes L. A. and Edwards P. R. (1946). Observations on strains of a monophasic Salmonella variant. Jour. Bact. 51:235. 3) Clark C. H. (1946). Sulfamerazina in paratyphoid disease of poults and chicks. Jour. Am. Vet. Med. Assn. 109:279. 4) Csontos R. J. (1933). A madarok paratyphusának atököklödése (Erblichkeit des Paratyphus der Vögel). Berl. Tierärztl. Wschr. 1934. Allatorvosi Lapok. Jg. 56, Nr 2, S. 13—14. 5) Edwards P. R. (1939). Incidence of Salmonella types in fowls in the United States Proc Seventh World's Poultry Cong. 271. 6) Hishaw W. R. and Mc Neil E. (1934). The use of the agglutination test detecting Salmonella typhimurium carriers in turkey flocks. Proc. Forty-Seventh Ann. Meet. U. S. Liestock Sanitary Assn. 106.

7) Lee Mc D. Holm G. and Murray C. (1936). Paratyphoid infection in turkeys Jour Am. Vet. Med. Assn. 89:65. 8) Mc Neil and Hinshaw W. R. (1944). Snakes, cats and dlios as carriers of Salmonella typhimurium Poultry Sci. 23:456. 9) Nakamura N., Nose Y. and Negishy B. (1939). An outbreak of Salmonella enteritidis infection in baby turkey poults. Proc. Seventh World's Poultry Cong. 240. 10) Pomercy and Fenstermacher (1939) Paratyfoid infection of turkeys Jour Am. Vet. Med. Assn. 94:90. 11) Rettger L. F., Plastridge W. N. and Cameron R. (1933). Endemic paratyphoid infection in turkeys Jour Infect. Dis. 53:272. 12) Saxer E. (1932). Gärtnerinfection bei Truthühnern. Schweitzer Archiv für Tierheilk. 47:351. 13) Sinow, Uszkow, Skriabin (1951). Bolezni ptic. 14) Zagajewski J. S. (1951). Paratyf utok.

**PRACOWNICY OCHRONY ZDROWIA!
 USPRAWNIAJCIE SŁUŻBĘ ZDROWIA, PODNOŚCIE SWĄ WIEDZĘ FACHOWĄ,
 BĄDŹCIE PRZYKŁADEM OFIARNOŚCI W PRACY DLA DOBRA CZŁOWIEKA
 I SPOŁECZEŃSTWA!**