

JOLANTA MENDELEWSKA, EDWARD MENDELEWSKI

## Zatrucie amoniakiem perlic typu broiler

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Łodzi

Kierownik: dr habil. S. GOŁĘBIEWSKI

W stadzie broilerów perliczych w pierwszych dwóch tygodniach ich życia stwierdzono występowanie objawów chorobowych, wyrażających się różnym nasileniem kulawizny, a nawet niemożliwością chodzenia.

Celem niniejszego doniesienia jest szczegółowe opisanie oraz ustalenie etiologii schorzenia, które ze względu na swoistość objawów klinicznych i zmian anatomo-patologicznych nie można odnieść do żadnej ze znanych jednostek chorobowych drobiu wieku pisklącego. Nadmienić również należy, że w dostępnym piśmiennictwie nie odnotowano doniesień, które przedstawiałyby omawiany przypadek choroby.

### Badania własne

Przed zbliżającym się terminem obowiązkowego szczepienia ochronnego stada szczepionką L właściciel broilerni doniósł, że posiadane perliczeta są chore, według niego, na krzywicę.

Perliczeta po przewiezieniu z wylęgarni w ilości 8204 i wypuszczeniu do broilerni, otrzymywały w dowolnej ilości mieszkankę granulowaną Prestarter, a do picia osłodzoną wodę oraz Polfamix B. Po czterech dniach, zamiast Prestarteru, dostawały DKA-Finiszser oraz świeży twaróg.

Szczegółowo przeprowadzony wywiad z właścicielem, oraz dokładny przegląd wnętrza wychowalni perlicząt pozwoliły ustalić, że elementem środowiska, nie występującym w innych broilerniach perlic, był nawóz pozostawiony po poprzednim odchowie broilerów kurzych, przykryty kilku centymetrową warstwą ciętej słomy. Poza tym ustalono, że jednodniówki perlicze wprowadzone zostały do broilerni po trzech dniach od chwili oddania kurcząt na ubój. W tej sytuacji w pierwszych dniach chowu ogrzanie pomieszczenia do 32—35°C spowodowało wydobywanie się z pozostawionego nawozu-amoniaku, który mimo funkcjonowania wentylacji mechanicznej utrzymywał się w pomieszczeniu w ilościach wprost uniemożliwiających dłuższe przebywanie obsługi.

Z wywiadu i dokonanego przeglądu stad innych właścicieli, którzy zakupili perliczeta z tego samego legu i legów poprzednich — ustalono, że zachorowania wystąpiły jedynie w stadzie opisanym.

Pierwsze objawy choroby u perlic zaobserwowano już w drugim dniu życia w postaci małej ruchliwości i ospałości całego stada. Po spłoszeniu ptaki przebiegały kilka metrów i ponownie spokojnie siadały. W trzecim dniu życia u pojedynczych sztuk wystąpiły objawy bezwładu kończyn, ułożenia ich ku tyłowi wzdłuż osi długiej ciała oraz wyciek surowiczosłuzowy z otworów nosowych. Od 4—5 dnia życia stwierdzono upadki w ilościach 60—80 sztuk dziennie. Piątego dnia zaczęły pojawiać się w stadzie perliczeta z wykrzywionymi kończynami. Szczyt nasilenia choroby odnotowano pomiędzy 7—12 dniem życia.

W dniu w którym przeprowadzono badanie stada tj. 10-go dnia życia piskląt około 10—15% sztuk wykazywało objawy kliniczne, które w zależności od stopnia nasilenia można było podzielić na trzy grupy. Do pierwszej grupy zaliczono ptaki, które wykazywały zmniejszoną ruchliwość i częste siadanie. Do drugiej grupy sztuki o zmianach bardziej zaawansowanych, wykazujących utykanie na jedną kończynę,

kierunek chodzenia kolisty. Do trzeciej zaś perlice, które nie wykazywały zdolności chodzenia, leżały na brzuchu i mostku z rozłożonymi na boki kończynami. W takim przypadku perlice poruszały się przy pomocy silnych trzepotań skrzydłami. Temperatura ciała sztuk chorych wynosiła średnio 39,8°C. Z powodu wyniszczenia organizmu, ptaki padały po 3—8 dniach od chwili wystąpienia objawów chorobowych. Straty były duże i do końca odchowu tj. 14 tygodnia życia padło 1820 sztuk, co stanowiło 22% wyjściowego stanu stada, a 270 sztuk (3,3%) wykazywało niedorozwój. Przyrosty wagowe całego stada były również bardzo niskie i przeciętna waga jednej sztuki w dniu uboju wynosiła 1 kg.

Zmiany patologiczne lokalizowały się jedynie w układzie ścięgnowo-stawowym jednego lub obu stawów skokowych ewentualnie stawów kolanowych. Najbardziej typowymi zmianami w opisanym przypadku były nieprawidłowe ułożenia ścięgien Achillesa, które wraz z pochawkami, po zeszlizgnięciu się z rowków dolnej nasady kości piszczelowej znajdowały się na bocznej lub przysrodkowej stronie stawu skokowego. Przy kończynie wyprostowanej ścięgno Achillesa można było odprowadzić do rowka ślizgowego, jednak podczas pierwszego zgięcia kończyny w stawie skokowym, ścięgno ponownie przemieszczało się w poprzednie tj. patologiczne położenie. W wyniku tego kończyny były trwale zgięte w stawach skokowych, jeżeli zmiany chorobowe obejmowały obie nogi wówczas perliczeta chodziły na dolnych nasadach kości piszczelowych jak gdyby na „łokciach”, wykazując trudności w utrzymaniu równowagi (kiwanie się w przód i ku tyłowi). Przy tym stanie, skóra okolicy stawów skokowych była zgrubiała, odgnieciona, pokryta strupami. Gdy zmiany lokalizowały się w okolicy stawu kolanowego w postaci nadmiernej ruchomości w kierunku bocznym, wówczas ułożenie ścięgna Achillesa było prawidłowe. W takim przypadku kończyny rozłożone były na boki wzdłuż rozpostartych skrzydeł i ptaki nie miały możliwości wykonywania jakichkolwiek ruchów. W okolicy stawów zarówno skokowych jak i kolanowych nie stwierdzono podwyższonej ciepłoty, ani też bolesności. Nadmienić należy także, iż nie obserwowano zmian anatomo-patologicznych w ukształtowaniu trzonów jak i nasad kości śródstopowych oraz piszczelowych.

Wykonane w ZHW sekcje padłych perlic potwierdziły nieprawidłowe ułożenie ścięgna Achillesa, a badanie bakteriologiczne jam stawów skokowych i kolanowych oraz narządów wewnętrznych dały wynik ujemny.

Początkowo, podejrzewając *perosis*, przeprowadzono leczenie indywidualne wydzielonego stada 200 sztuk chorych perlicząt. Domięśniowo podawano dwukrotnie preparaty wapniowo-fosforowe oraz *per os* wit. A+D wg metody opisaną przez Mendelewską (1). Nie zaobserwowano jednak poprawy stanu zdrowia u tych sztuk.

### Omówienie

Czynnikami różniącym w stopniu zasadniczym warunki chowu broilerów perliczych opisanego stada od warunków środowiskowych innych broilerni było nadmierne nagromadzenie w pomieszczeniu amoniaku. Wprowadzenie stężenia jego w broilerni nie mierzono, to

jednak przypuszczać można, że wahało się ono w granicach 0,25—0,5 mg/l. Przypuszczenie to oparto na wynikach badań Szymczyka (3), który stężenie amoniaku w pomieszczeniu określa stopniem reakcji człowieka. Autor podaje, że stężenie amoniaku w pomieszczeniu w ilości 0,25 mg/l utrudnia ludziom pracę, a w stężeniu 0,35—0,7 mg/l praca ludzi staje się niemożliwa. Niektórzy autorzy podają obraz objawów klinicznych i zmian patologicznych występujących u zwierząt i ludzi przy zatruciu amoniakiem. Tak np. Szwabowicz (2) zaznacza, że amoniak powoduje wydzielanie gruczołów śluzowych, a wdychany i wchłonięty do krwiobiegu pobudza ośrodkowy układ nerwowy i krążenia. Duże dawki wywołują tężcowe skurcze mięśniowe jako następstwo podrażnienia ośrodków odruchowych rdzenia przedłużonego i kręgowego. Podobnie Rummler i wsp. (4) wymieniają, że u przeżuwaczy nadmiar amoniaku po wchłonięciu się ze żywca do krwi działa silnie toksycznie na układ nerwowy i narząd oddechowy, co jest konsekwencją zatrucia mocznikiem. Objawy u bydła w takim przypadku wyrażają się stanami depresji, trudnościami utrzymania się zwierzęcia w pozycji stojącej, leżeniem z głową zawiniętą do tyłu oraz skurczami kończyn. Szymczyk (3) podaje, że amoniak u ludzi działa drażniąco na górne drogi oddechowe, błony śluzowe spojówek, a w dużych stężeniach pobudza ośrodkowy układ nerwowy i wywołuje drgawki kończyn.

Za słusnością uznania — w przypadku opisanym — wystąpienia zatrucia perlic amoniakiem, przemawia między innymi bardzo młody wiek ptaków chorych, w którym nie są spotykane jednostki chorobowe odznaczające się zaburzeniami ruchowymi kończyn. Poza tym brak zmian patologicznych układu ścięgowo-kostno-stawowego spotykanych przy *perosis*, krzywicy, zakaźnym zapaleniu stawów, postaci stawowej skazy moczanowej.

U perlic chorych, wprawdzie występowały przemieszczenia ścięgna Achillesa, jednak brak było innych zmian typowych dla *perosis* jak i dla krzywicy, tzn. zgrubienia nasad kości piszczelowych oraz wygięcia i skrócenia trzonu tych kości. W odniesieniu do stawowej postaci skazy moczanowej, brak było bolesności i obrzęków stawów oraz odkładania się w nich złogów moczanów. Nie stwierdzono również zmian patologicznych charakterystycznych dla zakaźnego zapalenia stawów tj. lekkiego, gęstego płynu wysiękowego w torebkach stawowych.

Badanie bakteriologiczne narządów wewnętrznych oraz jam stawowych sztuk padłych, wykluczyło występowanie choroby tła bakteriologicznego.

Poza tym nie stwierdzono nieprawidłowości w zakresie żywienia ptaków.

Na uwagę zasługuje fakt wystąpienia choroby w krótkim czasie u dużego procentu per-

lic, co pozwala przypuszczać, że czynnik chorobotwórczy działał bardzo szybko i na całe stado drogą aerogenną. Czynnikiem tym mógł być amoniak środowiskowy, który w początkowym okresie drażniąc błony śluzowe przewodów nosowych powodował u niektórych sztuk wpływ wysięku surowiczego, podobnie jak przy katarze. Następnie wdychany w większych ilościach, po wchłonięciu do krwiobiegu prawdopodobnie wywołał podrażnienie ośrodków odruchowych rdzenia przedłużonego oraz kręgowego i w efekcie tężcowe skurcze mięśni, między innymi kończyn, powodując wystąpienie przedstawionych zmian patologicznych oraz objawów klinicznych.

#### Piśmiennictwo

1. Mendelewska J.: *Medycyna Wet.* 27, 354, 1971.
2. Szwabowicz A.: *Receptura i receptariusz weterynaryjny*, PWN, Wrocław, 1967.
3. Szymczyk F.: *Analiza toksykologiczna*, PZWL, Warszawa 1959.
4. Rommler H. J., Laue W., Berschneider F.: *Mh. Vet.-Med.* 17, 156, 1962.

Adres autora: lek. wet. Jolanta Mendelewska, Łódź, ul. Wołowa 4/3.

Мэндэлевска Ио., Мэндэлевски Э. — **Отравление аммиаком цесарок-бройлеров.**

В стаде насчитывающемся 8204 цесарок-бройлеров отметили 22% потерь вследствие вероятного отравления аммиаком образующимся из оставленного в помещении неубранного навоза кур-бройлеров. Главными симптомами заболевания являлись расстройства движения вызванные соскальзыванием ахиллова сухожилия и искривлениями ног в коленных и терзальных суставах.

Mendelewska J., Mendelewski E. — **Intoxication with ammonia of the guinea-fowl of the broiler type.**

In the flock containing 8204 guinea fowl broilers there have been found great losses (22.0%) probably due to intoxication with ammonia accumulated in the premises. Intoxications were stated in the birds in their first two weeks of life. The source of ammonium was non-removed manure. The disease characterized by motorial disturbances as the result of the tendo Achillei slezing and deformation of extremities in the tarso-metatarsus or knee joints.

**BEKER N. F., FISK R. A.: Przeciwwrobacze stosowanie u bydła levamisole w wodzie do picia. (Administration of the anthelmintic levamisole in drinking water for cattle).** *Am. J. vet. Res.* 33, 1399—1405, 1972/7).

Chlorowodorek levamisole po rozpuszczeniu w wodzie do picia stosowano w dawce 7,8 mg/kg wagi ciała doustnie w dwóch seriach doświadczeń przeprowadzonych na cielętach. W pierwszym doświadczeniu nad skutecznością levamisole w przypadku naturalnego zarażenia pasożytami żołądkowo-jelitowymi lek podawano 10 cielętom (u których średnie zapotrzebowanie na wodę 4 dnia przed podaniem leku wynosiło 0,097+ — 0,019 l/kg wagi ciała). Nie zaobserwowano zaburzeń w pobieraniu wody z dodatkiem leku. Średnia skuteczność levamisole w stosunku do *Ostertagia ostertagii* wynosiła 78%, do *Trichostrongylus axei* 76%, do *Cooperia* i *Nematodirus* od 99—100%. W przypadku *Trichuris* aktywność leku wynosiła 32% i *Oesophagostomum radiatum* 100%. W doświadczeniu drugim przeprowadzonym na 10 bukatkach levamisole podawano w wodzie, stanowiącej połowę zapotrzebowania dobowego. W stosunku do *O. ostertagii* i *T. axei* skuteczność leku wynosiła od 97—99%, zaś w stosunku do *Cooperia* i *N. helveticus* 99%. W przypadku *O. radiatum* w jelicie ślepych skuteczność leku wynosiła 100%.