

Gliński Z., Rzedzicki J. — **Studies on the influence of time and storage temperature on the stability of Biseptol, Trimerazin, Tribriksen and Trimethoprim in honey and medicated sugar syrup.**

There was determined the influence of time and temperature on the stability of Biseptol, Trimerazin, Tribriksen and Trimethoprim in honey and medicated sugar syrup stored for 40 weeks at 0, 18 and 34°C. It was found that in honey at the above ranges of temperatures the activity of Biseptol and Tribriksen was stable for 2 weeks, Trimethoprim for 3 weeks and

Trimerazin for 5 weeks. In medicated syrup the activity of Trimerazin and Trimethoprim decreased after 5 weeks, Biseptol after 3 weeks and Tribriksen after 2 weeks. The activity of Tribriksen in honey and sugar syrup disappeared completely after 17 weeks. The activity of Biseptol in honey after 40 weeks of storage was 12—19 µg/ml, in syrup 20 µg/ml; Trimerazin in honey 50—130 µg/ml, in syrup 40—140 µg/ml; Trimethoprim in honey 25—60 µg/ml, in syrup 43—112 µg/ml. Both Biseptol and Trimerazin could be applied in prevention and therapy of AFB after a main nectar flow.

PROFILAKTYKA I HIGIENA PRODUKCJI ZWIERZĘCEJ

MICHAŁ MAZURKIEWICZ

Najczęstsze niedobory witamin w hodowli wielkostadnej drobiu*)

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

Stały postęp w zakresie technologii chowu drobiu oraz profilaktyki swoistej sprawił, że zasadnicze straty w produkcji drobiarskiej są obecnie następstwem czynników niezakaźnych (8, 55, 57). Spośród nich bardzo istotną rolę odgrywają choroby z niedoboru witamin, składników mineralnych oraz złej jakości skarmianych pasz.

Według Edwardsa (14) wzrostu częstotliwości występowania niedoborów witaminowych w przemysłowej hodowli drobiu należy upatrywać w następujących czynnikach:

- zwiększeniu tempa wzrostu ptaków oraz współczynnika wykorzystania przez nie paszy,
- opracowaniu i wprowadzeniu „mniej kosztownych” receptur pasz, polegających na wykluczeniu z nich składu surowców o dużej zawartości witamin (drożdże, produkty chodzenia zwierzęcego i rybne),
- długim okresie składowania i magazynowania surowców, jak też i gotowych mieszanek paszowych,
- zakażeniu bakteryjnym i grzybiczym mieszanek paszowych, w konsekwencji czego dochodzi do wytwarzania antymetabolitów lub enzymów, które są zdolne rozkładać niektóre witaminy z grupy B oraz przyspieszają proces jęczenia tłuszczów,
- wprowadzeniu do paszy dla drobiu znacznego odsetka tłuszczów, co przy braku odpowiednich antyoksydantów i witaminy E prowadzi do ich jęczenia i tym samym rozkładu zawartych w paszy witamin,
- zmianach technologii, stosowanych przy wytwarzaniu niektórych surowców paszo-

wych (np. przy ekstrakcji mechanicznej soji poziom kwasu foliowego w mączce sojowej wynosi — 6,6 mg/kg, a po zastosowaniu do ekstrakcji rozpuszczalników organicznych wartość ta zostaje obniżona do 0,7 mg/kg).

W świetle natomiast obserwacji krajowych (6, 22, 32, 73) na niedobory witaminowe w hodowli wielkotowarowej drobiu rzutuują: zbyt długi okres przechowywania paszy, obecność w paszy zjełczałych tłuszczów, zbyt niski poziom witamin w skarmianej paszy, jak również niedokładne wymieszanie ze sobą jej komponentów.

Grabowski i wsp. (22) wykazali, że w mieszance DK Starter już po 3-4 miesięcznym okresie przechowywania poziom witaminy A spadł do 0, beta karotenu — 30%, a witaminy E — obniżył się około 65%. Z okresem przechowywania paszy wiąże się również bardzo ściśle stopień świeżości zawartego w niej tłuszczu. Jak wynika z badań Bohosiewicza i wsp. (6), wykonanych w latach 1967-1974 aż 52,5 do 74,1% badanych mieszanek dla drobiu cechowała obecność zjełczałego tłuszczu.

Niedobór witamin może zaistnieć przy skarmianiu pasz wysokoenergetycznych (zapotrzebowanie na witaminy wzrasta wówczas średnio około 10—20%, w tym na witaminy A, D₃, E i H nawet do 100%); pasz o podwyższonej w nich zawartości białka (występuje zwiększone zapotrzebowanie na witaminy A, B₆, H) oraz w warunkach oddziaływania na drób czynników stresowych (57). Według Mazurczaka (41), w warunkach niekorzystnych (wysoka lub niska temperatura, stany chorobowe, szczepienia ochronne itp.) należy zwiększyć w paszy dla dro-

*) Referat wygłoszony na Sesji Naukowej PTNW, Sekcja Kliniczna, Wrocław, 27.XI.1976 r.

biu poziom witaminy A o około 100—300%, witaminy D₃ o około 100%, witaminy E — 10 krotnie, witaminy K — 4 krotnie, witaminy B₂ i PP około 50%, a witaminy B₁₂ od 40 do 100%.

Złożoność zadań, które pełnią w organizmie witaminy sprawia, że nawet nieznaczny ich niedobór odbija się ujemnie na procesach fizjologicznych ptaków, w konsekwencji obniżając dynamikę ich wzrostu, stopień wykorzystania paszy na kg przyrostu, zdolności reprodukcyjne oraz odporność na choroby. Przy tym jakość i nasilenie obrazu chorobowego uzależnione będą od rodzaju i stopnia niedoboru oraz gatunku ptaków i ich wieku.

Celem niniejszego referatu jest przedstawienie najczęściej diagnozowanych niedoborów witaminowych w hodowli wielkotowarowej drobiu. Opierając się na badaniach własnych oraz obserwacjach innych autorów (6—8, 13, 32, 36, 37, 44) szczególna uwaga zostanie zwrócona na niedobory witaminy A, D₃, E, PP i C.

Niedobór witaminy A

Awitaminoza A może wystąpić zarówno u zarodków, młodzieży, jak też i ptaków dorosłych. U piskląt wyklutych z jaj o niskiej zawartości witaminy A, objawy jej niedoboru mogą wystąpić już pod koniec pierwszego tygodnia życia. Ptaki chore są osowiałe, gorzej przyrastają na wadze oraz niekiedy występują u nich zaburzenia ze strony układu nerwowego, wyrażające się nieskoordynowanymi ruchami oraz ataksją (4, 27, 28, 49, 74). Według Kaliskiej i wsp. (31) wystąpienie zaburzeń ze strony centralnego układu nerwowego uzależnione jest od stopnia niedoboru witaminy A w paszy oraz wieku kurcząt. Przy żywieniu kurcząt od 1 dnia życia paszą pozbawioną witaminy A zaburzenia nerwowe wystąpiły u 91,6% osobników, podczas gdy żywiono tą paszą od 9 dnia życia tylko u 61,5% ptaków stwierdzono zmiany ze strony układu nerwowego. Przy skarmianiu natomiast paszą pokrywającą w 20—70% zapotrzebowanie kurcząt na witaminę A, objawy chorobowe ze strony centralnego układu nerwowego odnotowano już tylko u 18,4% badanych kurcząt. Ci sami autorzy obserwowali w doświadczalnej awitaminozie A u kurcząt następującą kolejność pojawiania się zmian chorobowych: wyraźny spadek poziomu witaminy A i karotenów w wątrobie — 3 tydzień, zaburzenia ze strony centralnego układu nerwowego w 3—5 tygodniu, białawe guzki w jamie dziobowej w 4—5 tygodniu, matoplazja nabłonka gruczołów śluzowych w 4—5 tygodniu oraz kserophtalmię w 7—8 tygodniu doświadczenia.

U kur dorosłych pełny obraz niedoboru witaminy A wykształca się dopiero po 2—5 miesiącach. W miarę rozwoju procesu chorobowego ptaki tracą na wadze, są osłabione, pióra ich są nastroszone i matowe, produkcja nieśna spada lub zostaje wstrzymana całkowicie, zwię-

ksza się odsetek jaj zawierających krwiste plamki oraz zostaje obniżony wskaźnik wylęgowości (2, 4, 7, 36, 50, 52, 61, 68). Należy jednak zaznaczyć, że stan taki występuje dopiero przy bardzo wysokim deficycie witaminy A w paszy. W badaniach własnych (45), karmiąc noski paszą pokrywającą tylko około 28% ich zapotrzebowania na tę witaminę, przez okres 5 miesięcy nie stwierdzono wyraźnych objawów klinicznych hipowitaminozy A. Zaobserwowano jedynie po 2,5 — 3 miesiącach doświadczenia nieznaczny spadek produkcji nieśnej oraz pogłębiającą się z każdym tygodniem bladeść osocza oraz żółtka znoszonych jaj, będącego wyrazem zmniejszania się zasobów karotenu w organizmie. Pomimo braku istotnych objawów klinicznych, badaniem laboratoryjnym (clearance PAH) wykazano jednak, że już po 2 miesiącach skarmiania paszą ubogiej w witaminę A dochodzi do zaburzenia funkcji wydalniczej nerek, wskutek rozpoczęcia się w nich procesu zapalnego. To w konsekwencji, jak wynika z badań własnych (43) oraz obserwacji innych autorów (5, 24, 72) może prowadzić do rozwoju skazy moczynowej.

Z badań przeprowadzonych przez Šemet'a (61) wynika, że kaczki w porównaniu do kur są bardziej wrażliwe na niedobór witaminy A. Objawy hipowitaminozy A wystąpiły już po 20—30 dniach doświadczenia, wyrażając się zapaleniem spojówek, nieprawidłowym upierzeniem, 40% spadkiem nieśności oraz około 30% obniżeniem wskaźnika wylęgowości.

Jedną z istotnych funkcji witaminy A w organizmie jest jej wpływ na stan fizjologiczny skóry oraz nabłonków. Przy niedoborze tej witaminy komórki naskórka i nabłonka błon śluzowych ulegają atrofii i keratynizacji, czyniąc je bardzo podatnymi na różnego rodzaju infekcje. Witamina A wykazuje również wpływ na powstawanie swoistej odporności przeciw zakaźnej (56). Stan jej niedoboru w organizmie sprzyja rozwojowi zakażeń drobnoustrojami warunkowo-chorobotwórczymi oraz pogłębianiu procesów chorobowych przy różnego rodzaju inwazjach pasożytniczych. W tej liczbie szczególnie miejsce przypada u drobiu na zakażenia pałeczką okrężnicy (67), glistnicą (34) oraz kokcydiozą (10, 11, 15, 16, 20, 35). Według Coles'a i wsp. (10) kurczęta otrzymujące przez 19 tygodni paszę pokrywającą tylko w 10% ich zapotrzebowanie na witaminę A nie wykazywały żadnych objawów jej niedoboru. Zakażone jednak przez *E. acervulina* w porównaniu do kontroli wykazywały większe straty na wadze, wyższy wskaźnik śmiertelności oraz stwierdzono prawie dwukrotnie większą produkcję oocyst.

Według Gratzl'a i Köhler'a (23) dawki lecznicze witaminy A nie mogą przekraczać więcej jak 3—5 krotnie, przewidziane dla drobiu normy. Zbyt wysokie dawki witaminy A, przy jednocześnie długim okresie stosowania mogą

doprowadzić do hiperwitaminozy A. Objawia się ona między innymi utratą apetytu, zahamowaniem wzrostu, nieżytowym zapaleniu przewodów nosowych i jamy dziobowej, spadkiem produkcji nieśnej oraz zubożeniem organizmu w witaminę E (21, 46). Zgodnie z tym co podaje McCuaig i Motzok (46) toksyczne działanie nadmiaru witaminy A polega na tlenowym uszkodzeniu tkanek.

Niedobór witaminy D₃

W odróżnieniu od ssaków, wykorzystujących w jednakowym stopniu witaminę D₂ i D₃, dla ptaków biologicznie czynną jest przede wszystkim witamina D₃. Źródłem jej są głównie dodatki paszowe oraz zachodzący w skórze pod wpływem promieni ultrafioletowych proces syntezy z prowitaminy 7-dehydrocholesterolu.

Zasadnicza rola witaminy D₃ sprowadza się do udziału w regulacji metabolizmu fosforowo-wapniowego. W organizmie (wątroba, nerki) ulega ona przemianom do 25-hydroksycholekalcyferolu, a następnie 1,25-dwuhydroksycholekalcyferolu i 24,25-dwuhydroksycholekalcyferolu, z których dwa ostatnie metabolity w powiązaniu z parathormonem i kalcytoniną odpowiedzialne są za utrzymanie homeostazy wapniowej (12, 26). Ponadto 1,25-dwuhydroksycholekalcyferol, zwany też hormonalną postacią witaminy D₃ wpływa na syntezę w błonie śluzowej jelit specjalnej frakcji białkowej (CaBP — Calcium Binding Protein), umożliwiającej resorpcję jelitową wapnia (26).

Chów przemysłowy drobiu, często w pomieszczeniach bez dostępu światła słonecznego sprzyja wykształceniu się stanu niedoboru witaminy D₃. Szczególnie duża groźba wystąpienia awitaminozy D₃ istnieje podczas zwiększonego zapotrzebowania, tj. w okresie wzrostu i produkcji nieśnej. Jak wynika z badań Mazurczaka (42) drób jest bardzo wrażliwy na niedobór witaminy D₃. Pokrycie tylko w 50% zapotrzebowania kur na witaminę D₃ powodowało u nich około 10% spadek produkcji nieśnej, 15% obniżenie wskaźnika wylęgowości oraz pogorszenie jakości skorup jajowych. Dłużej utrzymujący się niedobór witaminy D₃ może nawet prowadzić do wykształcenia się stanu chorobowego układu kostnego, który u ptaków młodych określanym jest krzywicą, a u dorosłych osteomalacją (3, 23).

Niski poziom witaminy D₃ w jajach wylęgowych powoduje, że znaczny odsetek zarodków zamiera w ostatnich dniach lęgu, a pisklęta wyklute są słabe oraz bardzo podatne na wszelkiego rodzaju zakażenia (42). Według Karb'a (33) u zamarłych zarodków i piskląt można stwierdzić obrzęk ciała, wylewy krwawe w podskórzu, skrzyżowanie dzioba, tzn. przepuklinę mózgową, skrócenie i zniekształcenie nóg oraz nieprawidłowe upierzenie.

U ptaków młodych (szczególnie kurcząt, indycząt i kacząt) krzywica pojawia się między

2 a 3 tygodniem życia. Obserwuje się wówczas zaburzenia w trawieniu, zahamowanie wzrostu, niedokrwistość, nieprawidłowe upierzenie oraz zniekształcenia kości. W zaawansowanej krzywicy mostek i kości długie kończyn ulegają skrzywieniu są miękkie i u nasady zgrubiałe. Ponadto mogą wystąpić zgrubienia na żebrach („rózaniec krzywicy”), kulawizny oraz śmierć wskutek ogólnego wyniszczenia organizmu (4, 23).

Osteomalacja (zmięknienie kości), jak już uprzednio wspomniano występuje u drobiu dorosłego. Najczęściej obserwowana jest u kur, po 2—3 miesiącach niedoboru witaminy D₃. Na tle odwapnienia tkanki kostnej, kości kończyn, mostek oraz dziób i pazury są miękkie. U niosek spada produkcja nieśna, a znoszone jaja posiadają cienką skorupę lub są jej pozbawione w ogóle. Ptaki są słabe, niechętnie się poruszają, siedzą w pozycji przykucniętej lub przyjmują tzw. postać pingwina (4, 23).

Przystępując do leczenia niedoboru witaminy D₃ należy w pierwszym rzędzie wykluczyć inne czynniki, które mogą być przyczyną zaburzenia gospodarki fosforowo-wapniowej u drobiu. Spośród nich na uwadze należy mieć niski poziom lub nieodpowiedni stosunek wapnia i fosforu w skarmianej paszy oraz upośledzone wchłanianie jelitowe składników mineralnych, wskutek wysokiej zawartości w paszy tłuszczów, szczawianów i fitynianów (19, 60). Godnym jest również podkreślenia, że objawy niedoboru witaminy D₃ mogą także wystąpić na tle zaburzenia jej metabolizmu (26) lub jak opisano u indyków (30), upośledzonego wytwarzania w błonie śluzowej jelit białka (CaBP), odpowiedzialnego za resorpcję jelitową wapnia.

Według Bella i Freemana (3) drób jest stosunkowo mało wrażliwy na przedawkowanie witaminy D₃. W badaniu na kurczętach wykazano, że dawka 100-krotnie przewyższająca ich zapotrzebowanie nie wywoływała jeszcze objawów zatrucia. W przypadku jednak długotrwałego podawania wysokich dawek witaminy D₃ należy się liczyć z możliwością powstania hiperwitaminozy D₃. Objawia się ona utratą apetytu, spadkiem ciężaru ciała, pogorszeniem jakości skorup jajowych oraz odkładaniem się wapnia między innymi w nerkach, mięśniach tchawicy, płucach i ścianach tętnic (21, 65).

Niedobór witaminy E

Witamina E występuje prawie we wszystkich paszach pochodzenia roślinnego i w zasadzie wystarcza na pokrycie zapotrzebowania ptaków. Okazało się jednak, że pod wpływem obecnych w paszach substancji utleniających ulega ona rozkładowi (47, 48, 51, 63). Szczególnie szybko proces ten zachodzi w paszach zawierających zjełczałe tłuszcze (6). Według Nishida (48) ważną też rolę w etiologii awitaminozy E odgrywają kumulujące się w organizmie drobiu związki o działaniu utleniającym.

Witamina E jest niezbędną w organizmie ptaków dla utrzymania ich zdolności reprodukcyjnej oraz między innymi uczestniczy w przemianie materii tkanki nerwowej i mięśniowej. Z badań Tengerdy (66) oraz Tengerdy i Nockelsa (67) wynika również, że odgrywa ona pewną rolę w procesach immunologicznych.

Najbardziej wrażliwe na niedobór witaminy E są ptaki młode. U kurcząt objawy chorobowe jej niedoboru, określane encefalomalacją (rozmiękanie mózdzku) mogą się pojawić już w siódmym dniu życia, najczęściej jednak występują między 15 a 30 dniem. U ptaków chorych obserwuje się posmutnienie, brak apetytu, nieskoordynowane ruchy, drgawki mięśniowe, zarzucanie głowy na grzbiet oraz porażenia kończyn (4, 63).

Sekcyjnie u ptaków padłych stwierdza się wybroczyny na powierzchni mózdzku i jego przekroju oraz rozległe wylewy krwawe na oponach mózgowych. Niekiedy brak jest wyraźnych objawów sekcyjnych i dopiero badanie histopatologiczne pozwala na postawienie rozpoznania. Zmiany mikroskopowe zlokalizowane są przede wszystkim w mózdzku i wyrażają się głównie martwicą ischemiczną, demielinizacją oraz zmianami zwyrodnieniowymi w komórkach Purkiniego (4, 23).

Należy również podkreślić, że przy jednoczesnym niedoborze witaminy E i selenu może wystąpić (szczególnie u kurcząt) skaza wysiękowa (*diathesis exudativa*). Przy dołączeniu się natomiast do awitaminozy E niedoboru aminokwasów siarkowych rozwija się (głównie u kacząt) zwyrodnienie mięśni szkieletowych, określane też — pokarmową dystrofią mięśni (23, 63).

U ptaków dorosłych niedobór witaminy E prowadzi do zmian zwyrodnieniowych w jądrach, zaburzeń w owulacji oraz obniżenia wskaźnika wylęgowości. Jaja pochodzące od takich niosek wykazują także niski odsetek zapłodnienia (23, 57).

Według Müllera (47) niski poziom witaminy E w jajach wylęgowych wywołuje znaczną zamieralność zarodków w 4 dniu lęgu, na tle uszkodzenia naczyń krwionośnych. Wylęgle natomiast kurczęta są słabe oraz padają w pierwszych dniach odchowu.

Uboczne skutki nadmiaru witaminy E obserwowano u kurcząt dopiero przy dawce 2200 j.m./kg paszy. Manifestowały się one zahamowaniem wzrostu ptaków, obniżeniem wskaźnika hematokrytowego oraz retikulocytozą. Ponadto wykazano, że nadmiar witaminy E w paszy zwiększa zapotrzebowanie ptaków na witaminę D₃ i K (40).

Niedobór witaminy PP

Witamina PP (kwas nikotynowy, niacyna) jest jedną z witamin grupy B. Wchodzi ona w skład: pirydonukleotydów: NAD i NADP, będących koenzymami szeregu reakcji oksy-

doredukcyjnych, uczestniczy w procesie powstawania kwasu foliowego oraz jest niezbędną dla prawidłowej czynności układu nerwowego, błon śluzowych i skóry.

Zródłem witaminy PP dla ptaków są pasze, szczególnie zwierzęcego pochodzenia, lucerna i śruta sojowa oraz zachodzący w organizmie proces syntezy z tryptofanu. Według Manoukas'a (39) dla syntezy 1 mg witaminy PP potrzeba 187 mg tryptofanu.

Niedobór witaminy PP może wystąpić przy niskim jej poziomie w skarmianej paszy oraz przy wysokim udziale w niej śruty kukurydzianej, cechującej się bardzo niską zawartością tryptofanu. Przykładem tego może być opisany przez nas (44) przypadek niedoboru witaminy PP u dwumiesięcznych kurcząt rasy White Rock, żywionych paszą zawierającą w swoim składzie około 65% śruty kukurydzianej. Choroba objawiała się u ptaków zmniejszonym apetytem, osowieniem, słabym tempem wzrostu, błądzą i dzwonków, biegunką oraz nieprawidłowym upierzeniem (pióra matowe i postrzępione). Ponadto w wyniku przeprowadzonych badań laboratoryjnych u chorych kurcząt wykazano niedokrwistość, stan odwodnienia hipotonicznego, kwasieć metaboliczną wyrównaną oraz spadek aktywności surowiczych aminotransferaz: AspAT i AlAt. Według Biester'a i Schwarte (4) oraz Scott'a i Heuser'a (59) niedobór witaminy PP u kacząt, indycząt i kurcząt może być czynnikiem etiologicznym perozy.

Niedobór witaminy PP u drobiu dorosłego objawia się głównie zmniejszeniem apetytu, obniżeniem produkcji nieśnej oraz wskaźnika wylęgowości (4, 53).

Niedobór witaminy C

Witamina C (kwas askorbinowy), podobnie jak i pozostałe witaminy pełni w organizmie szereg bardzo istotnych biologicznie funkcji. Między innymi uczestniczy w procesach oksydoredukcyjnych przemian komórkowych, syntezie hormonów kory nadnerczy, przemianie kwasu foliowego itp.

W odpowiednich warunkach żywienia i utrzymania, ptaki mają zdolność syntetyzowania niezbędnej dla swych potrzeb ilości witaminy C (3). Obserwowano jednak obniżenie jej poziomu w organizmie w warunkach oddziaływania na ptaki różnego rodzaju stresorów (17) oraz w chorobach bakteryjnych (25, 58, 62), wirusowych (58) i inwazyjnych (9). Godnym jest przy tym podkreślenia korzystny wpływ dodatku witaminy C na jakość skorup jajowych (szczególnie u niosek przebywających w wysokiej lub niskiej temperaturze), podniesienie produkcji nieśnej oraz zwiększenie efektu działania stymulatorów wzrostu (18, 29, 54, 64, 69, 70).

Warunki produkcji wielkotowarowej drobiu bardzo sprzyjają powstawaniu różnego rodza-

ju niekorzystnych wpływów na ptaki. Stąd też szczególnie przy tym systemie chowu należy podawać witaminę C jako stały dodatek do paszy. Ponadto jak wynika z badań Samorek-Dzieskanowskiej i Karczewskiego (58), celowym jest wspomagać zasadniczą terapię chorób u drobiu podawaniem 1—2 g witaminy C/l wody pitnej. Stosując witaminę C należy mieć jednak na uwadze, że u ptaków z awitaminozą D₃ dodatek jej pogłębia proces chorobowy (71).

Z dokonanego przeglądu niedoborów witaminowych u ptaków wynika jednoznacznie, jak duże mogą być na ich tle straty ekonomiczne w intensywnej produkcji drobiu. Sytuację pogarsza jeszcze i ten fakt, że w praktyce spotykamy się raczej nie z awitaminozami lecz hipowitaminozami, które nie zawsze manifestując się typowymi objawami chorobowymi są trudne do rozpoznania. Z tych też względów szczególna uwaga winna być zwrócona nie na leczenie lecz zapobieganie wystę-

powaniu niedoborów witaminowych. Duża rola przypada tu zarówno służbie zootechniczno-weterynaryjnej, nadzorującej bezpośrednio produkcję drobiarską, jak również przemysłowi paszowemu. Ten ostatni poza stałą troską o podnoszenie jakości produkowanych mieszanek paszowych, winien również zabezpieczyć warunki dla wykonywania analiz laboratoryjnych paszy, w sytuacjach budzących zastrzeżenia co do jej pełnowartościowości. Przyjęcie takiego toku postępowania pozwoliłoby na stosowanie dodatku witaminy tylko w faktycznych stanach zagrożenia lub występowania ich niedoboru. Wyeliminowałoby również niepotrzebne nieraz szafowanie w produkcji drobiarskiej różnego rodzaju mieszkankami odżywczymi i preparatami syntetycznych witamin.

Piśmiennictwo obejmujące 74 pozycje u Autora.

Adres autora: dr habil. Michał Mazurkiewicz, pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław.

ZYGMUNT WYRZYKOWSKI, KRYSZYNA WYRZYKOWSKA, IRENA JANOWSKA

Obraz krwi indyków żywionych paszą z dodatkiem premiksu zawierającego metronidazol

Z Zakładu Histologii i Embriologii
Instytutu Podstawowych Nauk Weterynaryjnych
Wydziału Weterynaryjnego AR-T

Z Zakładu Chorób Drobiu
Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych
w Olsztynie

Histomonioza jest chorobą zakaźną wywołaną przez wiciowca *Histomonas meleagridis* atakującego indyki, młode perliczki i przepiórki japońskie (3).

Największa wrażliwość indycząt na zakażenie przypada na okres od 4 do 12 tygodnia życia.

W warunkach hodowli wielkostadnej choroba ta może być przyczyną wielkich strat, a leczenie jej jest trudne i kosztowne.

O wiele prostszą i skuteczniejszą metodą jest zapobieganie histomoniozie indyków poprzez profilaktyczne stosowanie metronidazolu. Lek ten może być podawany w wodzie lub w paszy (6).

Dotychczasowe badania, których celem było zarówno określenie ewentualnej toksyczności, jak i skuteczności działania metronidazolu przeciw histomoniozie indyków, dotyczyły ptaków starszych 8—18 tygodniowych, przy czym metronidazol jako dodatek do paszy lub wody otrzymywały tylko 11 i 18 tygodniowe indyki przez okres 8 tygodni (3, 6).

Dlatego też podjęto badania nad homeostazą indyków które otrzymywały profilaktycznie metronidazol w premiksie już od 1 dnia życia przez 12 tygodni to jest przez okres największej wrażliwości na zakażenie (7).

Praca niniejsza stanowi rozszerzony wycinek tych badań i dotyczy zachowania się wskaźni-

ków hematologicznych u młodych indyków. Badania hematologiczne są czułym wskaźnikiem wszelkich zaburzeń w procesach metabolicznych ustroju, a u indyków — zwłaszcza w piśmienictwie krajowym — są bardzo nieliczne.

Material i metody

Indyczęta — jednodniówki obu płci, rasy białej szerokopierśnej typu mini (import z Holandii), podzielono na dwie równe grupy: doświadczalną i kontrolną.

Indykom grupy doświadczalnej podawano paszę z 1% dodatkiem specjalnego premiksu paszowego. W 1 kg premiksu obok składników paszowych, witamin i mikroelementów znajdowało się 50,0 g czystego metronidazolu.

Indyki grupy kontrolnej żywione były mieszkankami paszowymi, powszechnie stosowanymi w tuczu brojlerów indyjskich.

Indyki obu grup utrzymywane były w identycznych warunkach wychowu, a w trakcie prowadzonych badań poddane były obowiązującemu programowi szczepień przeciw rzekomemu pomorowi drobiu.

W czasie 12 tygodni trwania doświadczenia indyki znajdowały się w dobrej kondycji, chętnie pobierały paszę i wykazywały jednakowo dobre, w obu grupach przyrosty ciężaru ciała. Upadki śmiertelne zanotowano tylko wśród ptaków najmłodszych i wynosiły 8,5% w grupie doświadczalnej i 17,7% w grupie kontrolnej.

Bardziej szczegółowe dane dotyczące warunków w jakich były doświadczenia wykonywane oraz wpływu premiksu z dodatkiem metronidazolu na zdrowotność i produktywność indyków są podane w innej pracy (7).