

Koń najprawdopodobniej nie ma wyobraźni przestrzennej, przedmioty ustawione jeden za drugim widzi jako nakładające się na siebie, nie ma on wycucia perspektywy i przestrzeni. Być może również gra tu rolę fakt obserwacji widzianego przedmiotu z niższego poziomu. Koń idąc galopem na przeszkodę, trzyma głowę dość nisko i w związku z tym kąt obserwacji jest o wiele niższy niż oczu jeźdźcy. Reasumując, chcę podkreślić ważność narządu wzroku dla konia sportowego, bo wprowadzie koń z upośledzonym wzrokiem może dobrze skakać kierowany przez dobrego jeźdźcę, to nie zawsze uda mu się uzyskać taki wynik, jeśli kierowany jest przez jeźdźcę niewprawnego. Koń taki może dobrze skakać na znanym mu torze przeszkód, natomiast będzie źle skakał na torze nieznanym, którego organizatorzy często dodatkowo upiększają przeszkody w postaci ornamentyki, flag i światła.

W oparciu o przeprowadzone obserwacje doszłam do następujących wniosków:

1. Konie normo-, krótko- i dalekowzroczne — bez względu na to czy były to konie wyszkolone w sporcie, czy nie, bez względu na

wiek, płęć, rasę i użytkowość, przeszkody nie wymagające widzenia przestrzennego mogą pokonywać prawidłowo.

2. Zdolność stereoskopowego widzenia u koni prawdopodobnie nie jest wrodzona, uzyskuje się ją odpowiednimi ćwiczeniami.

3. Skala rozróżnianych barw u koni oraz reakcja na nie jest bardzo nieznaczna.

Piśmiennictwo

1. *Decarpentry I.*: Equitation academique. Istota metody Raabego ujeżdżania wyższą szkołą. Polski Komitet Olimpijski i PZJ, Warszawa 1963.
2. *Kon L.*: Jazda konna. Wyd. Sport i Turystyka, Warszawa 1958.
3. *Królikiewicz A.*: Jeździec i koń w terenie i skoku. Metody przygotowania i zaprawy. Warszawa 1936, Główna Księgarnia Wojskowa.
4. *Römmel K.*: Zaprawa i jazda wyścigowa. Praktyczne wskazówki zaprawy konia do wyścigów z przeszkodami i biegów na przełaj. Warszawa 1938. Wojskowy Inst. Naukowo-Oświatowy.
5. *Skotnicki A.*: Metoda badania zależności pomiędzy chodami a wzrokiem u konia. Warszawa 1935. Wiadomości Wet. nr 179.
6. *Szczudłowska M.*: Okulistyka Weterynaryjna. PWN Poznań 1954.
7. *Tesio F.*: Rennpferde. Ehrfahrungen des berühmten Vollblützüchters. Franckhsche Verlagshandlung, Stuttgart 1965.

Adres autora: Anna Strzelecka, poczta Zielina, woj. Opole. Stadnina Koni Moszna.

TADEUSZ KOLBUSZEWSKI

Doświadczalna hiporyboflawinoza u kurcząt brojlerów

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Weterynarii SGGW w Warszawie
p.o. Kierownika Katedry: doc. dr W. BAREJ

Pierwsze informacje na temat objawów niedoboru ryboflawiny u kurcząt i innych ptaków gospodarskich zostały podane w latach trzydziestych naszego stulecia, przez szereg autorów (2, 7, 8, 9, 12, 13). Badacze ci stwierdzili, że przy niedoborze tej witaminy u kurcząt w wieku od dwóch do czterech tygodni występują przykurcze palców kończyn miedniczych, pojawia się biegunka, następuje osłabienie tempa wzrostu i zmiany skórne (zapalenie skóry stóp i podudzia oraz stany zapalne w kątach dzioba i powiek, które są szczególnie nasilone u indyków). W 1938 r. Davis, Lepkowski i inni (4, 5, 9) badali wpływ niedoboru ryboflawiny na nieśność u kur. Stwierdzili oni, że w wyniku stosowania diety niedoborowej zmniejsza się już po dwóch tygodniach nieśność, przy czym zwiększa się śmiertelność zarodków między 7 a 10 dniem legu. Obserwowali oni również trudności w wykluwaniu się piskląt. Objawy hiporyboflawinozy były obserwowane przez wymienionych badaczy albo przypadkowo, kiedy kurczęta otrzymywały paszę z niedoborem różnych witamin, lub też były wywoływane sztucznie, przez dobranie diety składającej się z pasz, o których wiadano, że zawierają niedobór ryboflawiny. W 1955 r. Marek i Wędrychowicz (10) donieśli o schorzeniu występującym u kaczek na tle pokarmowym. Autorzy podają, że w dwóch hodo-

wlanych stadach kaczek w 2—5 tygodni życia wystąpiły niedowłady mięśni kończyn. Ptaki wykazywały chwiejny chód, siedziały z podwiniętymi kończynami, względnie przewracały się na grzbiet nie mogąc podnieść się i powrócić do naturalnej pozycji. Autorzy przypuszczali, że przyczyną schorzenia był niedobór witaminy E, lecz parenteralne podawanie tej witaminy nie powodowało wyleczenia. Natomiast zastosowanie w żywieniu kielków pszenicy czołajo objawy choroby. Należy sądzić, że przyczyną zaburzeń ruchowych był zarówno niedobór witaminy E jak i kompleksu B, ponieważ dorosłe kaczki, od których brano jaja do lęgów były żywione w okresie zimy ubogą w witaminę paszą.

W 1958 r. Domański (6) zajmował się zagadnieniem niedoboru witaminy, kwasu foliowego, kwasu pantotenowego i ryboflawiny. Udowodnił on, że objawy hiporyboflawinozy u kurcząt żywionych paszami ubogimi w ryboflawinę występują jaskrawiej wtedy, gdy pasze te uzupełni się zestawem witamin z kompleksu B, ale z wyłączeniem właśnie ryboflawiny.

Szybko rosnące kurczęta, jakimi są brojlery zamknięte w halach lub klatkach i praktycznie całkowicie pozbawione możliwości swobodnego żerowania, wykazują różne zaburzenia przemiany materii, nawet przy dobrze ułożonej die-

cie z pasz naturalnych. Zaburzenia te prowadzą bardzo często do charłactwa i upadków. W żywieniu ich stosuje się mieszanki o dużej zawartości białka i energii (17—24% białka surowego i 1750—1850 kcal). Przy tak intensywnym żywieniu uzyskuje się duże przyrosty wagowe (1 kg ciężaru ciała przy zużyciu średnio 2,8—3,0 kg paszy) (14) co z kolei pociąga za sobą duże zapotrzebowanie na witaminy, nie niższe niż u wysoko nieśnych kur.

Celem niniejszej pracy było:

1. Ustalenie w jakim okresie życia kurcząt niedobór ryboflawiny wywołuje największe zaburzenia przemiany materii oraz jak rzutuje on na przyrosty wagowe ptaków.

2. Określenie i bliższa charakterystyka zmian histologicznych w ośrodkowym i obwodowym układzie nerwowym w okresie trwania hypowitaminozy.

3. Stwierdzenie w jakim okresie zaburzeń stosowane leczenie może być skuteczne.

Materiał i metody

Do doświadczeń brano jednodniowe kurczęta rasy White Rock pochodzące z Gospodarstwa Góra PAN. Umieszczano je w klatkach metalowych o podłożu z siatki. Odpowiednia temperatura była utrzymywana za pomocą lampowych podpromienników podczerwieni: w pierwszym tygodniu 28°—30°, a następnie obniżano ją o 3°—4°, tak że w wieku trzech tygodni życia kurcząt temperatura pomieszczenia wynosiła 17°—20°C. Wilgotność względna w pierwszym tygodniu wynosiła 70%, a następnie 60% ilość amoniaku 0,005‰, siarkowodoru 0,005‰ i dwutlenku węgla 0,12‰. Kubatura pomieszczenia na 100 kurcząt wynosiła 140 m³. Do pojenia używano pojemników cylindrycznych. Paszę sypką zadawano przy pomocy karmidełek podłużnych, z listwą zabezpieczającą rozsypywanie paszy: na 1 kurczę przypadło 3,5 cm długości korytka. Na 1 m² powierzchni klatki przy padało 3,5 cm długości korytka. Na 1 m² powierzchni klatki przypadało: do dwóch tygodni życia 30 sztuk, a następnie 10—12 sztuk kurcząt.

Doświadczenie przeprowadzono w 5-ciu seriach, z których każda składała się z grupy kontrolnej i doświadczalnej wynoszących po 30 sztuk każda. Ptaki żywiono paszami powszechnie stosowanymi, które wchodziły w skład mieszanek przemysłowych używanych w żywieniu broilerów, jak DKA-starter i finisher. Jednakże składniki pasz zostały tak dobrane, aby dieta podstawowa zawierała niedobór ryboflawiny. Zawartość tej witaminy w paszy określano przy pomocy tablic żywieniowych oraz poddawano sprawdzeniu metodami mikrobiologicznymi (11).

Wszystkie zwierzęta otrzymywały dietę podstawową o składzie:

1. Pszenica śrutowana	20%
2. Kukurydza śrutowana	28%
3. Owies śrutowany	20%
4. Otręby pszenne	12%
5. Mączka mięsno-kostna	8%
6. Kazeina dewitaminizowana	10%
7. Mieszanka soli mineralnych	2%
razem 100%	

100 g diety podstawowej (dp.) uzupełniano następującymi witaminami syntetycznymi, które rozpuszczano w wodzie przed dodaniem do paszy:

1. Witamina A	2000 j. m.
2. „ D ₃	150 j. m.
3. „ K	0,1 mg
4. „ E	0,5 mg
5. „ B ₁	0,3 mg
6. „ B ₆	0,6 mg
7. „ B ₁₂	0,001 mg
8. Kwas foliowy	0,1 mg
9. Pantotnian wapnia	0,8 mg
10. Kwas askorbinowy	4,0 mg
11. Cholina	150,0 mg

Analiza mikrobiologiczna diety podstawowej wykazała 0,120 ryboflawiny w 100 g paszy. Grupy kontrolne otrzymywały dodatkowo 0,6 mg witaminy B₂ na 100 g diety podstawowej.

Badania przeprowadzono za pomocą metod klinicznych (obserwacji badania odruchów), określania poziomu ryboflawiny w wątrobie, kontroli ciężaru ciała, elektromiografii oraz histologii ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego. Wyniki badań histologicznych i elektromiograficznych oraz biochemicznych zostaną podane w innej publikacji.

Kontrolę ciężaru kurcząt przeprowadzano co tydzień poczynając od dnia wyklucia do 10 tygodni życia. Obserwacje kliniczne wykonywano 2 razy dziennie (godz. 9 i 15). Badania odruchów powierzchownych (skórnych) i głębokich (odruch kolanowy, odruch ze ścięgna Achillesa, odruchy mięśni brzucha) oraz odruchów bólowych przeprowadzano co drugi dzień, a w okresie od 2 do 4 tygodnia życia (okres pojawienia się niedowładów) — codziennie.

Grupa doświadczalna I serii była żywiona przez okres pierwszych 2 tygodni życia dp. uzupełnioną witaminami łącznie z ryboflawiną (0,6 mg/100 g dp.). Natomiast od 2 tygodnia życia otrzymywała dp. uzupełnioną witaminami bez ryboflawiny. Grupa doświadczalna II serii była żywiona przez okres pierwszego tygodnia tak jak seria I, a następnie otrzymywała dp. uzupełnioną witaminą bez ryboflawiny. Grupy doświadczalne III, IV i V serii otrzymywały od wyklucia tylko dp. uzupełnioną witaminami bez ryboflawiny. Grupy kontrolne wszystkich serii otrzymywały dietę podstawową uzupełnioną wszystkimi witaminami.

Wyniki i omówienie

Cotygodniowa kontrola ciężaru kurcząt (tab. 1) wykazała spadek ciężaru ciała grup doświadczalnych w porównaniu z grupą kontrolną:

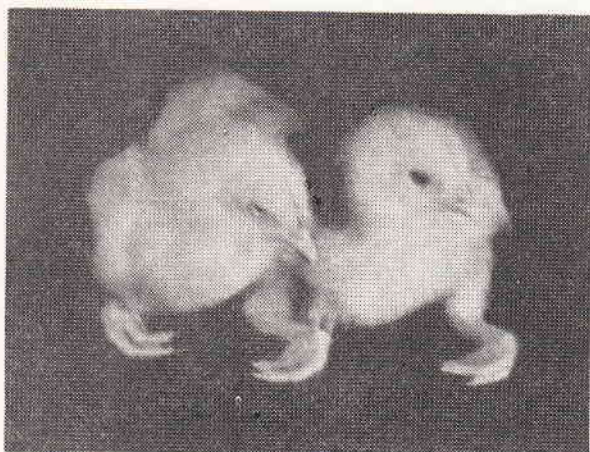
- seria I średnio o 23% (D)
- seria II średnio o 30% (C)
- seria III, IV i V średnio o 45% (B)

Różnice między poszczególnymi seriami były statystycznie istotne, co stwierdzono przy pomocy odpowiednich metod.

W grupie doświadczalnej I serii zaobserwowano po upływie 2—3 tygodni od zmniejszenia dawki ryboflawiny (z 0,72 mg/100 g dp. do 0,12 mg/100 g dp.) ograniczoną ruchliwość kurcząt, częste siadanie, a podnoszenie się głównie w porze przyjmowania paszy i wody. Niedowłady mięśni w okresie 10 tygodniowej obserwacji nie wystąpiły. Odruchy głębokie i powierzchowne, jak również napięcie mięśniowe były jednakowe w grupie kontrolnej i doświadczalnej.

W grupie doświadczalnej II serii zaobserwowano już po upływie tygodnia od wprowadzenia diety niedoborowej zmniejszoną ruchliwość ptaków, natomiast po upływie 2 tygod-

ni, tj. w 4-tym tygodniu życia u 7 kurcząt wystąpiły niedowłady kurczowe (spastyczne) mięśni kończyn miedniczych (Ryc. 1), co sta-



Ryc. 1. Kurczęta 2 tygodniowe z grupy doświadczalnej o zmniejszonym poziomie ryboflawiny w diecie.

nowiło 23,3% grupy doświadczalnej. Niedowład mięśni miał charakter rozlany, tzn. obejmował w różnym stopniu wszystkie zginacze stopy i podudzia. Napięcie mięśni kończyn miedniczych było wzmożone. Odruchy głębokie (odruch kolanowy i ze ścięgna Achillesa) były także wzmożone, zaś odruchy powierzchowne (skórne) brzucha i kończyn miedniczych nieznacznie osłabione. U kurcząt nie dotkniętych porażeniami objawy kliniczne były identyczne jak w I serii doświadczalnej.

W grupach doświadczalnych serii III, IV, V porażenia spastyczne mięśni kończyn miedniczych wystąpiły między 2 a 4 tygodniem życia, w zasięgu:

seria III	70% grupy
seria IV	60% grupy
seria V	80% grupy

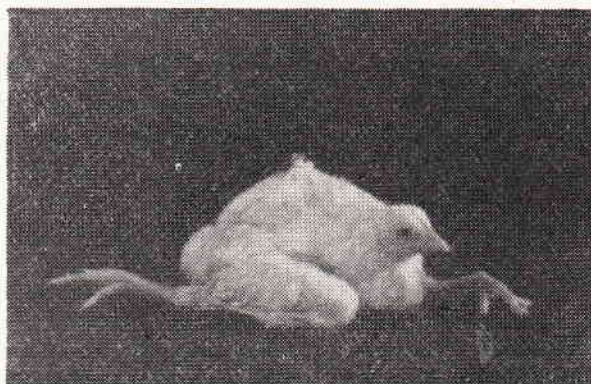
Po 4-tym tygodniu nowe porażenia mięśni kończyn miedniczych już nie występowały. U kurcząt dotkniętych zaburzeniami ruchowymi skóra części opierzonych była szorstka i chropowata.

Obserwowano także wtórny zanik mięśni, w związku z niedoczynnością, a następnie deformację stawów, głównie skokowego, w następstwie nieprawidłowego ustawienia kończyn. Objawy kliniczne występujące u kurcząt w wieku 7 i 8 tygodni życia były podobne do obrazu klinicznego obserwowanego przy neurolimfomatozie (Ryc. 2). Między 8 a 9 tygodniem życia u około 30% ptaków niedowłady rozszerzały się na mięśnie kończyn piersiowych, dochodziło do porażenia jednego lub dwóch skrzydeł (Ryc. 3) i kurczę padało zwykle po 2 lub 5 dniach od wystąpienia objawów. W 10 tygodniu życia u około 10% kurcząt serii V zaobserwowano w obu gałkach ocznych pojawienie się gęstej sieci naczyń krwionośnych w najbliższym sąsiedztwie rogówki, a następnie

lekkie jej zmętnienie. Uniemożliwiało to ptakom pobieranie paszy i wody. Zastosowano wówczas sztuczne karmienie i dodatek ryboflawiny do diety podstawowej w ilości 0,6 mg/100 g d.p., co spowodowało ustąpienie objawów tych po upływie 1 tygodnia.

Badanie histologiczne ośrodkowego układu nerwowego i głównych pni nerwów obwodowych metodami Alzheimera-Manna wg modyfikacji Haggqvista i Nisla (1, 3) wykazało wystąpienie w istocie białej rdzenia kręgowego zmian typu stwardnienia rozlanego (*sclerosis diffusa*), które polegały na degeneracji i zaniku włókien nerwowych. Pierwsze tego typu zmiany pojawiają się po upływie dwóch tygodni od wystąpienia objawów klinicznych.

Niedowłady spastyczne mięśni kończyn miedniczych trwające do dwóch tygodni leczą się łatwo przy zastosowaniu 0,3 mg ryboflawiny na 100 g d.p. natomiast trwające trzy tygodnie cofają się wolniej i to przy użyciu dwukrotnie większych dawek (0,6 mg ryboflawiny/100 g



Ryc. 2. Kurczę w wieku 8 tygodni z grupy doświadczalnej o zmniejszonym poziomie ryboflawiny w diecie. Widoczna wtórna deformacja kończyn.

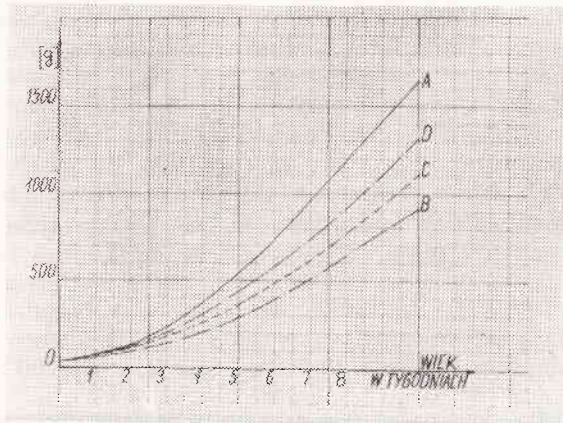


Ryc. 3. Kurczę w wieku 9 tygodni z grupy doświadczalnej zawierającej niedobór ryboflawiny w diecie. Widoczne porażenia mięśni kończyn miedniczych i skrzydła.

d.p.). Zaburzenia ruchowe trwające 4 tygodnie i dłużej są już nieuleczalne, ponieważ dochodzi już wtedy do rozpadu włókien nerwowych. W pracy wykazano, że jeśli w okresie pierwszego tygodnia życia kurcząt wystąpi niedobór

ryboflawiny, to pojawią się zaburzenia ruchowe. Natomiast niedobór tej witaminy w następnych tygodniach życia kurcząt odbija się na ich przyrostach. Im większe i dłużej trwające są braki ryboflawiny, tym brojlery mają mniejsze przyrosty wagowe (tab. 1). Na podsta-

Tab. 1. Ciężar ciała kurcząt grup kontrolnej i doświadczalnych.



- A — grupa kontrolna
 B — grupa doświadczalna — niedobór ryboflawiny od wylucia
 C — grupa doświadczalna — niedobór ryboflawiny od 1-go tygodnia życia
 D — grupa doświadczalna — niedobór ryboflawiny od 2-ich tygodni życia

wie uzyskanych wyników należy sądzić, że normy żywieniowe, które przewidują dla kurcząt ok. 0,35 mg ryboflawiny na 100g paszy, są w przypadku brojlerów dawką minimalną, a nie optymalną, tym bardziej, że ta witamina jest bardzo wrażliwa na promieniowanie ultrafioletowe i analiza paszy (11) na jej zawartość wykazuje często niższe jej ilości niż należałoby się spodziewać na podstawie wyliczeń z tablic żywieniowych.

Wnioski

1. Niedobór ryboflawiny u kurcząt brojlerów wywołuje zwolnienie tempa wzrostu ciężaru ciała, przy czym ostatni objaw jest tym większy, im wcześniej nastąpi niedobór tej witaminy.

2. Niedowłady spastyczne mięśni kończyn miednicznych występują tylko u kurcząt 2—4 tygodniowych, o ile w ich żywieniu istniał niedobór ryboflawiny już od pierwszego tygodnia życia.

3. Objawy kliniczne i zmiany histologiczne wskazują na uszkodzenie istoty białej rdzenia kręgowego i polegają na degeneracji i zaniku włókien i osłonek nerwowych.

4. Zaburzenia ruchowe trwające do trzech tygodni cofają się po podaniu ryboflawiny, natomiast dłuższe są już nieuleczalne, ponieważ dochodzi do uszkodzeń włókien nerwowych.

Praca powyższa stanowi część pracy doktorskiej wykonanej pod kierunkiem prof. dr Eugeniusza Domańskiego.

Piśmiennictwo

1. *Bagiński S.*: Technika mikroskopowa, PWN, Warszawa 1965.
2. *Bethke R. M., Record P. R., Kennard D. C.*: Poultry Sci. 10, 355, 1931.
3. *Busch M. D.*: An anatomical analysis of the white matter in the brain stem of the cat. VAN Gorcum-assen, 1961.
4. *Davis H. J., Norris L. C., Heuser G. F.*: Poultry Sci., 17, 81, 1938a.
5. *Davis H. J., Norris L. C., Heuser G. F.*: Poultry Sci., 17, 87, 1938b.
6. *Domański E.*: Post. Nauk Roln. 6, 54, 1958.
7. *Heuser G. F.*: Poultry Sci., 14, 376, 1935.
8. *Jukes T. H.*: Poultry Sci., 17, 227, 1938.
9. *Lepkowski S., Taylor L. W., Jukes T. H., Almquist H. J.*: The effect of riboflavin and the filtrate factor on egg production and hatchability. Hilgardia 11, 559, 1938.
10. *Marek K., Wędrychowicz St.*: Medycyna Wet. 10, 619, 1955.
11. Methods of Vitamin Assay, the Association of Vitamin Chemists, Inc. Interscience Publ. Inc. New. York, 1950.
12. *Norris L. C., Heuser G. F., Wilgus Jr., H. S.*: Poultry Sci. 9, 133, 1930.
13. *Norris L. C., Ringrose A. T.*: Poultry Sci. 71, 643, 1930.
14. *Szman J.*: Brojlery. PZWN, Warszawa, 1966.

Adres autora: dr Tadeusz Kolbuszewski, Warszawa, ul. Grochowska 272, Wydział Weterynarii SGGW.

Кольбушевски Т. — Экспериментальный гипорибофлавиноз у цыплят-бройлеров.

Исследования провели на 300 цыплят-бройлеров получающих корм с контролируемым уровнем рибофлавина. Получившийся недостаток рибофлавина вызвал заторможение роста и уменьшение веса тела птиц. Уменьшение веса тела было тем чем раньше появлялся недостаток рибофлавина. Расстройства движения наблюдали только у 2—4-недельных цыплят, у которых недостаток рибофлавина в кормах выступил на первой неделе жизни. Клинические симптомы и гистологические изменения указывали на повреждение белой субстанции спинного мозга типа sclerosis diffusa.

Kolbuszewski T. — Experimental hyporiboflavinosis in broilers.

The experiments were carried out in 300 broilers fed with the fodder containing the known amounts of riboflavine. The deficiency of riboflavine resulted in the stunted growth and the fall of body weight. The earlier deficiencies caused the higher decreases of body weight. The motorial disturbances appeared only in chicks 2—4 weeks old if the deficiency of riboflavine took place in the first week of their life. The clinical symptoms and histological lesions pointed to the alterations within the white matter of spinal cord resembling disseminated sclerosis.

KAPITANAKI M. W., DUBROW I. S., SKOROBGATCZENKO I. W., FILIPPOW F. F.: Przyczynę do zagnadnienia tuberkulinizacji kur. (K woprosu o tuberkulinizacji kur). Wietierinaria, Moskwa, 44, 3, 43—45, 1968.

Autorzy w ciągu 4 lat (1964—1968) zlikwidowali w swym okręgu gruźlicę ptaków. (W r. 1965 przebadali 15,5 mln ptaków i wykazali 9,3% ferm zakażonych gruźlicą). Na podstawie zebranego doświadczenia zalecają co następuje:

1 — przy planowym badaniu ferm ptasich na gruźlicę najbardziej celowa jest jednokrotna tuberkulinizacja (OT) z jednokrotnym odczytem wyników w 36 godz. po zabiegu. Swoistość OT należy sprawdzać metodą anatomo-patologiczną wybranych sztuk a niekiedy i bakteriologiczną.

2 — najważniejszą metodą zwalczania epizootii jest ubój całego zarażonego stada niezależnie od odsetka sztuk reagujących. O ile to niemożliwe, należy usunąć sztuki pozytywne, a u sztuk negatywnych po 96 godz. tuberkulinizację powtórzyć. Ekspertyza weterynaryjna o zdrowiu partii ptaków skierowanych do kombinatu ptasiego winna być oparta na negatywnym wyniku OT wykonanego nie później niż 3 miesiące przed wystawieniem zaświadczenia. T. J.