

MICHAŁ MAZURKIEWICZ

## Choroby indyków powstałe z niedoboru składników pokarmowych\*)

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

Zagadnienie chorób z niedoboru składników pokarmowych jest bardzo złożone zarówno co do etiologii, jak też i obrazu klinicznego choroby. W praktyce hodowlanej rzadko dzisiaj można spotkać bezwzględne niedobory jednego ze składników pokarmowych. Częściej są to zaburzenia o charakterze wieloczynnikowym, bez wyraźnych objawów klinicznych. W szeregu przypadkach na powstanie tego typu chorób wskazują jedynie obniżające się wskaźniki produkcyjne.

Celem niniejszego referatu jest przedstawienie najczęściej diagnozowanych stanów niedoboru składników pokarmowych u indyków. Zakres tematyczny tego zagadnienia obejmuje niedobory aminokwasów, składników mineralnych i witamin.

Ogólnie wśród czynników, które mogą rzutować na wykształcenie się u indyków stanu niedoboru składników pokarmowych wyróżnia się:

- skarmianie niepełnowartościowych mieszanek paszowych, tj. wykazujących niedobór jednego lub kilku składników pokarmowych (44),
- nieodpowiedni stosunek energetyczno-białkowy skarmianych pasz (6, 58, 59),
- niewłaściwe zbilansowanie mieszanek paszowych co do ich składu aminokwasów, związków mineralnych i witamin (53),
- zakażenia bakteryjne i grzybicze mieszanek paszowych, w konsekwencji czego dochodzi do wytworzenia antymetabolitów lub enzymów, które są zdolne rozkładać niektóre witaminy z grupy B oraz przyspieszają proces jełczenia tłuszczów (16),
- długi okres składowania i magazynowania surowców, jak też i gotowych mieszanek paszowych (16, 28, 66),
- zaburzenia w resorpcji składników pokarmowych uwarunkowane stanami chorobowymi jak np. kokcydioza, zaburzenia w metabolizmie witaminy D<sub>3</sub> itp. (31, 44, 78).

### Niedobory aminokwasów

W produkcji indyków należy się liczyć z niedoborami aminokwasów egzogennych, zwłaszcza metioniny, lizyny i tryptofanu. Ponadto Ponińska i Uziębło (53) zwracają także uwagę na możliwość wykształcenia się u indycząt stanu niedoboru glicyny i seryny (uważanych za ami-

nokwasy endogenne). Należy także przy tym zaznaczyć, że pasza o niskiej zawartości kwasu foliowego sprzyja pogłębianiu stanu niedoboru glicyny (55).

Szczególnie duża groźba wystąpienia niedoboru aminokwasów występuje u indyków w okresie ich zwiększonego zapotrzebowania, uwarunkowanego szybką dynamiką wzrostu, opieraniem oraz produkcją mięsna. Ponadto czynnikami które rzutują na powstanie niedoboru aminokwasów są: wartość energetyczna skarmianej paszy (przy zwiększaniu poziomu energii metabolicznej w paszy wzrasta zapotrzebowanie indyków na aminokwasy — 61), wartość biologiczna zawartego w paszy białka (określająca efektywność jego wykorzystania przez ptaki) oraz niezbilansowanie paszy co do jej składu aminokwasowego (35, 53). Z tym ostatnim wiąże się możliwość zaistnienia szkodliwego nadmiaru określonych aminokwasów w skarmianej paszy. Zwłaszcza jest to groźne w przypadku takich aminokwasów, które trudno ulegają rozkładowi w pośredniej przemianie materii. Według Langa (39) nadmiar poszczególnych aminokwasów prowadzi do następujących zjawisk:

- wzmożenie przemiany białkowej i zwiększenie zapotrzebowania na inne aminokwasy,
- znaczny wzrost zapotrzebowania na witaminy (zwłaszcza na witaminę A, B<sub>6</sub>, Biotynę), prowadzący do ich niedoboru,
- powstanie pewnego rodzaju współzawodnictwa między aminokwasami o wejście do wnętrza komórki (konkurencja o transport przez błonę komórkową),
- możliwość konkurencyjnego (kompetycyjnego) hamowania enzymów przez niefizjologiczne duże stężenie jakiegoś aminokwasu w komórkach.

Rola aminokwasów w organizmie ptaków, poza wykorzystaniem do syntezy białek przejawia się również czynnym udziałem w szeregu innych procesów przemiany materii. Na przykład lizyna jest niezbędną dla prawidłowego rozwoju tkanki łącznej sprężystej, metionina jest donatorem, niezwykle ważnych w pośredniej przemianie materii — czynnych grup metylowych, a tryptofan służy do syntezy niacyny (35).

Niedobór aminokwasów egzogennych wywołuje zasadniczo u indyków obniżenie ich dynamiki wzrostu. Z innych objawów można wymienić zaburzenia w pigmentacji upierzenia (zwłaszcza skrzydeł) u indyków rasy Bronz —

\*) Referat wygłoszony na Sesji Naukowej PTNW (Komisja Patologii Drobni), pt.: „Zagadnienia chowu i chorób indyków”, Warszawa, 21.X.1977 r.

przy niedoborze lizyny (25), nasilenie dystrofi mięśni szkieletowych i mielca oraz stanu niedoboru cholicy — przy nie pokryciu zapotrzebowania indyków na cystynę i metioninę (10, 29, 31, 35, 41, 49, 64, 66, 80), jak również wystąpienie objawów niedoboru niacyny — przy braku w paszy tryptofanu (45). Należy jednak przy tym mieć na uwadze, że jak wynika z badań Pattersona i wsp. (51) indyki nie są w stanie poprzez syntezę z tryptofanu pokryć w 100% zapotrzebowania na niacynę.

Stany niedoboru aminokwasów egzogennych u indyków można likwidować dodając do paszy syntetyczne aminokwasy (DL-metionina, L-lizyna) lub przez odpowiedni zestaw skarmianych pasz, a zwłaszcza wprowadzanie do mieszanek paszowych produktów zwierzęcego pochodzenia (mączki mięsne, mięsno-kostne, rybne, mleko).

#### Niedobory składników mineralnych

Wśród najczęściej diagnozowanych u indyków niedoborów mineralnych wyróżnia się stany niedoborów fosforowo-wapniowych, manganu oraz cynku.

Niedobór wapnia i fosforu może wystąpić u indyków, jeśli pasze roślinne stanowią podstawę w ich żywieniu. Ten rodzaj pasz cechuje stosunkowo niewysoki poziom wapnia oraz niska przyswajalność przez ptaki zawartego w nich fosforu organicznego (71). Według Fergusona i wsp. (23) najlepsze efekty produkcyjne uzyskiwano u indyków wówczas, jeśli skarmiana pasza zawierała około 46% fosforu nieorganicznego (z całkowitej zawartości fosforu). Niedobór wapnia i fosforu może się również wykształcić na tle upośledzonej ich resorpcji w przewodzie pokarmowym. Zjawisko takie może mieć miejsce przy podawaniu ptakom antybiotyków (zwłaszcza tetracyklin) oraz wysokiej zawartości w paszy tłuszczów, szczawianów, fityny oraz soli Mg, Ba, Be, Fe i Al (26, 65). Obniżona jest także resorpcja jelitowa tych składników mineralnych przy żywieniu indyków paszami o niskim poziomie białka i witaminy D<sub>3</sub>, jak również przy nieodpowiednim stosunku tych składników do siebie (26, 53, 67, 75). Według Ponińskiej i Uziębło (53) jako optymalny stosunek wapnia do fosforu można przyjąć: 1,5:1 dla indycząt, 1,2:1 dla młodzięży oraz 3,5—4:1 dla niosek w okresie reprodukcji.

Niedobór wapnia i fosforu osłabia dynamikę wzrostu indycząt, powoduje spadek nieśności, obniża jakość skorup jajowych i wartość biologiczną jaj oraz zwiększa podatność ptaków na choroby zakaźne i pasożytnicze. Przedłużający się stan niedoboru tych pierwiastków prowadzi także do wykształcenia się stanów chorobowych układu kostnego, określanego krzywicą i osteomalacją (7, 29, 54).

Krzywica występuje u indycząt w pierwszych tygodniach życia. Objawia się zahamowaniem wzrostu ptaków, niedokrwistością oraz znie-

kształceniem kości (skrzywienie kości długich kończyn i mostka, zgrubienie nasad kości długich oraz występowanie zgrubień na żebrach — tzw. różaniec krzywiczy), wskutek zaburzeń w kostnieniu i mineralizacji tkanki kostnej. W przebiegu krzywicy można także zaobserwować kulawizny, niechęć do ruchu oraz upadki ptaków na tle ogólnego wyniszczenia organizmu (7, 29).

Osteomalacja (łomikost) występuje u ptaków dorosłych, wyrażając się spadkiem produkcji nieśnej oraz znoszeniem jaj ze słabą lub pozbawioną skorupą jajowej w ogóle. Ptaki niechętnie się poruszają. Kości wskutek odwapnienia są krucho i łamliwe, natomiast stosunkowo rzadko można stwierdzić zmianę ich kształtu (7, 29).

Przy niedoborze wapnia i fosforu badaniem laboratoryjnym można wykazać obniżenie zawartości popiołu w kościach, hipokalcemię i hipofosfatemię oraz wzrost aktywności fosfatazy zasadowej w surowicy (26).

Leczenie niedoborów fosforowo-wapniowych polega na podawaniu ptakom leczniczych dawek witaminy D<sub>3</sub> oraz związków wapnia i fosforu, których źródłem mogą być: skorupy jaj i muszle (podawane łącznie ze związkami fosforanowymi), mączki kostne oraz mieszanki mineralne — MM i Formosan.

Indyki, w porównaniu do kur wykazują wyższe zapotrzebowanie na mangan. Niedobór tego pierwiastka prowadzi, zwłaszcza u indycząt do wykształcenia się stanu chorobowego układu kostnego określanego perozą. Choroba ta objawia się kulawizną i zasinieniem skóry w okolicy stawów skokowych. Stawy skokowe ulegają przy tym zgrubieniu, kości piszczelowe i stępowo-śródstopowe są skrócone i skrzywione wzdłuż długiej osi, a ścięgno Achillesa może być przemieszczone na przyśrodkową lub boczną stronę kończyny. W wyniku tego następuje wykręcenie nóg lub szerokie ich rozstawienie. Ptaki w tym stadium choroby poruszają się z trudnością, ponadto wskutek częstego przysiadania na skokach mogą wykształcić się odleżyny. Śmierć ptaków następuje wskutek wyniszczenia organizmu (niemożność pobierania paszy i wody) lub zakażeń bakteryjnych (26).

Poza wyżej opisanymi zmianami klinicznymi obserwowano także przy perozie zaburzenia w przemianie białkowej mięśni i wątroby, wzrost poziomu fosforu nieorganicznego w surowicy krwi oraz obniżenie aktywności arginazy wątrobowej. Wykazano również niższą zawartość popiołu i ciężaru właściwego kości oraz dużą ich podatność na złamanie. Nie ulegał jedynie zmianom (za wyjątkiem manganu, którego poziom jest niższy około 65—75%) — skład mineralny popiołu (26).

U ptaków dorosłych z uwagi na wykształcony już układ kostny nie obserwuje się perozy. Niedobór manganu wywołuje natomiast u nich obniżenie produkcji nieśnej i jakości skorup ja-

jowych oraz spadek wartości biologicznej jaj. Jaja pochodzące od niosek żywionych paszą o niskiej zawartości manganu cechuje wysoki wskaźnik zamieralności zarodków w ostatnich dniach legu. Ponadto wskutek zaburzeń w rozwoju tkanki chrzęstnej (chondrodystrofia) wykształcają się u zarodków anomalie rozwojowe (skrócenie i zgrubienie kości zwłaszcza nóg, uwypuklenie przedniej części czaszki itp.).

Perozę u indycząt leczy się przez dodanie do skarmianej paszy związków manganu, w dawce: 0,025—0,05% (19). Należy jednak przy tym mieć na uwadze fakt, że brak poprawy w stanie zdrowia ptaków może wynikać z innej etiologii perozy. Wiadomym jest bowiem, że zmiany tego typu mogą być wywołane niedoborem choline, biotyny, niacyny, kwasu foliowego i cynku (52, 84).

Podobnie jak zaburzenia w gospodarce fosforowo-wapniowej i manganu, również niedobór cynku może być przyczyną znacznych strat w produkcji indyków. Stan niedoboru tego pierwiastka może wystąpić przy małej jego podaży w skarmianej paszy, jak również wskutek utrudnionej resorpcji jelitowej na tle wysokiej zawartości w paszy fityny oraz soli kadmu, wapnia, fosforu, magnezu i miedzi (15, 26, 73).

Według Sullivana (72) oraz Starchera i wsp. (69) zawartość cynku w paszy poniżej 60 ppm prowadzi u indycząt do zahamowania ich wzrostu, zaburzeń w prawidłowym upierzeniu, zmian skórnych (nadmierne rogowacenie), skrócenia i ścięnięcia kości długich, osłabienia i perozy. Nie wykazano natomiast wpływu niedoboru cynku na zawartość popiołu w kościach, jedynie jak podaje Muriel i Motzok (48) dochodzi do obniżenia aktywności fosfatazy zasadowej w kościach (około 70%), błonie śluzowej jelit (około 34%) i wątrobie (około 66%). W świetle badań Supplee i wsp. (74) wyraźne objawy niedoboru cynku wykształcają się u indycząt w 2—3 tygodniu życia.

U indyków dorosłych niedobór cynku wywołuje obniżenie zdolności reprodukcyjnych. Wyraża się to opóźnionym dojrzewaniem płciowym, obniżoną nieśnością i jakością skorup jajowych oraz niską wylęgowością. U zamarych zarodków można zaobserwować anomalie rozwojowe (niedorozwój nóg, kręgosłupa, skrzydeł, oczu itp.), a u wyklutych piskląt indyckich osłabienie, brak apetytu, trudności w oddychaniu oraz padnięcia w pierwszych dniach życia (26).

Stany niedoboru cynku można leczyć przez dodatek do skarmianej paszy soli cynku (siarczan cynku, węglan cynku, chlorek cynku, tlenek cynku). Temu celowi może też służyć mieszanka odżywcza — Biovit, zawierająca w 1 g preparatu, między innymi 2,8 mg siarczanu cynku.

#### Niedobory witamin

Awitaminozy stanowią jedną z istotnych przyczyn obniżania efektywności produkcji in-

dyków w kraju. Spośród nich najczęściej opisywane są u tego gatunku drobiu niedobory witaminy A, D<sub>3</sub>, E, B<sub>2</sub> i Biotyny.

Szczególnie wysokie zapotrzebowanie na witaminę A wykazują indyczęta do 6 tygodnia życia oraz ptaki dorosłe w okresie reprodukcji. Stan ten jest wynikiem bardzo intensywnej w tym czasie przemiany materii oraz, jak się uważa, gorszego w porównaniu do kur wykorzystywania zawartych w paszy karotenów (53). Obraz kliniczny niedoboru tej witaminy wykształca się u indycząt już po 3—4 tygodniach, wyrażając się zahamowaniem wzrostu, ogólnym osłabieniem, obrzękiem powiek, łzawieniem oraz obecnością serowatej zawartości w workach spojówkowych i zatokach podoczodołowych. W miarę upływu czasu może rozwinąć się kserophtalmia, zmiany nekrotyczne na powiekach (zwłaszcza dolnej), a wskaźnik śmiertelności w 6 tygodniu życia może osiągnąć wartość nawet około 100% (29).

U indyków dorosłych obraz chorobowy niedoboru witaminy A narasta wolniej i jego natężenie zależy od stopnia niedoboru tej witaminy w skarmianej paszy. Zwykle po 2,5—5 miesiącach czasu obserwuje się powolny spadek aż do całkowitego wstrzymania produkcji nieśnej. Może również pojawić się kserophtalmia, białe guzki w jamie dziobowej i przełyku, nagromadzenie serowatych złogów w zatokach podoczodołowych oraz skaza moczanowa (2, 3, 29). W odróżnieniu jednak od kur najczęstszą formą skazy moczanowej u indyków jest forma stawowa tej choroby, zlokalizowana głównie w stawach skokowych, palców i skrzydeł (60, 68).

Mając na uwadze główną funkcję biologiczną witaminy A tj. wpływ na stan fizjologiczny skóry i nabłonków należy mieć na uwadze, że przy jej niedoborze komórki naskórka i nabłonka błon śluzowych ulegają atrofii i keratynizacji, stając się podatnymi na różnego rodzaju infekcje. Stan ten sprzyja rozwojowi zakażeń drobnoustrojami warunkowo-chorobotwórczymi oraz pogłębianiu procesów chorobowych na tle inwazji pasożytniczych. Wśród tych ostatnich na pierwszym miejscu można wymienić kokcydiozę (12, 14, 17, 18, 27, 36).

Przy leczniczym stosowaniu witaminy A u indyków przyjmuje się podobnie jak i u kur, że dawki jej nie mogą przekraczać więcej jak 3—5 krotnie przewidziane normy (29). Zbyt wysokie dawki tej witaminy przy dłuższym okresie podawania mogą prowadzić do hiperwitaminozy. Jak wynika z przeglądu piśmiennictwa dokonanego przez Clarka (11) może wówczas wystąpić zahamowanie w rozwoju kości (poprzez obniżenie aktywności osteoblastów i zmiany zwyrodnieniowe w chrząstkach nasadowych) oraz infiltracja tłuszczowa narządów wewnętrznych (wątroba, nerki, płuca, węzły chłonne itp.). Ponadto wysokie dawki witaminy A zubożają organizm ptaka z zasobów witaminy E (77).

Zasadnicza rola witaminy D<sub>3</sub> sprowadza się do udziału w regulacji gospodarki fosforowo-wapniowej (31). Jak wynika z badań Warrena i wsp. (81) już po tygodniu podawania ptakom paszy niedoborowej w tę witaminę obserwuje się hipokalcemię, w drugim tygodniu — obniżenie zawartości popiołu w kościach, hiperfosfatemię i hipermagnezemię, a w trzecim tygodniu — znaczne straty na wadze. U indycząt już po 17—20 dniach może wykształcić się kliniczny obraz krzywicy, prowadzący w krótkim czasie do znacznych upadków (4, 63). Natomiast u indyków dorosłych, pod wpływem niedoboru witaminy D<sub>3</sub> obniżona zostaje nieśność, wzrasta odsetek jaj niezaplodnionych i z gorszej jakości skorupkami, jak również może się wykształcić wcześniej opisana osteomalacja (40, 43).

Omawiając zagadnienie niedoboru witaminy D<sub>3</sub> u indyków należy także mieć na uwadze fakt, że może on wystąpić przy zaburzeniach enzymatycznych w jej metabolizmie. Powstały na tym tle obraz chorobowy określa się krzywicą wątrobową lub nerkową (31). Opisano także u indyków krzywicę powstałą na tle upośledzonego wytwarzania w błonie śluzowej jelit specjalnej frakcji białkowej (Calcium Binding Protein — CaBP), umożliwiającej resorpcję jelitową wapnia (32).

Witamina D<sub>3</sub> stanowi również niezbędny składnik dla prawidłowego rozwoju zarodków (40). Przy niskim jej poziomie w jajach wylęganych, znaczny odsetek zarodków zamiera w ostatnich dniach legu z objawami obrzęku ciała, wylewami krwawymi w podskórzu, skrzyżowaniem dzioba, brakiem pokrywy czaszki oraz skróceniem i zniekształceniem nóg (34). Natomiast pisklęta wykłute są słabe oraz bardzo podatne na choroby (43).

W odróżnieniu od witaminy A, drób wykazuje mniejszą wrażliwość na wysokie dawki witaminy D<sub>3</sub>. Z uwagi jednak na możliwość kumulowania się jej w organizmie, podobnie jak przy witaminie A należy być ostrożnym ze stosowaniem wysokich dawek przez dłuższy okres czasu. Warren i wsp. (81) wykazali, że dawki witaminy D<sub>3</sub> 50-krotnie przewyższające zapotrzebowanie ptaków wywoływały zwiększoną mineralizację kości, hipomagnezemię (2 tydzień doświadczenia) oraz znaczne straty na wadze (4 tydzień doświadczenia). Przy hiperwitaminozie D<sub>3</sub> dochodzi także do odkładania się soli wapnia w tkankach miękkich organizmu (nerki, mięśnie, tchawica, płuca, ściany tętnic — 76).

Niedobór witaminy E występuje głównie u indycząt oraz u ptaków dorosłych w okresie reprodukcji (53). Jej funkcja biologiczna polega głównie na przenoszeniu elektronów w komórkowym łańcuchu oddechowym oraz pełnieniu roli antyoksydantu. Dzięki tej ostatniej funkcji witamina E hamuje proces utleniania lipidów chroniąc tym samym strukturę komórek przed uszkodzeniem jej przez wolne rodniki (31).

Niedobór witaminy E wywołuje u indycząt, podobnie jak i u kurcząt tzw. encefalomalację (rozmiękanie mózdzku), wyrażające się posmutnieniem ptaków, brakiem apetytu oraz zaburzeniami nerwowymi (nieskoordynowane ruchy, drgawki mięśniowe, zarzucanie głowy na grzbiet, porażenia kończyn). Przy tej postaci awitaminozy E badaniem sekcyjnym można stwierdzić wybroczyny na powierzchni mózdzku i jego przekroju oraz rozległe wylewy krwawe na oponach mózgowych. Zmiany histopatologiczne zlokalizowane są głównie w mózdzku i wyrażają się martwicą ischemiczną, demielinizacją oraz zmianami zwyrodnieniowymi w komórkach Purkiniego (7, 29, 70).

Niedobór witaminy E i selenu wywołuje u indycząt skazę wysiękową (13, 56), jak również dystrofię mięśni szkieletowych i mielca. W etiologii tej ostatniej odgrywają też bardzo ważną rolę niedobory aminokwasów siarkowych (41, 64, 66, 80).

Współdziałanie witaminy E i selenu w zapobieganiu skazie wysiękowej polega na tym, że witamina E zapobiega utlenianiu nienasyconych kwasów tłuszczowych zawartych w strukturach lipidowych błon komórkowych, zaś selen poprzez aktywację peroksydazy glutationu (GSH-Px) — katalizuje rozkład nadtenku wodoru i nadtlenków lipidów, uszkadzających błony komórkowe (50, 62, 79). Według Scotta (62) żywienie ptaków paszą niedoborową w selen już po 5 dniach wywołuje około 90% spadek aktywności GSH-Px. W świetle badań Cantora i Scotta (8) indyczęta, w porównaniu do kurcząt potrzebują znacznie wyższy poziom selenu w paszy. Jako optymalny poziom dla zapobieżenia skazie wysiękowej oraz zwyrodnieniu mięśni szkieletowych i mielca podają — 0,18 mg Se/kg paszy, przy odpowiednim poziomie witaminy E lub 0,28 mg Se/kg paszy — przy niedoborze witaminy E. Godnym jest przy tym podkreślenie, że rola aminokwasów siarkowych jako czynnika etiologicznego dystrofii mięśni szkieletowych i mielca wynika z faktu, że stanowią one substrat dla GSH-Px (79).

Skaza wysiękowa występuje najczęściej u indycząt w wieku 3—6 tygodni objawiając się osowieniem ptaków, wychudzeniem oraz słabością nóg. Ponadto wskutek nadmiernej przepuszczalności naczyń włosowatych i gromadzenia się płynu przesiękowego dochodzi do powstawania obrzęków na głowie, szyi, klatce piersiowej, skrzydłach oraz okolicy brzucha. Mogą również wystąpić krwawienia podskórne, zwyrodnienie wątroby oraz upadki na tle ogólnego wyniszczenia. Wykazano także przy tej chorobie anemię makrocytarną (56).

Według Šemeta (66) indyczęta dotknięte dystrofią mięśni szkieletowych i mielca wykazują osłabienie, brak apetytu, spadek napięcia mięśni szkieletowych i biegunkę. Ptaki zwykle siedzą oparte na mostku, z kończynami wyciągniętymi na bok; na ogół po 2—4 dniach choroby

dochodzi do ich śmierci. Badaniem sekcyjnym u ptaków padłych można stwierdzić zanik tkanki mięśniowej oraz szkliste zwyrodnienie mięśni nóg, mięśni piersiowych oraz mielca.

U indyków dorosłych głównym objawem niedoboru witaminy E jest obniżenie wartości biologicznej jaj. Wyraża się to niskim odsetkiem jaj zapłodnionych oraz wysoką zamieralnością zarodków w pierwszych dniach lęgu (29, 46, 47, 66). Może również wystąpić około 10% spadek produkcji nieśnej (66).

Jak wynika z badań przeprowadzonych przez Marcha i wsp. (42), indyki, podobnie jak i inne gatunki drobiu, są mało wrażliwe na przedawkowanie witaminy E. Należy jednak przy tym mieć na uwadze, że wysokie dawki tej witaminy zwiększają zapotrzebowanie ptaków na witaminę D<sub>3</sub> i K.

Spośród dużej liczby witamin z grupy B, u indyków najczęściej diagnozowano niedobór witaminy B<sub>2</sub> i Biotyny (53). Przy niedoborze pierwszej z nich obserwuje się u indycząt zahamowanie wzrostu, haczykowato zagięte do wewnątrz palce nóg oraz stan zapalny naskórka palców i poduszki stopy. W konsekwencji tych zmian dochodzi do pęknięcia zmienionego zapalnie naskórka oraz tworzenie się kulek ze zlepionej karmy i kału. Mogą też wystąpić zmiany zapalne skóry w kątach dzioba oraz na powiekach, podobnie jak przy niedoborze kwasu pantotenowego (5, 24, 46, 82).

U indyków dorosłych objawy niedoboru witaminy B<sub>2</sub> wyrażają się utratą apetytu, w okresie 2 miesięcy całkowitym wstrzymaniem produkcji nieśnej, bardzo wysokim odsetkiem zamaryłych zarodków oraz niedokrwistością na tle spadku liczby erytrocytów oraz poziomu hemoglobiny (21, 22, 24, 83).

Niedobór Biotyny podobnie jak witaminy B<sub>2</sub> występuje u indycząt najczęściej w wieku 2—4 tygodni (48, 57). U chorych ptaków obserwuje się osowienie, zahamowanie wzrostu, biegunkę, opóźnione opierzenie (pióra są przy tym suche i postrzępione), perożę, jak też stan zapalny skóry zlokalizowany głównie w kątach dzioba, wokół oczu oraz na palcach i poduszce stopy (1, 9, 30, 33, 52, 57). Według Harmsa i Simpsona (30) u indycząt z niedoborem Biotyny stosunkowo często stwierdza się obecność pęcherzy piersiowych.

Zgodnie z tym co podaje Ferguson i wsp. (24) niedobór Biotyny u indyków dorosłych prowadzi do niedokrwistości, obniżenia wartości biologicznej jaj (wysoki odsetek zamaryłych zarodków w pierwszym tygodniu lęgu) oraz podobnie jak u indycząt zmian zapalnych skóry.

Mając na uwadze fakt, że obraz kliniczny niedoboru witamin z grupy B jest zbliżony i tym samym trudno jest dokładnie zdiagnozować jakiej witaminy niedobór dotyczy, w zapobieganiu i leczeniu tego typu stanów chorobowych zalecane jest stosowanie całego zestawu witamin (20, 37, 38, 83). Do tego celu może służyć

Polfasol B compositum (1—2 g na litr wody pitnej) lub jak podaje Ponińska i Uziębło (53) — *Vitaminium B compositum*, w przeliczeniu 1 drażetka na 20 do 30 ptaków.

Omawiając zagadnienie stanu niedoborów składników pokarmowych u indyków należy stwierdzić, że nie zostało ono jeszcze w pełni u tego gatunku drobiu poznane. Należy się liczyć z faktem, że intensyfikowana z każdym rokiem produkcja indyków będzie przysparzać służbie weterynaryjnej jeszcze cały szereg nie opisanych w tym referacie problemów. Wychodząc temu naprzeciw Zakłady Higieny Weterynaryjnej winny rozszerzyć zakres swoich badań diagnostycznych, zwłaszcza w zakresie chemicznych analiz pasz oraz diagnostyki laboratoryjnej stanów zaburzeń pośredniej przemiany materii. Uzupełnienie istniejącej w tym zakresie luki pozwoli na wczesne wykrywanie stanów niedoborowych u ptaków, przyczyniając się tym samym do wzrostu efektywności produkcji drobiarskiej.

Piśmiennictwo, w liczbie 84 pozycji, u autora.

Adres autora: doc. dr habil. Michał Mazurkiewicz, ul. Popowicka 104/7, 54-238 Wrocław.

**KROGH P.: Pozostałość ochratoksyny A w tkankach świń rzeźnych z nefropatią. (Ochratoxin A residues in tissues of slaughter pigs with nephropathy).** Nord. Vet.—Med. 29, 402—405, 1977 (9).

Ochratoksyna A (mikotoksyna) wytwarzana przez grzyby z rodzaju *Aspergillus* i *Penicillium* powoduje występowanie nefropatii u świń i drobiu. Autor zbadał zawartość ochratoksyny A w nerkach 60 świń poddanych ubojowi w 7 rzeźniach w okresie od marca do maja 1975 r. U wszystkich badanych sztuk badaniem poubojowym stwierdzono nefropatię. W 21 przypadkach wykryto w tkankach obecność ochratoksyny A. Najwyższe stężenie mikotoksyny wynosiło 68 ug/kg. Ponad 38% badanych sztuk zawierało powyżej 10 ug mikotoksyny/kg badanej tkanki. Poziom ochratoksyny obliczony na podstawie jej zawartości w nerkach wynosił w wątrobie 47,5 ug/kg, w mięśniach do 29,3 ug/kg i w tkance tłuszczowej 20,3 ug/kg.

G.

**HALL R. F., WILLIAMS J. M., SMITH G. L.: Ocena terenowa bakteryny *Haemophilus somnus*. (Field evaluation of *Haemophilus somnus* bacterin).** Vet. Med. small anim. Clin. 72, 1368—1370, 1977 (8).

Efektywność i działanie uboczne bakteryny *Haemophilus somnus* przebadano na 205 jednorocznych jałówkach. Szczepionkę stosowano jednorazowo względnie dwukrotnie, podskórnie lub domięśniowo w dawce 2,0 ml. Rewakynację przeprowadzono po 90 dniach po pierwszym szczepieniu. U szczepionych sztuk nie występowały żadne reakcje uboczne. U 86% szczepionych cieląt po dwukrotnym domięśniowym podaniu szczepionki oraz u 95% cieląt szczepionych dwukrotnie podskórnie wystąpił statystycznie znamienny wzrost swoistych przeciwciał dla *H. somnus*. Po dwóch miesiącach po powtórny szczepieniu jedynie u 8,86% jałówek występowało nosicielstwo. Natomiast w grupie kontrolnej (nieszczepionej) nosicielstwo występowało u 48,8% zwierząt. Rozwój odporności poszczepiennej oraz likwidacja nosicielstwa w sposób zasadniczy hamowały rozwój zakażeń.

G.