

do dawałem 0,05 ml antystyny w wyżej podanych rozcieńczeniach. Przeprowadziłem kontrolę: a) samego nasienia, b) nasienia z dodatkiem rozcieńczalnika gluk. cytr. w ilości 0,05 ml, c) nasienia z dodatkiem rozcieńczalnika żółtkowo-cytrynianowego w ilości 0,05 ml.

Wyniki doświadczeń drugiej fazy są następujące:

1) kontrola samego nasienia po 36-ciu godzinach: plemniki martwe.

2) kontrola nasienia z rozcieńczalnikiem glukozowo-cytrynianowym — 10% mleka chudego po 48 godzinach: plemniki martwe.

3) kontrola z rozcieńczalnikiem żółtkowo-cytrynianowym po 48 godz.: plemniki martwe.

4) nasienie z antystyną w rozcieńczeniu 0,005 ml po 48 godz.: 15% plemników było żywych o ruchu postępowo-oscylacyjnym

5) nasienie z antystyną w rozcieńczeniu 0,0005 ml po 48 godz.: 5% żywych plemników o ruchu oscyl. pojedyncze o ruchu postępowym.

6) nasienie z antystyną w rozcieńczeniu 0,00005 ml po 48 godz. pojedyncze ruchy oscyl.

Intencją moją w założeniu tych doświadczeń nie było przetrzymać plemników jak najdłużej lecz chodziło mi o przedłużenie życia plemników i zdolności ich zapłodnienia z 36 godzin do 60, 84 lub nawet więcej godzin. Dłuższe przechowywanie nasienia umożliwiłoby przesyłanie go na dalsze odległości a nawet zmniejszenie stanu buhajów na stacji, oraz lepsze wykorzystanie nasienia od buhajów wysokowartościowych; umożliwiłoby to jeszcze większą selekcję rozplodników tak pod względem hodowlanym jak i zdrowotnym.

K. MAREK i ST. WĘDRYCHOWICZ

SCHORZENIE MIĘŚNI U KACZĄT

Zakład Chorób Drobiu PIW we Wrocławiu
Kierownik: doc. dr. K. MAREK

W literaturze omawiającej choroby drobiu od 20 lat pojawiają się doniesienia na temat przyczyny śmiertelności u młodych, 2—5 tygodniowych kacząt, na tle niezakaźnym, objawiające się charakterystycznym niedowładem kończyn i ogólnym osłabieniem. Niektórzy autorzy (Pappenheimer, Jungheer, Pallaske) przypuszczają, że schorzenie to spowodowane jest przez niedobór pewnych niezbędnych składników pokarmowych, potrzebnych do prawidłowego rozwoju młodego organizmu, najprawdopodobniej witaminy E. Zauważa się u kacząt przede wszystkim objawy ze strony układu ruchu (niedowłady nóg), spowodowane zmianami w mięśniach szkieletowych, u indyków osowiałość brak apetytu oraz zmiany zwyrodnieniowe gładkich mięśni mielca, u kacząt objawy ze strony środkowego układu nerwowego.

Przypadki własne. Od 3 lat na terenie Polski notowaliśmy szereg przypadków zachorowań kacząt kilkutygodniowych wśród ob-

jawów niedowładu kończyn i znacznej śmiertelności. Ponieważ zachorowania stwierdziliśmy w okresie wiosny, w czasie wegetacji roślin zielonych, badania przeprowadzono początkowo nie w kierunku braków składników pokarmowych, lecz raczej schorzeń zakaźnych i pasożytniczych. Nie stwierdzono jednak czynnika swoistego i nie zdołano przenieść schorzenia na ptaki zdrowe, pochodzące z ferm wolnych od chorób, co skierowało naszą uwagę na braki pokarmowe jako przyczynę choroby.

Przypadek I. W dużej fermie w D. zanotowano w okresie wylęgów u kacząt, począwszy od 2 do 3 tygodnia życia znaczną śmiertelność. Chore ptaki wykazywały chwiejny chód, chętnie siedziały z podwiniętymi pod siebie kończynami. Później wyciągały nogi na boki, albo w tył, względnie przewracały się na grzbiet, nie mogąc wrócić do naturalnej pozycji. Wskutek ogólnego osłabienia wiele kacząt opierało się dziobem o ziemię, u wielu stwierdzono wysięk śluzowo-surowiczy z oczu niekiedy mętny, względnie posklejane powieki, a niekiedy zmętnienie rogówki. Przy sekcji kilkudziesięciu ptaków stwierdzono zmiany mięśni szkieletowych nóg, a mianowicie pewne partie mięśni były odbarwione szarą, niekiedy z poprzecznymi szaro-różowymi smugami. U niektórych kacząt stwierdzono ponadto podobne zmiany mięśnia sercowego albo ścian mielca, widoczne na przekroju tych narządów jako szare ogniska, wielkości ziarna pszenicy i większe, niekiedy obejmujące całą grubość mięśni żołądka. Stosunkowo rzadko zmiany ograniczały się tylko do serca i mielca. Badania histologiczne wykazały szkliste zwyrodnienie mięśni, badania bakteriologiczne i wirusologiczne, dały wynik ujemny.

Badania laboratoryjne, analiza objawów klinicznych i zmian anatomo-patologicznych ustaliły, że pokrywają się one z opisami podanymi przez Jungheera, Pallaske, Seifrida, którzy sugerują, że przyczyną tego schorzenia są braki witaminy E. Wywiad wykazał, że kaczki, od których brano jaja do lęgów, żywiono w okresie zimy jednostronnie karmią bezwitaminową. To skłoniło nas do poglądu, że uzupełnienie braków witaminowych, a szczególnie podanie paszy bogatej w witaminę E, może przyczynić się do opanowania choroby. Zastosowano przede wszystkim kielki pszeniczne, podając je kaczętom 4 krotnie w ciągu dnia. Kurczęta z ciężkimi objawami chorobowymi otrzymały podskórnie alfa-tokoferol (witaminę E).

Preparaty witaminowe podane ptakom parentalnie nie dały spodziewanej poprawy, natomiast kaczęta żywione kielkami pszenicznymi przestały chorować i straty, które w dniu rozpoczęcia kuracji wyniosły 80 sztuk dziennie, spadły po paru dniach do kilku. Następne partie kacząt otrzymujące od razu po wykluciu jako dodatek do paszy kielki pszeniczne, nie wykazały objawów chorobowych. Gdy na skutek pewnych trudności technicznych przez kilka dni wstrzy-

mano kacząt, które wyzdrowiały, podawanie kielków pszenicznych, ponownie pojawiły się objawy chorobowe i zejścia śmiertelne. Nadto wstrzymano podawanie kaszy kukurydzianej, która leżąc dłuższy czas w magazynie mogła zawierać rozłożone tłuszcze, niszczące witaminę E. W powyższym przypadku przed leczeniem padło 45% kacząt, a po zastosowaniu leczenia straty zostały stopniowo zupełnie opanowane.

Przypadek 2. W stadzie kacząt w M. liczącym 2 tysiące sztuk, w wieku od 2 do 5 tygodni, stwierdzono u około 400 ptaków niedowład nóg z identycznymi objawami jak w pierwszym przypadku. Śmiertelność wynosiła dziennie od 30—45 sztuk. Kacząta pochodziły z jaj kaczek, które w okresie zimy chorowały na cholera i później były szczepione szczepionką przeciwko pasteurelozie. Kacząta do czasu rozpoznania choroby nie otrzymywały dostatecznej ilości witamin. W podawanej karmie otrzymywały płatki owsiane o gorzkim smaku. — Rozpoznano schorzenie mięśni kacząt na tle błędów żywieniowych. Stosując karmę bogatą w witaminę E, a więc kielki pszeniczne i lucernę, a usunąwszy płatki owsiane, opanowano chorobę.

Przypadek 3. Do laboratorium przywieziono z dużej fermy J. jedną kaczkę martwą i jedną żywą, w wieku około 3 miesięcy. U sztuki martwej sekcyjnie stwierdzono wychudzenie, zapalenie błony śluzowej jelit (zwłaszcza dwunastnicy) oraz odbarwienie mięśni szkieletowych nóg. U żywej kaczki stwierdzono wychudzenie, zupełny niedowład nóg i skrzydeł oraz niedostateczny porost piór. Badania laboratoryjne i parazytologiczne wykluczyły chorobę zakaźną i inwazyjną. Z anamnezy dowiedziano się, że z 800 kacząt z późnych lęgów padło 500 sztuk, a pozostałe należało wybrakować. Kacząta stopniowo od 2 tygodnia życia ginęły wśród objawów niedowładu nóg i ogólnego osłabienia. Żywienie było jednostronne; podawano pasze składające się z rzepaku, po czym przez pewien czas tran dość dawno zakupiony. Należy przypuszczać, że kacząta otrzymywały paszę zawierającą rozłożone tłuszcze.

Rozpoznawszy schorzenie mięśni u dostarczonej do badania chorej kaczki, zastosowano alfa tokoferol do dzioba w ilości 0,03 g dziennie przez 3 dni. Z dnia na dzień widać było poprawę w zdrowiu kaczki. Czwartego dnia kaczka mogła już stać, a po dalszych 3 dniach, kiedy otrzymywała obficie zielonki zaczęła chodzić i po 10 dniach zniknął niedowład nóg i skrzydeł, a kaczka przybierała na wadze.

Dyskusja. Z przytoczonych przypadków wynika, że przyczyną masowych zachorowań i padnięć kacząt kilkotygodniowych mogą być niedobory paszowe i brak składników pokarmowych, przede wszystkim witaminy E, niezbędnych do prawidłowego rozwoju młodych organizmów. Źródło tych niedoborów tkwi często już w stadzie podstawowym kaczek, podawanie jednak kacząt pasz zawierających rozłożone

tłuszcze może również doprowadzić do tych samych chorobowych objawów. Stado podstawowe może cierpieć na brak witaminy E w następstwie nieodpowiedniego żywienia (brak witaminy E lub zniszczenia jej przez inne składniki pokarmowe jak jęlczejące tłuszcze), przebycie chorób zakaźnych jak np. pasteurelozy. Stąd i jaja zawierają za mało tego czynnika. U kacząt niedobory witaminy E w pierwszych tygodniach winny być uzupełnione karmą bogatą w tę witaminę. Nie wolno również podawać karmy, która redukuje poziom witaminy E, jak jęlczejące tłuszcze, a szczególnie jęlczejący tran. W przypadku stosowania skoncentrowanej witaminy E to zn. tokoferolu, należy podawać go doustnie, bo parenteralnie okazuje się nieskuteczny. Alfa tokoferol wprowadzony drogą przewodu pokarmowego leczy nawet ciężkie niedowład kończyn; podaje się go w ilości 0,1—0,3 g na sztukę (dawkę rozkłada się na 3 dni). Nieżyt spojówek oraz zmiany galki ocznej należy tłumaczyć A-awitaminową.

KRZYSZTOF DONIGIEWICZ

Bojanowo

ŁAGODNY CZERNIAK NA KONCZYNI U KROWY

Nowotwory zawierające w swych komórkach barwnik melanin nazywa się czerniakami (*melanomata*). Histiogeneza tych guzów jest sporna. Według bowiem istniejących poglądów guzy te są pochodzenia albo mezodermalnego (Ribbert, Darier) albo nabłonkowego (Unna, Krompecher) albo wyłącznie neuro-ektodermalnego (Masson). Według Dowsona spór co do histiogenezy jest nieistotny, ponieważ jego zdaniem szereg tkanek u ssaków posiada uzdolnienia melanoblastyczne. Czerniaki dzielą się na łagodne (*melanomata benigna*) i złośliwe (*melanomata maligna*) w zależności od ich stopnia dojrzałości i sposobu wzrostu. Czerniaki u ludzi najczęściej powstają ze znamienia barwnikowego. Znamię barwnikowe jest zaburzeniem rozwojowym w skórze i ma wygląd plamki niekiedy guzowatej wyniosłości. Powierzchnia znamienia może być gładka, brodawkowata i często owłosiona. Znamię barwnikowe usadawia się w skórze, rzadziej na twardówce i spojówce oka, oponach mózgowych, mózgu, rdzeniu i części sterczowej cewki moczowej. Czerniak złośliwy według Allena jest najzłośliwszy z nowotworów. Pierwotne guzy występują na podeszwach nóg, w narządach rodnych kobiet, na głowie i szyi w każdym okresie życia człowieka, ale przeważnie po okresie dojrzałości płciowej. Czerniaki złośliwe cechują się wielką zdolnością tworzenia przerzutów. Czerniaki łagodne skóry u zwierząt występują rzadko, częściej natomiast niedojrzałe, złośliwe postacie czerniaków. Czerniaki spotyka się u koni, psów rzadko u bydła i świń (Feldman); u innych zwierząt stanowią