

cionki składającej się z hemaglutyniny i neuraminidazy, jak również z całego wirusa. Jednakże podanie chomikom szczepionki w postaci hemaglutyniny i neuraminidazy w roztworze soli nie spowodowało w ogóle wytwarzania u nich przeciwciał. U chomików i myszek stwierdzono wytwarzanie przeciwciał dopiero po równoczesnym podaniu szczepionki zawierającej hemaglutyninę i neuraminidazę w roztworze soli, z zawiesiną całych heterologicznych wirusów grypy A lub B. Uzyskano takie samo działanie szczepionki, gdy zawiesina całych wirusów była wprowadzana do organizmu zwierząt na godzinę przed podaniem szczepionki zawierającej tylko hemaglutyninę i neuraminidazę. Wynika z tego, że uzyskanie zadowolających pod względem jakości szczepionek przeciw grypie, składających się z antygenów powierzchniowych wirusa, wymaga jeszcze wielu badań na zwierzętach laboratoryjnych, a także potwierdzenia ich skuteczności w badaniach terenowych.

Piśmiennictwo

1. Bachmayer H., Liehl E., Schmidt G.: Postgr. Med. J. 52, 360, 1976.

2. Covan K. M.: Adv. Immunol. 17, 195, 1973.
 3. Beveridge W. I. B.: Vet. Rec. 77, 427, 1965.
 4. Brady M. I., Furminger I. G. S., Stones P. B.: Postgr. Med. J. 52, 368, 1976.
 5. Brady M. I.: Hyg. Camb. 77, 161, 1976.
 6. Bryans J. T.: Scient. Proc. a. Meet. Am. vet. med. Ass. 112, 1954.
 7. Bryans J. T., Doll E. R., Wilson M. S., Mc Collum W. H.: J. Am. vet. med. Ass. 148, 413, 1966.
 8. Bryans J. T., Doll E. R., Wilson J. C., Zent W. W.: Am. J. vet. Res. 28, 9, 1967.
 9. Bryans J. T.: Symp. Ser. immunobiol. Stand. 20, 311, 1972.
 10. Hulse E. C.: Symp. Ser. immunobiol. Stand. 20, 306, 1972.
 11. Laver W. G.: J. Mol. Biol. 9, 109, 1964.
 12. Laver W. G., Webster R. G.: Virol. 51, 383, 1973.
 13. Laver W. G., Webster R. G.: Virol. 69, 511, 1976.
 14. Mc Queen J. L., Steele J. H., Robinson R. Q.: Adv. vet. Sci. 12, 296, 1968.
 15. Miller W. C.: Vet. Rec. 77, 455, 1965.
 16. Powell D. G., Burrows R.: Sym. Ser. immunobiol. Stand. 20, 332, 1972.
 17. Rose M. A.: Vet. Rec. 77, 404, 1965.
 18. Rose M. A.: Proc. R. Soc. Med. 59, 1, 1966.
 19. Simpson D.: Symp. Ser. immunobiol. Stand. 20, 326, 1972.
 20. Skehel J., Schild G. C.: Virol. 44, 396, 1971.
 21. Smith S. E. G.: Symp. Ser. immunobiol. Stand. 20, 322, 1972.
 22. Sovinova O., Tumova B., Ponska F., Tremeč J.: Acta virol., Praga 2, 52, 1958.
 23. Stanley D., Crook N. E.: Virol. 56, 640, 1973.
 24. Waddel G. H., Teigland M. B., Sigel M. M.: Am. vet. med. Ass. 143, 587, 1963.
 25. Wojciechowska S., Kita J.: Medycyna Wet. 28, 76, 1972.
 26. Virelizier J. L., Oxford J. S., Schild G. C.: Postgr. Med. J. 52, 332, 1976.

Adres autora: Stanisława Weremowicz, ul. Zabłocińska 6 m. 42, 01-697 Warszawa.

STEFAN STĘPKOWSKI, JANUSZ ZARZYCKI
Lublin

Histomonadoza i heksamitoza indyków*)

W dużych skupiskach ptaków, na jakich opiera się intensywna, przemysłowa produkcja drobiarska, istnieją szczególnie dogodne warunki szerzenia się inwazyjnych chorób przewodu pokarmowego. Znaczenie ekonomiczne tych chorób polega w głównej mierze na gorszym przyswajaniu przez ptaki karmy, co pociąga za sobą opóźnienie w rozwoju organizmu i obniżenie przyrostów wagowych. W globalnej ocenie szkód, jakie powodują u drobiu inwazje jelitowe, należy uwzględnić również upadki ptaków na tym tle, obejmujące niejednokrotnie znaczną część stada. U indyków najważniejszą rolę w tej grupie chorób odgrywiają histomonadoza i heksamitoza, a także kokcydioza, trichomonadoza oraz kapilarioza.

Histomonadoza czyli zakaźne zapalenie jelit ślepych i wątroby (*Typhlohepatitis infectiosa*), znana również jako tzw. „czarna główka” występuje głównie u indyków, rzadziej u kurcząt, bażantów, pawi i innych ptaków grzebiących (33). Obecnie uważa się, że chorobę wywołuje pierwotnik *Histomonas meleagridis*. Dawniejsze poglądy, które łączyły występowanie charakterystycznych dla histomonadozy objawów bądź to z inwazją rzęsistkiem *Trichomonas gallinarum* (Hadley 1910 — 15, Hadley i Amison 1911 —

16, Allen 1936, 1942 — 1, 2) bądź z infekcją grzybem *Candida albicans* (Enigk 1936, Wetzel 1938, cyt. za 47) traktowane są jako nieaktualne. Do wyjaśnienia etiologii histomonadozy przyczyniły się opublikowane w latach 1965—66 badania Kempa i Reida (23, 24), którzy potwierdzili dawniejsze spostrzeżenia badaczy amerykańskich (Smith 1915 — 45, Tyzzer 1920 — 51), wskazujące na pierwotniaczę tło tej choroby.

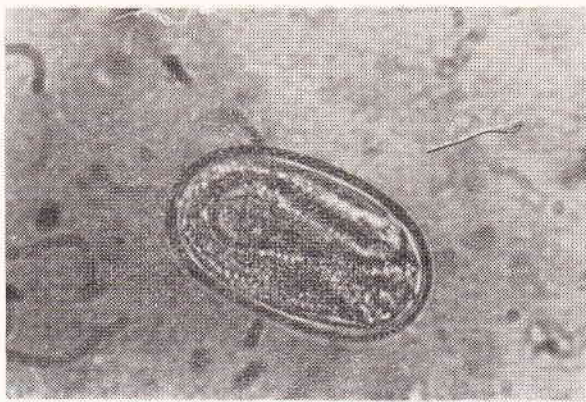
Jedną z charakterystycznych cech *H. meleagridis* (rodzaj *Histomonas*, rodzina *Mastigamoebidae*, rząd *Rhizomastigida*) jest różnorodność form, w jakich pierwotniak ten może występować. Znane są 3 jego postacie: głodowa, pełzakowata (inwazyjna) oraz rzęskowa.

Największą rolę w pojawianiu się histomonadozy odgrywa postać głodowa *H. meleagridis*, występująca w jajach nicienia *Heterakis gallinarum*, pośredniego przenosiiciela pierwotniaka. Jaja tego nicienia cechuje duża oporność na czynniki środowiska zewnętrznego, które wraz z bytującym w nich *H. meleagridis* mogą zachować zdolność inwazyjną przez okres 2—3 lat (10, 11, 31). Zawierające postać głodową pierwotniaka jaja *Heterakis gallinarum* przedostają się często z karmą lub wodą do przewodu pokarmowego ptaków. Z jaj nicienia wykluwają się larwy, które wnikają głęboko w fałdy błony śluzowej jelita ślepego i tu część z nich obumie-

* Referat wygłoszony na Sesji naukowej, zorganizowanej w Warszawie w dniu 21.X.1977 r. przez Komisję Patologii Drobiu PTNW, poświęconej zagadnieniom chowu i chorób indyków.

ra. Jednocześnie pierwotniak wydobywa się z larw i po przekształceniu się w błonie śluzowej tego jelita w postać pelzakowatą, ulega silnemu namnożeniu. Intensywne namnażanie się *H. meleagridis* pociąga za sobą powstanie silnego odczynu zapalno-martwiczego błony śluzowej zaatakowanego odcinka jelit, przy czym w pewnej liczbie przypadków dochodzi do pęknięcia w niej drobnych naczyń krwionośnych, co umożliwia pierwotniakowi przedostanie się najpierw do krwi, a następnie do wątroby. Namnożony obficie pierwotniak przenika łatwo z błony śluzowej i podśluzowej do światła jelita ślepego, gdzie przyjmuje postać rzęskową. Pasożytujący często w jelitach ślepych ptaków grzebiących niciani *Heterakis gallinarum* zjada wówczas pierwotniaka wraz z zawartością jelit. U dojrzałych płciowo samic tego niciania *H. meleagridis* przenika do jaj, w których z powrotem przyjmuje postać głodową. W ten sposób pierwotniak zostaje przenoszony z jednego pokolenia *Heterakis gallinarum* na inne, co jest jedną z głównych przyczyn utrzymywania się histomonadozy w środowisku.

Z trzech postaci pierwotniaka najlepiej poznana jest postać rzęskowa, w której *H. meleagridis* daje się namnażać *in vitro*. Cechuje ją gruszkowaty lub kulisty kształt, obecność 1 lub 2 wici oraz wymiary od 6—20 mikr. (przeciętnie 8—12 mikr. (3), a w hodowli *in vitro* nawet do 30 mikr. Postać pelzakowata *H. meleagridis* posiada wymiary postaci rzęskowej i wykazuje jedną (czasem więcej) pałeczkowatą nibynóżkę. Postać głodową pierwotniaka cechuje zredukowana warstwa plazmy oraz powiększone jądro (13). Średnica tej postaci *H. meleagridis* wg Niimi'ego (cyt. za 33) wynosi od 1—1,4 mikr., jednak obserwacje Gibbisa wydają się wskazywać, że waha się ona w granicach 5 mikr. (13). Stępkowski i Klimont stwierdzili występowanie w inwazyjnych jajach *Heterakis gallinarum* tworów o właściwościach *Histomonas meleagridis*, osiągających wielkość ok. 10 mikr. (ryc. 1 (48).



Ryc. 1. *Histomonas meleagridis* w jajach *Heterakis gallinarum*, pow. ok. 400×

Fot. S. Klimont

W etiopatogenezie histomonadozy poza *H. meleagridis* pewną rolę spełnia flora bakteryjna jelita ślepego ptaków. Przemawiają za tym negatywne próby wywołania choroby u gnotobiotycznych indycząt i kurcząt zawieszonymi pierwotniaka, uwolnionymi od żywych bakterii (5, 8, 12, 46), a także duże trudności w uzyskaniu *in vitro* bezbakteryjnej (aksenicznej) hodowli pierwotniaka (z licznych badaczy jedynie Lesserowi udało się uzyskać *H. meleagridis* w hodowli aksenicznej i utrzymać go przez większą liczbę przesiewów (26, 27). Udział flory bakteryjnej w występowaniu u ptaków objawów histomonadozy polega przypuszczalnie na stymulacji namnażania się pierwotniaka.

Głównym rezerwuarem *H. meleagridis* są ptaki dorosłe, a zwłaszcza kury, u których z jednej strony stany zarażenia *Heterakis gallinarum* są szczególnie częste (33), a z drugiej mniejsza wrażliwość na inwazję *H. meleagridis* i zazwyczaj łagodny (nawet bezobjawowy) przebieg histomonadozy powoduje, że środki o działaniu histomonadobójczym są u tych ptaków nader rzadko stosowane. Duża liczba drobnych stad kurzych stanowi przy tym o stałym zagrożeniu histomonadozą indyków w naszym kraju.

Poza ptakami dorosłymi dość ważnym rezerwuarem pierwotniaka są dżdżownice (34, 35). Bezkręgowce te mogą pobierać z ziemią jaja *Heterakis gallinarum*, zawierające postać głodową *H. meleagridis*. W ciele dżdżownicy z jajniczenia wykluwają się larwy, które utrzymują się przy życiu przez wiele miesięcy, a zwłaszcza przez okres zimy. Chętne zjadanie dżdżownic przez indyki, kury i bażanty stanowi czynnik sprzyjający występowaniu histomonadozy wśród tych ptaków.

Najbardziej wrażliwe na inwazję *H. meleagridis* są indyczęta pomiędzy 8 a 16 tygodniem życia, aczkolwiek chorować mogą zarówno ptaki młodsze, powyżej 3 tygodni (29) jak też indyki do 1 roku. Istnieją również doniesienia o masowych zachorowaniach i upadkach kurcząt na tym tle (17, 22, 32, 43). Do zapadania na histomonadozę usposabiać ma ptaki niedobór witaminy A (54).

W warunkach naturalnych pierwotniak przedostaje się do organizmu ptaków zwykle przez karmę lub wodę, zanieczyszczone jajami *Heterakis gallinarum* ze znajdującym się w nich *H. meleagridis*. Inwazje innymi (występującymi poza jajami niciania) postaciami pierwotniaka, aczkolwiek możliwe (40), nie wydają się odgrywać większej roli (33, 52), gdyż pierwotniak wydany z kałomoczem ptaków obumiera dość szybko, a przy tym jest on wrażliwy na kwaśny odczyn treści żołądka (przy próbach eksperymentalnego wywołania histomonadozy zawieszonymi pierwotniaka stosuje się albo neutralizację kwasu żołądkowego (20), lub zaraża się ptaki przez kloakę (53).

Okres wylęgania histomonadozy u indyków waha się w granicach od 15—21 dni. Pierwsze

przypadki zachorowań uchodzą zwykle uwadze, gdyż początkowo objawy ograniczają się do pogorszenia apetytu, osowienia oraz osłabienia ptaków. W dalszym stadium choroby obserwuje się u indyków opuszczenie skrzydeł, głowy i ogona oraz wygięcie grzbietu ku górze. Dość szybko pojawia się biegunka, której towarzyszy wydalanie żółtozielonkawego (koloru siarki), półpłynnego, silnie woniącego kałomoczu. Odchody ptaków są przy tym pieniste i zawierają często strzępki włókniaka oraz krew. W przypadkach o przebiegu przewlekłym dochodzić może do zmian w zabarwieniu skóry w górnej części głowy, najczęściej do zasinienia i przyciemnienia (z tego powodu choroba jest określana nazwą „czarna główka”), rzadziej do zblednięcia. Zmiany ze strony skóry są odbiciem wytworzenia się ognisk martwiczych w wątrobie i rozwijających się na tym tle zaburzeń w krążeniu krwi.

U młodych indyków przebieg histomonadozy jest zwykle ostry, przy czym w ciągu 4—8 dni znaczna część chorych ptaków pada (śmiertelność dochodzić wówczas może do 100%, przeciętnie wynosi 50%). U indyków powyżej 16 tygodni życia choroba rozciąga się na 2—4 tygodnie i dość często kończy się klinicznym wyzdrowieniem. Jednakże po przebyciu histomonadozy ptaki słabo przybywają na wadze i późno osiągają dojrzałość płciową, co jest rezultatem upośledzonej czynności jelit ślepych, a zwłaszcza resorpcji wody i substancji odżywczych.

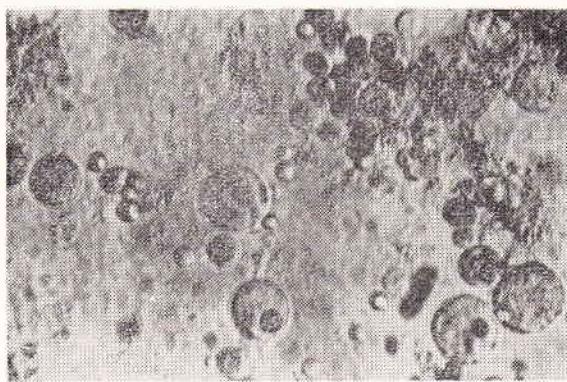
Sekcja indyków padłych wskutek histomonadozy wykazuje najczęściej zmiany w jelitach ślepych. Jedno z tych jelit lub oba są maczugowato rozdęte, zdeformowane („sękate”), o kilkakrotnie zgrubiałej, sinoczerwonej ścianie. W świetle jelita występuje szarżółtawy, zwykle kruchy i serowaty, niekiedy elastyczny czop z wąskim kanałem w środku, wypełnionym sokowatym płynem. W błonie śluzowej jelit ślepych stwierdza się krwiotoczno-włóknikowy stan zapalny oraz owrzodzenia.

Zmiany chorobowe występować mogą również w wątrobie pod postacią okrągłych, rzadziej nieregularnych, szarżółtawych lub szarobiałych ognisk martwiczych. Ogniska te są wyraźnie odgraniczone od tkanki zdrowej, mogą być otoczone obwódką przekrwienia obocznego, wielkości ziarna grochu lub fasoli, lekko wklęsłe, na przekroju wątroby wchodzące klinowato w jej miąższ. Poza zmianami w jelitach ślepych i wątrobie stwierdza się niekiedy drobne (średnicy 1 mm), białawe ogniska martwicze w nerkach (28).

Dość typowe (zwłaszcza w dłuższej trwających przypadkach) objawy kliniczne oraz stwierdzone przy sekcji indyków zmiany wystarczają zazwyczaj dla rozpoznania histomonadozy. W celu potwierdzenia diagnozy, koniecznego zwłaszcza przy mniej typowym obrazie chorobowym, wykonuje się badania, mające na celu wykazanie obecności *H. meleagridis* w zmienionych choro-

bowo tkankach. Polegają one na poszukiwaniu pod mikroskopem pierwotniaka w kałomoczu oraz treści jelit ślepych, posiewach na podłoża wybiórcze oraz na badaniu histopatologicznym. Mając na uwadze małą żywotność pierwotniaka do badań tych należy używać materiału jak najświeższego, pobranego nie później niż w kilkanaście godzin po padnięciu ptaka.

Badanie mikroskopowe kałomoczu lub zawartości jelit ślepych (preparat wilgotny) wykazuje kulistego lub gruszkowatego pierwotniaka, obdarzonego często słabym, pulsacyjno-obrotowym ruchem oraz jedną (czasem dwiema) wiciami. Przy niewielkiej liczbie egzemplarzy pierwotniaka badanie to może dać wynik negatywny i wymaga uzupełnienia posiewami na pożywkę Dwyera (9, 37) lub na pożywkę z podłożem Eagle'a (48). Poza kałomoczem i treścią jelit ślepych do posiewów używać można peryferycznych części ognisk martwiczych wątroby (w części centralnej ogniska *H. meleagridis* szybko obumiera). Po 2—3 dniach inkubacji przy temp. 38—40°C w pobranych z dna próbówki kroplach pożywki stwierdza się liczne, kuliste, zwykle nieruchome egzemplarze pierwotniaka (ryc. 2). W preparatach histologicznych, sporzą-



Ryc. 2. *Histomonas meleagridis* w hodowli, pow. ok. 950X

Fot. S. Klimont

dzonych ze świeżo powstałych w błonie śluzowej lub wątrobie ognisk chorobowych *H. meleagridis* występuje w postaci pełzakowatej, a w starszych zmianach wykazuje kształt kulisty i zawiera dość dużo ziarnistości. Użycie do barwienia tych preparatów metody, podanej przez Kempa i Reida (25) ułatwia odróżnienie pierwotniaka od grzyba *Candida albicans*.

Zapobieganie histomonadozie polega w głównej mierze na wychowie indycząt do 4-go miesiąca życia w ścisłej izolacji od indyków dorosłych oraz kur i bażantów. Jednocześnie należy przeciwdziałać możliwości przeniesienia *H. meleagridis* z jajami *Heterakis gallinarum* przez personel (a zwłaszcza obuwie) obsługujący ptaki. Wskazane jest ponadto okresowe odrobaczanie stada środkami nematodobójczymi. Przy otwartym wychowie indyków nie powinno się wypuszczać ptaków na wybiegi bezpośrednio po deszczu lub przed wyschnięciem porannej rosy,

co zapobiega zjadaniu przez indyczęta dżdżownic. Na terenach o dużym zagrożeniu histomonadozą wskazane jest podawanie indykom aż do 12 tygodnia życia z karmą profilaktycznej dawki preparatu o antagonistycznym działaniu w stosunku do *H. meleagridis* (np. Avimetonidu) (8).

Przy leczeniu histomonadozy używany jest cały szereg środków histomonadobójczych, z których na uwagę zasługuje produkowany w kraju Avimetonid. Lek ten, którego aktywnym składnikiem jest metronidazol tj. 1-hydroksy-2-etylo/-2-metylo-5-nitroimidazol, podawać można z karmą lub wodą do picia. Szybkie rozpoczęcie leczenia jest zasadniczym warunkiem jego skuteczności, gdyż pierwotniak już 5-go dnia po inwazji wnika pod nabłonek błony śluzowej jelita ślepego i staje się wówczas dla leku trudno dostępny (7). Z tego powodu w dłuższej trwających przypadkach histomonadozy wskazane jest stosowanie maksymalnych dawek wybranego leku.

Z zagranicznych środków, używanych w leczeniu i zapobieganiu histomonadozie wymienić przede wszystkim należy pochodne imidazolu, z których Ipronidazol (Ipropan) cechować ma szczególnie duża aktywność w stosunku do *H. meleagridis*. Podobnymi lekami są Ronidazol — Duodegran i Dimetridazol-Emtryl (49, 50). Inną grupę leków o działaniu histomonadobójczym stanowią pochodne thiazolu. Należy do nich Enheptin T (2-amino-5-nitrothiazol), Enheptin P (2-acetylamino-5-nitrothiazol) oraz Nithiazyl. Stwierdzono jednak, że dłuższe stosowanie pochodnych thiazolu powoduje zaburzenia w zdolnościach rozrodczych u ptaków (30, 42). Zalecane są ponadto: Nifursol — kwas 3,5-dwinitrosalicylowy oraz Carbosol — kwas paraureidobenzolarowy (4).

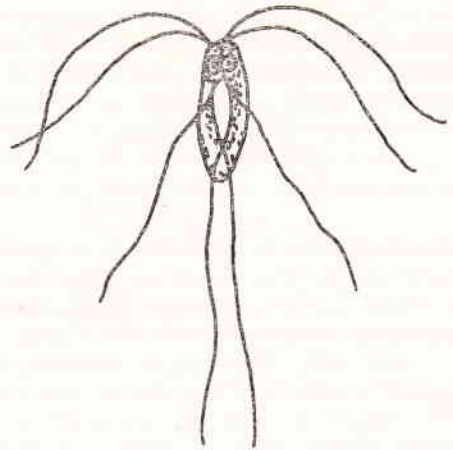
Dość skutecznymi, ale nie zawsze przez indyki przyjmowanymi i rzadziej stosowanymi lekami są związki nitrofurany (np. Furazolidon).

Heksamitoza określana również nazwą zakaźnego nieżytu jelit (*Enteritis catarrhalis infectiosa*) należy do mniej znanych w Polsce chorób drobiu. Stwierdził ją najpierw (1938) u indyków w USA Hinshaw i wsp. (18), poza tym opisano ją w Kanadzie, Ameryce Płd., Szkocji (6), Anglii (44, 55) a także w Europie Środk. (41). Heksamitozę wywołuje wiciowiec *Hexamita meleagridis*. Pierwotniak ten jest owalnego kształtu, długości 6—12 mikr., szerokości 2—5 mikr. (średnio 9×3 mikr.), posiada 2 jądra oraz 4 pary wici, w tym dwie skierowane ku przodowi, jedną parę boczną oraz jedną tylną (ryc. 3) (38).

Hexamita meleagridis wykazuje chorobotwórczość dla młodych indyków, aczkolwiek nosicielami i siewcami tego wiciowca mogą być indyki dorosłe, kury, kaczki, a także ptaki dziko żyjące (19). U nosicieli pierwotniak bytuje w jelitach ślepych oraz w torbie Fabrycjusza i jest

wydalany do otoczenia z kałomoczem. Być może, że do występowania heksamitozy przyczyniają się również chwytane chętnie przez indyki owady, u których znajdowano pierwotniaka (38).

Oporność *Hexamita meleagridis* na czynniki środowiska zewnętrznego jest niewielka, jednakże w temperaturze pokojowej pierwotniak utrzymuje się przy życiu ok. 7 dni, a przy 4°C nawet 66 tygodni (14).



Ryc. 3. *Hexamita meleagridis*, pow. ok. 1850×

Na heksamitozę chorują głównie indyki w wieku od 2—10 tygodni, przy czym największą wrażliwość na inwazję *Hexamita meleagridis* wykazują indyczęta 7—9 tygodniowe. Znacznie rzadziej heksamitoza występuje u indyków 3—4 miesięcznych, przy czym przebieg jej jest wówczas znacznie łżejszy. Przenikanie wiciowca do organizmu ptaka następuje drogą alimentarną za pośrednictwem karmy lub wody, zanieczyszczonej kałomoczem ptaków chorych lub bezobjawowych nosicieli pierwotniaka. Okres wylegania heksamitozy trwa od 4—7 dni.

Choroba rozpoczyna się apatią, nastroszeniem piór, a w przypadku indyków bardzo młodych — gromadzeniem się w grupki. Odchody chorych ptaków ulegają stopniowemu rozrzedzeniu, aż wreszcie stają się śluzowate lub nawet wodniste, silnie spienione, najczęściej żółtawej, niekiedy białawej lub zielonkawej barwy. W tym stadium choroby powieki ptaków są półprzymknięte, głowa opuszczona, skrzydła obwisłe, grzbiet wygięty ku górze. Indyki bezustannie ćwierkają, stają się nadmiernie płochliwe i wykazują sztywny, szudłowy chód. Ciepłota wewnętrzna ptaków spada poniżej normy. W początkowym okresie choroby występuje silne pragnienie, natomiast przy rozwiniętych jej objawach stwierdza się całkowitą utratę chęci pobierania karmy i wody, czemu towarzyszy postępujące wychudzenie indyków. Wśród objawów śpiączki a nierazko również napadu drgawek ptaki padają po 3—5 dniach od zachorowania.

Okres trwania choroby w stadzie wynosi niemal z reguły 3 tygodnie, przy czym śmiertelność, w zależności od wieku indycząt, waha się w granicach 7—80% i osiąga szczyt 7—10 dnia od pojawienia się w stadzie pierwszych upadków.

Sekcja indycząt poza silnym wychudzeniem ptaków wykazuje przyciemnienie i suchość mięśni szkieletowych oraz wysuszenie błon śluzowych i odwodnienie narządów wewnętrznych. Jelito cienkie zwłaszcza w początkowym odcinku jest zwykle wzdęte, o zgrubiałej ścianie, wypełnione rzadką, pianistą i białawą zawartością. Błona śluzowa jelita czczego a wielokrotnie również dwunastnicy i jelita biodrowego wykazuje nieżytywy stan zapalny.

W przypadku uzasadnionego podejrzenia o heksamitozę, w celu upewnienia się o słuszności rozpoznania, należy dekapitować jednego (lub więcej) ptaka z wyraźnymi objawami chorobowymi i natychmiast (przed ostygnięciem zwłok) przeprowadzić badanie mikroskopowe zeszkrobiny błony śluzowej zmienionych odcinków jelit. Występowanie licznych egzemplarzy niewielkich rozmiarów pierwotniaka *Hexamita meleagridis* którego cechuje szybki, prostoliniowy ruch, wskazuje na heksamitozę. Ten sposób badania jest najpewniejszą metodą rozpoznawczą zwłaszcza, że wiciowiec jest dość trudny do hodowania *in vitro*. Hughes i Zander uzyskiwali wprawdzie namnożenie *Hexamita meleagridis* na zarodkach kurzych (21), jednak metoda ta nie przyjęła się w rutynowej diagnostyce heksamitozy.

Zapobieganie heksamitozie opiera się przede wszystkim na wychowie indycząt do 4 miesiąca życia w ścisłej izolacji od ptaków starszych oraz na ochronie ich przed bezpośrednim kontaktem z ptactwem dzikim.

Heksamitozę próbowano leczyć roztworem 1:2000 siarczanu miedzi a także antybiotykami (penicyliną, stosowaną w kapsułkach żelatynowych *per os*, oxy- i chlorotetracyklina, stosowanymi z karmą (3). Jednak badania Wilsona i Slavina nie potwierdziły aktywności tych leków przy heksamitozie (55). Pewien wpływ na obniżenie śmiertelności wywiera Enheptin (2-amino-5-nitrothiazol (55), a zwłaszcza furazolidon (36).

Piśmiennictwo

- Allen E. A.: Trans. Am. microsc. Soc. 55, 315, 1936, (cyt. za 39).
- Allen E. A.: Proc. helminth. Soc. Wash. 7, 65, 1940, (cyt. za 39).
- Almquist M. J., Johnson C.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 76, 522, 1951.
- Boch J., Supperer R.: Veterinärmedizinische Parasitologie, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg 1977.
- Bradley R. E., Reid W. M.: Expl. Parasit. 19, 91, 1966.
- Campbell J. G.: Vet. J. 101, 255, 1945.
- Clarkson M. J.: Res. vet. Sci. 3, 443, 1962.
- Doll J. P., Franker C. K.: J. Parasit. 49, 230, 1963.
- Dwyer D. M.: J. Parasit. 56, 191, 1970.
- Farr M. M.: Cornell Vet. 66, 178, 1956.
- Farr M. M.: Cornell Vet. 51, 3, 1961.
- Franker C. K., Doll J. P.: J. Parasit. 50, 636, 1964.
- Gibbs B. J.: Protozool. 9, 288, 1962.
- Gratzl E., Köhler H.: Spezielle Pathologie und Therapie der Geflügelkrankheiten, Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart 1968.
- Hadley P. B.: Rhod. Island Agric. expl. sta. Bull. 168, 3, 1916, (cyt. za 39).
- Hadley P. B., Amison E. E.: Centralbl. Orig. 58, 34, 1911, (cyt. za 39).
- Hemstley L. A.: Vet. Rec. 76, 1017, 1964.
- Hinshaw W. R., McNeil E., Kofoid C. A.: J. Am. vet. med. Ass. 93, 160, 1938, (cyt. za 39).
- Hinshaw W. R.: Am. J. vet. Rec. 2, 453, 1941, (cyt. za 39).
- Horton-Smith C., Long P. L.: Parasitology 46, 79, 1956.
- Hughes W. F., Zander D. V.: Poul. Sci. 33, 810, 1954.
- Joyener L. P.: Parasitology 56, 171, 1966.
- Kemp R. L., Reid W. M.: Poul. Sci. 44, 215, 1965.
- Kemp R. L., Reid W. M.: Poul. Sci. 45, 1296, 1966.
- Kemp R. L., Reid W. M.: Avian Dis. 10, 357, 1966.
- Lesser E.: J. Parasit. 46, 686, 1960.
- Lesser E.: J. Parasit. 8, 228, 1961.
- Levine P. P.: Cornell Vet. 37, 269, 1947.
- Levine N. D.: Protozoan Parasites of Domestic Animals and of Man, 2nd ed., Burgess Publ. Co., Minneapolis 1973.
- Lucas J. M. S.: Vet. Rec. 75, 695, 1963.
- Lund E. E.: J. Parasit. 46 (Suppl.), 33, 1960.
- Lund E. E.: Avian Dis. 11, 491, 1967.
- Lund E. E.: Advan. vet. Sci. 13, 335, 1969.
- Lund E. E., Wehr E. E., Ellis P. J.: J. Parasit. 49, 5, 1963.
- Lund E. E., Wehr E. E., Ellis P. J.: J. Parasit. 52, 899, 1966.
- Mangrum J. F., Ferguson T. M., Couch J. R., Willis F. K., Delaplaine J. P.: Poul. Sci. 34, 836, 1955.
- McDougald L. R., Galloway R. B.: Poul. Sci. 17, 847, 1973.
- McNeil E., Hinshaw W. R., Kofoid C. A.: Am. J. Hyg. 34, 71, 1941.
- Merck and Co., Inc.: Histomoniasis and Hexamitiasis annotated bibliography, Rahway, New Jersey 1962.
- Moore V. A.: Expl. sta. Rec. 8, 158, 1896, (cyt. za 39).
- Pietsch M.: Mh. Vet-Med. 26, 264, 1971.
- Reid W. M.: Int. Cong. Parasit., München, 3, 1320, 1974.
- Schulze H. W.: Prakt. Tierarzt 56, 164, 1975.
- Slavin D., Wilson J. E.: Nature 172, 1179, 1953.
- Smith T.: J. med. Rec. 33, 243, 1915, (cyt. za 39).
- Springer W. T., Johnson J., Reid W. M.: Expl. Parasit. 28, 383, 1970.
- Stefański S.: Parazytologia Weterynaryjna. PWRiL W-wa 1963.
- Stępkowski S., Klimont S.: Obserwacje nad hodowlą *in vitro* *Histomonas meleagridis*, (w przygotowaniu do druku).
- Sullivan T. W., Grace O. D., Bowen T. F.: Poul. Sci. 52, 1287, 1973.
- Sullivan T. W., Grace O. D., Bowen T. F.: Poul. Sci. 52, 1770, 1973.
- Tyzzar E. E.: J. Parasit. 6, 124, 1920, (cyt. za 39).
- Tyzzar E. E.: J. med. Res. 41, 219, 1920 (cyt. za 39).
- Tyzzar E. E., Collier J.: J. infect. Dis. 37, 265, 1925, (cyt. za 39).
- Whitmore I. H., Sullivan T. W., Grace O. D.: Poul. Sci. 47, 159, 1968.
- Wilson J. E., Slavin D.: Vet. Rec. 67, 236, 1955.

Adres autora: prof. dr Stefan Stępkowski, ul. Langiewicza 3 m. 6, 20-032 Lublin.

SHIPPER I. A., HUCI-MEI-PENG, VINCENT M. C.: Stężenie penicyliny benzylowej w tkankach bydła. (Organ tissue concentration of benzyl penicillins in cattle). Vet. Med. small anim. Clin. 73, 334—336, 1978 (3).

Badania wstępne nad stężeniem penicyliny benzylowej, potasowej, sodowej, prokainowej i DAEEH w tkankach przeprowadzono na królikach. Penicylinę stosowano w iniekcjach domięśniowych w dawce 6000 jmfunt wagi ciała. Poziom penicyliny w tkance płucnej oznaczono metodą mikrobiologiczną w homogenatach tkanki płucnej. Po godzinie po iniekcji antybiotyku najwyższe stężenie w tkance płucnej osiągała penicylina DAEEH, po 2 godzinach penicylina potasowa i prokainowa, natomiast po 4 godzinach poziom wszystkich penicylin w tkance płucnej był zbliżony. Ze względu na zachęcające wyniki uzyskane na królikach określono stężenie penicyliny potasowej, prokainowej i DAEEH w płazmie, tkance płucnej, wątrobie, śledzionie i nerkach krów po jednorazowej ich iniekcji domięśniowej w dawce 6000 jmfunt. Stężenie badanych penicylin po 2 godzinach wynosiło w płazmie 0,032—1,45 jmf. Najwyższy poziom w płucach, wątrobie i śledzionie dawała penicylina DAEEH. W nerkach natomiast najwyższy poziom uzyskano po stosowaniu penicyliny potasowej i prokainowej. Penicylina DAEEH jest lekiem z wyboru w leczeniu zakażeń bakteryjnych płuc, wątroby i nerek, zaś pozostałe penicyliny w leczeniu zakażeń układu oddechowego u cieląt.

G.