

Piśmiennictwo

1. Gołębtowski B.: Gosp. mięs. 6, 277, 1952.
2. Gruszecki S.: Gosp. mięs. 11, 14, 1961.
3. Iwanowski K., Persz T.: Garbarstwo cz. I, WPLiS, Warszawa, 1962.
4. Pezacki W.: Artykuły rzeźne zasadnicze i uboczne, WPLiS, Warszawa, 1958.
5. Polska Norma, Skóry surowe i zwykłe — nazwy i określenia, PN-68, P-22001.
6. Polska Norma, Skóry surowe i zwykłe — wymagania i badania techniczne oraz klasyfikacja jakościowa, PN-68, P-22002.
7. Przepisy wewnętrzne nr 20, CPMS, Warszawa 1962.
8. Światłowski W.: Gosp. mięs. 3/4, 17, 1950.
9. Tarczyński S., Zaluska J.: Kosmos, 15, 415, 1966.
10. Zydróż W.: Gosp. mięs. 3, 79, 1954.

Adres autora: dr Stanisław Wajda, Olsztyn, ul. Puszkina 14 m. 11.

PATOLOGIA I TERAPIA

JOLANTA MENDELEWSKA

Perosis indyków i próby leczenia

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Łodzi
Kierownik: dr S. GOŁĘBIEWSKI

W okresie ostatnich dziesięciu lat w całej Polsce w tym również na terenie województwa łódzkiego notuje się intensywny rozwój hodowli i produkcji drobiarskiej opartej na wysokowartościowych rasach typu ciężkiego odznaczających się zdolnością szybkiego wzrostu i ekonomicznego wytwarzania masy mięsnej. U kur w tym względzie wyróżniają się rasy: White Rock (WR), Cornish (C), New Hampshire (NH), natomiast u indyków: szerokopiersne białe (BBW) oraz Beltsvil (BSW).

Szybki przyrost wagi ciała wymienionych ras jest efektem intensywnego żywienia specjalnymi, bogatymi w białko mieszankami paszowymi. Szczególnie indyki wyróżniają się dużymi potrzebami zarówno na składniki białkowe jak i witaminowe — mineralne. Dlatego też częściej u indyków niż u kur w fermach hodowlanych i broilerniach spotkać można schorzenia wynikające ze stosowania w żywieniu niewłaściwych dawek pokarmowych.

Schorzeniem dość często notowanym w chowie kur, a zwłaszcza indyków ras ciężkich jest *perosis*.

Odnośnie przyczyn powodujących występowanie u drobiu *perosis* zdania autorów są nieco odmienne. Tak np. wg Petera (4) na powstanie *perosis* najsilniej wpływa brak manganu, a czasami także brak choliny, biotyny, kwasu foliowego, witaminy E. Marek (3) podaje, iż dotychczas nie ustalono dokładnie przyczyn tej choroby, niemniej za przyczynę *perosis* w pierwszej kolejności uznaje zaburzenia w gospodarce fosforowo-wapniowej, a następnie brak manganu, choliny, biotyny i niacyny. Podobnego zdania są inni badacze jak Jukes, Ewans (4). Hudson natomiast przy czyn *perosis* dopatruje się w skarmianiu drobiu nadmierną ilością kukurydzy. Danilewski (1) za przyczynę uznaje głównie brak manganu lub choliny oraz niedostateczne ilości w paszy witaminy B₂, biotyny, kwasów: nikotynowego, pantotenowego i foliowego. Jako czynnik usposabiający uznaje pasze kwaśne.

Wg najnowszych doniesień uczonych niemieckich Dämmricha i Rodenhoffa (2) *perosis* wywoływane jest nie tylko ilościowymi i jakościowymi niedoborami w żywieniu, lecz schorzenie to może występować nawet wtedy, gdy kurczęta będą otrzymywały najlepszą paszę posiadającą wszystkie potrzebne komponenty i optymalne ich ilości. Autorzy ci wyjaśniają, że procesy wzrostowe u broilerów przebiegają szybciej niż różnorodne procesy utwardniające kości szkieletowe. Z tego też względu przypuszczają, że zmiany kostne optymalnie żywionych broilerów należą do grupy zaburzeń rozwojowych szkieletu.

Wszyscy wyżej podani autorzy uważają, że leczenie stada chorego może być wykonane przez podawanie w karmie odpowiednich ilości brakujących składników. W piśmiennictwie brak danych odnośnie indywidualnego stosowania preparatów drogą parenteralną. Z tego też względu podjęto badania, których celem było określenie skuteczności leczenia *perosis* przy użyciu preparatów wapniowo-fosforowych i witaminy A+D₃ podawanych parenteralnie oraz ewentualne wykazanie celowości leczenia najbardziej chorych sztuk w stadzie. W badaniach uwzględniono ponadto różne dawkowanie leków w zależności od stanu klinicznego ptaków.

Materiał i metody

Materiałem, na którym przeprowadzono badania były chore indyczęta znajdujące się w trzech fermach reprodukcyjnych liczących przeciętnie po 300—400 sztuk ptaków oraz w jednej fermie indycząt rzeźnych typu broiler posiadającej 1800 sztuk. W jednej fermie hodowlanej znajdowały się indyczęta rasy BSW, a w pozostałych rasy BBW. Diagnostykę choroby oparto na badaniach klinicznych oraz zmianach sekcyjnych. Leczenie sztuk chorych przeprowadzono następującymi preparatami: borogluconianem wapnia, tonofosem i witaminą A+D₃ w różnych dawkach i różnych odstępach czasu. Poza tym w wybranych fermach indyczętom nie wykazującym objawów chorobowych lub posiadającym lekkie objawy schorzenia podawano w celach profilaktycznych i leczniczych związki soli mineralnych i witamin w formie dodatków do paszy.

W fermach, w których stwierdzono *perosis* w zależności od stopnia nasilenia objawów chorobowych, indycząta podzielono na następujące grupy:

Grupa I — sztuki nie wykazujące w ogóle objawów chorobowych.

Grupa II — sztuki posiadające objawy lekkie tj. częste siadanie opieranie się na mostku, opieranie się na stawach skokowych i śródstopiu, pomaganie rękami skrzydeł w czasie płoszenia, pobieranie pokarmu często w pozycji pólśiedzącej, sztywny, szcudłowaty chód, ogólne posmutnienie.

Grupa III — sztuki posiadające objawy chorobowe o nasileniu dużym z wyraźnymi zaburzeniami czynnościowymi kończyn oraz wykazujące częściowe zmiany anatomiczne, utrudniony sztywny chód, niemożność utrzymania równowagi, kulawizna jedno- lub obustronna, wykrzywienie jednej lub obu kończyn w stawie skokowym, u niektórych sztuk drżenie mięśni kończyn i tułowia.

Grupa IV — sztuki z bardzo ciężkimi objawami, całkowity bezwład kończyn, leżenie na mostku lub boku, przesuwanie się jedynie ku tyłowi przy pomocy intensywnego trzepotania rozłożonymi skrzydłami.

U indycząt chorych niezależnie od stopnia zaawansowania choroby temperatura ciała była w normie oraz wszystkie sztuki z wyjątkiem grupy IV wykazywały chęć pobierania pokarmu. Zmiany miejscowe występowały w obrębie jednego lub obu stawów sko-

nia podawano od 6—20 ml, tonofosu 1—8 ml oraz witaminy A+D₃ 1—1,5 ml (30 tys.—45 tys. j.m., witaminy A i 10—15 tys. j.m. witaminy D₃). Odstępy czasu pomiędzy iniekcjami u sztuk chorych w poszczególnych fermach również były różne i wynosiły od jednego do dziesięciu dni.

Przebieg indywidualnego leczenia np. indyków broilerowych posiadających wagę przeciętną 2—3,5 kg przedstawia się następująco: sztukom z grupy III podano domięśniowo dwukrotnie w odstępie 36 godzin 5 ml boroglukonianu wapnia, 2 ml tonofosu i jednocześnie witaminy A+D₃ (witamina A 30 tys. j.m. i witamina D₃ — 10 tys. j.m.). Indykom natomiast z grupy IV podawano dwukrotnie boroglukonian wapnia w dawkach po 10 ml na sztukę oraz tonofos i witaminę A+D₃ w dawkach jak w grupie III. Indycząta zakwalifikowane natomiast do grupy I i II otrzymały preparaty mineralno-witaminowe w karmie w postaci mieszanki MM w ilości 3—6 g na sztukę dziennie oraz wapna pastewnego 2—4 g na sztukę dziennie. Dawki takie indycząta otrzymywały do czasu wystąpienia poprawy stanu zdrowia, tj. przez okres 7—10 dni, po czym przez następne 10 dni dawki preparatów stopniowo zmniejszano. W fermach hodowlanych dodatkowo podawano duże ilości zielonek.

Ilość indyków chorych w poszczególnych fermach, przebieg oraz efektywność obranej metody leczenia przedstawia tab. 1.

Tab. 1

Nr fermy	Wiek indycząt w tygodniach		Ilość sztuk leczonych		Ilość dokonanych iniekcji	Odstępy pomiędzy iniekcjami w dniach	Łączna ilość podanych preparatów leczniczych			% sztuk wyleczonych w grupie III i IV
	W momencie wystąpienia choroby	W momencie rozpoczęcia leczenia	Grupa I i II	Grupa III i IV			Boroglukonian wapnia ml/szt.	Tonofos ml/szt.	Witamina D ₃ j.m./szt.	
1.	6—8	12	380	56	2	3	6	6	1500	62
2.	6—9	14	370	78	4	3—10	16	8	1500	77
3.	8—9	14	300	37	3	3—10	13	4	1500	65
4.	3—5	10	1620	200	2	1,5	10—20	4	1000	85

kowych. Nasady kości zgrubiałe, ciepłota okolicy stawu skokowego nie podwyższona, a bolesność przy ucisku nieznaczna. U indycząt chorujących 2-3 tygodnie obok powiększonych guzów skokowych odnotowano w niektórych przypadkach różnego stopnia skrócenia i wygięcie trzonu kości piszczelowej, wykręcenie kości śródstopia na bok i ułożenie jej w odniesieniu do kości piszczelowej prawie pod kątem prostym lub ostrym. Sekcyjnie poza zgrubieniami nasad kości i ześlizgnięciem ścięgna Achillesa z rowka ślizgowego na boczną lub przysrodkową stronę guza skokowego stwierdzono znaczną miękkość kości. Nasady kości u niektórych sztuk można było ciąć nożem w plastry. Na przekroju tkanka kostna silnie przekrwiona.

Indyki podzielone wg wyżej podanych grup podane zostały leczeniu. Sztuki grupy I i II pozostawiono razem w stadzie ogólnym, natomiast zakwalifikowane do grupy III i IV zostały odizolowane do osobnego pomieszczenia. W analizowanych czterech fermach na łączną ilość 2610 sztuk indyków do leczenia indywidualnego zakwalifikowano 371 sztuk (grupa III i IV). Pierwsze objawy *perosis* stwierdzono u indycząt w wieku od 3—9 tygodni życia. Leczeniu poddano indyki 10—14 tygodniowe. Iniekcje domięśniowe leków stosowano w zależności od fermy 2, 3 lub 4-krotnie, przy czym dawki preparatów wapniowych dla jednej sztuki były różnej wielkości w poszczególnych fermach i tak boroglukonianu wap-

Omówienie

Jak wynika z przeprowadzonych obserwacji *perosis* jest chorobą ujawniającą się u indycząt w fermach hodowlanych w wieku 6—9 tygodni, natomiast u indycząt w chowie tucznym (broilerowym) *perosis* może występować znacznie wcześniej, bo już w wieku 3—5 tygodni. Występowanie *perosis* w wieku 9—10 tygodni życia u kurcząt jak i indyków jest powszechnie znane i wykazywane przez różnych autorów. Tłumaczone jest to tym, że w okresie 9—10 tygodnia w organizmie ptaka kończy się stopniowo etap intensywnego rozwoju mięśni somatycznych, a rozpoczyna się okres szybkiego rozwoju układu kostnego. Brak w tym okresie w karmie odpowiednich składników kościotwórczych może doprowadzić do wystąpienia zaburzeń funkcjonalnych układu kostnego i powstania zmian patologicznych w koście.

W przeprowadzonym badaniu własnym postanowiono pomóc ptakom chorym przez podanie domięśniowe organicznych połączeń wapnia, fosforu oraz witaminy A+D₃ przyspie-

szając procesy utwardniające kości i tym samym w krótkim czasie zahamować, a nawet cofnąć stan chorobowy. Efekty lecznicze były najlepsze i najszybciej uwidoczniły się u indyków typu broiler, które poddane zostały leczeniu w 10 tygodniu życia oraz otrzymały w krótkim odstępie czasu (1,5 dnia) największe dawki preparatów mineralno-witaminowych. Indyczęta te po otrzymaniu preparatów leczniczych po upływie 0,5—1,0 godziny zaczęły wykazywać objawy senności (zamykanie powiek, małe reagowanie na bodźce np. klaskanie). Uspokojenie i senność trwały przez okres 15—24 godzin od iniekcji, a następnie zaobserwowano stopniowe ożywianie się stada oraz interesowanie się pokarmem. Ponowna iniekcja (bez witaminy A+D₃) dokonana w 36 godzin po pierwszej spowodowała wystąpienie u indycząt również ospałości, ale w mniejszym stopniu i trwające krócej, bo około 4—7 godzin. Po tym okresie indyczęta zaczęły szybko ożywiać się i wykazywały radykalną poprawę stanu zdrowia. Po podaniu domięśniowo preparatów temperatura ciała indycząt nie wykazywała odchyleń od normy.

Wszystkie sztuki z grupy III oraz część z grupy IV (60 %) wróciły do stanu pełnego zdrowia. Przeciętnie efektywność leczenia grupy III i IV wynosiła od 62—85%, w zależności od wieku leczonych indycząt i ilości podanych preparatów. Indyczęta posiadające wykręcone kończyny w stronę przysrodkową mogły stać samodzielnie i poruszały się chodem kaczko-watym. Indyczęta z kończynami wykręconymi na stronę zewnętrzną po leczeniu wykazywały chęć wstania, jednak nie mogły poruszać się. Charakterystycznym objawem zdrowienia sztuk w stadzie ogólnym jak i leczonych indywidualnie było wyprostowywanie kolejno skrzydeł i kończyn jednej, a po jakimś czasie drugiej strony, co robiło wrażenie „przeciągania się” indycząt.

Po podaniu preparatów w formie dodatków do pasz proces chorobowy w stadzie ogólnym został zatrzymany, to znaczy nie zachodziła konieczność dalszego izolowania sztuk ze zmianami chorobowymi. Po 7—10 dniach od rozpoczęcia leczenia stado zaczęło wykazywać większą ruchliwość oraz jego zachowanie niczym nie różniło się od indycząt zdrowych. Indyczęta otrzymujące preparaty wapniowe w karmie wydalały kał bardzo wodnisty koloru szaro-białego.

W pozostałych fermach, w których zastosowano preparaty witaminowo-mineralne w mniejszych dawkach i dłuższych odstępach czasu, efekty lecznicze były słabsze, a poprawa w stanie zdrowia następowała wolniej.

Koszt indywidualnego leczenia obliczony w fermie broilerowej wynosił około 10—15% wartości leczonego ptaka, a w fermach hodowlanych ze względu na wyższą wartość ptaka procent ten był jeszcze niższy.

Wszystkie fermy, w których obserwowano perosis stanowiły własność osób debiutujących w hodowli tego gatunku drobiu i właściciele tych ferm wykazywali braki wiedzy z zakresu prawidłowego żywienia i utrzymania indyków.

Wnioski

1. Podejmowanie leczenia perosis indycząt metodą indywidualnego zadawania preparatów (wapniowo-fosforowych i witaminy D₃) w formie iniekcji domięśniowych jest celowe i gospodarczo opłacalne.

2. Podawanie preparatów wapnia, fosforu oraz witaminy D₃ we wczesnym stadium perosis u indyków doprowadza do szybkiego zahamowania względnie cofnięcia procesu chorobowego. Przy wystąpieniu odkształceń stawu i kości leczenie nie daje rezultatów.

3. Najlepsze wyniki uzyskano stosując domięśniowo: borogluconian wapnia po 2—4 ml na kg żywej wagi, tonofos 0,5—1 ml na kg żywej wagi i witaminę D₃ 2—3 tys. j.m. na kg żywej wagi. Dwa pierwsze preparaty stosowano 2—3-krotnie w odstępach około 36 godzin.

4. Przy podawaniu wymienionych preparatów w formie iniekcji domięśniowych nie zauważono ubocznych, ujemnych reakcji organizmu ptaków poddanych leczeniu.

5. Podnoszenie wiedzy fachowej hodowców w zakresie prawidłowego żywienia i utrzymania indyków winno być jedną z form zapobiegania perosis.

Piśmiennictwo

1. Danilewskij B. M.: Bolesni ptic. Wyd. Kolos, Moskwa, 1964.
2. Dämmrich K., Rodenhoff G.: Zentbl. Vet. Med. 17, 131, 1970.
3. Marek K.: Choroby drobiu, PWRiL, 1962.
4. Peter V.: Indyki, PWRiL, 1966.

Adres autora: lek. wet. Jolanta Mendelevska, Łódź, ul. Wołowa 4 m. 3.

Мэндэлевска Ё — Perosis индюков и попытки излечения болезни.

Исследования провели на больных 10—14 недельных индюшатах в 3 фермах занимающихся репродукцией птиц и в одной ферме бройлерни. Лечение вели при помощи подаваемых через разные промежутки времени, разных доз препаратов кальция, фосфора и витамина D₃.

Установили, что: 1) лечение perosis индюшат методом индивидуальной подачи препаратов кальция, фосфора и витамина D₃ в ранней стадии perosis у индюков ведет в короткое время к задержке болезненного процесса или к его устранению. В случае деформации суставов и костей лечение безрезультатно; 2) самые лучшие результаты дает внутримышечное вприскивание препаратов: Injectio calcii borogluconati stabilisata (Biowet) 2—4 мл/кг ж.в., Tonophos 3% (Biowet) (0,5—1,0 мл/кг ж.в.) и витамина D₃ (2 000—3 000 м.е. (кг ж.в.). Первые два препарата применяли 2—3 раза с промежутками в ок. 36 часов; 3) подочного, вредного действия выше названных внутримышечных инъекций не наблюдали.

Mendelewska J. — **Perosis in turkeys and trials of their treatment.**

Calcium-phosphorus preparations and vitamin D₃ given parenterally at the different doses and intervals of time in dependence on the degree of illness were used for the treatment of perosis in turkeys. The experiment was carried out on sick turkey-poults, at the age of 10–14 weeks, kept in three reproductive farms and one farm of slaughter turkey-poults. It was found that treatment of perosis in turkeys by means of individual administration of calcium and

phosphorous preparations and vitamin D₃ in early stage of the disease resulted in prompt restraint or even regression of the disease. But the treatment failed in case of deformative changes in bones and joints. The best results were attained after intramuscular injections of calcium borogluconicum, tonofos and vitamin D₃ at the dose of 2–4 ml; 0,5–1.0 ml and 2000–3000 i.u. per 1 kg of body weight, respectively. Calcium borogluconicum and tonofos were given 2–3 times at intervals of about 36 hrs. After intramuscular application of the above drugs there were not observed any side effects.

JÓZEF DZIEKOŃSKI, IGNACY KOWALISZYN

Odczyn tkankowy na wszczepione doświadczałnie włókna poliestrowe (Torlen Td 150/x8) w skórę i tkankę podskórną bydła

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Bydgoszczy
Kierownik: lek. wet. J. BOROWIECKI

Zarówno spostrzeżenia kliniczne, jak i wyniki badań doświadczałnych świadczą o wzrastających możliwościach zastosowania tworzyw sztucznych u ludzi i zwierząt.

Zastosowanie tworzyw sztucznych w chirurgii wymaga uprzedniego zbadania odczynu tkanki na dane tworzywo w warunkach doświadczałnych. Pierwsze tworzywa (polietylen, nylon, perlon, iwanol, Lucid i inne) (2, 8), które w zetknięciu z żywymi tkankami ulegały zmianom chemicznym i powodowały żywy odczyn tkankowy ostatnio ustąpiły miejsca tworzywom bardziej obojętnym chemicznie i obojętnym na działanie płynów tkankowych. Najbardziej popularne są obecnie tworzywa sztuczne polipropylenowe i poliestrowe, wytwarzane w postaci włókien z których sporządza się nici, tkaniny i siatki. Na podstawie dotychczasowych badań doświadczałnych, klinicznych i mikroskopowych, stwierdzono, że niektóre tworzywa sztuczne są chemicznie obojętne w stosunku do surowicy i płynów tkankowych, wywołują nieznaczny odczyn tkankowy, są złym podłożem do rozwoju zarazków a przez to nie podtrzymują zakażenia (1, 3, 4, 11). W wielu badaniach doświadczałnych i obserwacjach klinicznych stwierdzono, że w wypadku pierwotnego lub wtórnego zakażenia, tworzywo zostaje wydalone z rany (5, 12). Wykazano również, że w pewnym odsetku przypadków tworzywo może się wgoić w tkankę otaczającą mimo zakażenia (6, 7, 10).

Brak szerszych obserwacji klinicznych i histopatologicznych po wszczepieniu tworzyw sztucznych u bydła skłoniły do podjęcia badań nad oceną odczynu tkankowego na nici poliestrowe Torlen Td 150/x8 wszczepione u bydła.

Materiał i metody

Pracę wykonano na dwunastu buhajkach rasy nizinniej, czarnobiałej, w wieku 6–8 miesięcy, wagi 150–180 kg. Zabiegi wykonywano na zwierzętach leżących po zastosowaniu premedykacji trankwilina

dożylnie w dawce 1 mg/kg c.c. i w znieczuleniu miejscowym 5% polokainą. Pole operacyjne po wygojeniu zmywano kilkakrotnie eterem, a następnie nacierano nalewką jodową. Cięcia powłok brzusznych wykonano w boczno-dolnej części brzucha, na głębokości skóry i tkanki podskórnej, długości około 7 cm. Ranę powłok brzusznych szyto szwem ciągłym na okrężkę. Na ranę podawano 0,5 g streptomycyny i 300 000 j.m. penicyliny prokainowej w 10 ml wody destylowanej. Do szycia użyto poliestrowych nici chirurgicznych nr 2 o nazwie handlowej Torlen Td 150/x8, pochodzących z Centralnego Laboratorium Przemysłu Dziewiarskiego w Łodzi. Materiał do szycia wyjaławiano przez gotowanie w wodzie destylowanej w ciągu 30 min.

Buhajki podzielono na 3 grupy (po 4 zwierzęta). Przeprowadzono badania kliniczne i pobierano do badań mikroskopowych wycinki tkanek wraz z wszystką nicią po upływie 10 dni (I grupa), 21 dni (II grupa), i 4 miesięcy (III grupa) od zabiegu. Wycinki utrwalono w 5% formolu oraz w płynie Zenkera i zatopiono w parafinie. Skrawki mikrotomowe barwiono hematoksyliną i eozyną oraz błękitem anilinowym wg Mallory'ego na włókna kolagenowe.

Wyniki

Spostrzeżenia kliniczne. Z dwunastu buhajków poddanych zabiegom, w 2 wypadkach rany powłok brzusznych uległy zropieniu w linii cięcia w 4–5 dniu po zabiegu. U buhajków tych przez około 1 miesiąca utrzymywały się przetoki oraz proces zapalny ziarninujący i włókniejący. Podczas ropienia nici zostały z ran wydalone. U pozostałych buhajków rany zagoiły się przez rychłozrost. Po około tygodniu usuwano zewnętrzne części szwu skórnoego, zwracając uwagę, aby nici nie były wyciągnięte ze skóry. W okresie pooperacyjnym wszystkie zwierzęta wykazywały dobre samopoczucie i apetyt. W okresie tym nie stosowano żadnych środków miejscowo ani ogólnie.

Obraz histopatologiczny. Nici poliestrowe składają się z licznych cienkich włókien. Oglądane przez mikroskop są przejrzyste, nie chłoną barwnika, dzięki silnemu załamaniu światła są dobrze widoczne. Włókna zawierają bardzo drobne brunatne