

Gaździński P., Cakala A. — **Investigations on the prevalence of specific antibodies against duck viral hepatitis in ducks.**

The presence of neutralizing antibodies against duck viral hepatitis was examined in 280 duck sera from

all pedigree and 13 duck broiler farms. In the sera from one pedigree farm specific antibodies were detected. The examinations of sera from other pedigree farms and all duck broiler farms gave negative results.

STANISŁAW NOGALSKI

## Dwa przypadki osteopetrozy u kogutów rasy Leghorn

Z Pracowni Morfolofizjologii Wydziału Wychowania Fizycznego WSP w Szczecinie

Osteopetroza jest schorzeniem zaliczanym przez wiele autorów z przyczynowego punktu widzenia do zespołu białaczek ptasich (1, 2, 3, 7, 9, 10). Choroba ta występuje stosunkowo rzadko (3, 7) i spotykana jest głównie u kur (stąd nazwa — *osteopetrosis gallinarum*), natomiast dość sporadycznie u indyków. Stwierdzono także przypadki osteopetrozy u perlic (8). Nedjalkow i wsp. na podstawie przeprowadzonych badań podają, że ptaki te charakteryzują się większą wrażliwością na tę chorobę niż kury i indyki.

Schorzenie to wywoływane przez wirus należący do grupy wirusów białaczkowych prowadzi u kur w pierwszych 10 miesiącach życia do znacznych zgrubień układu kostnego, szczególnie bliższych części szkieletu kończyn (1), natomiast kości palców i czaszki wykazują znaczną odporność (2, 6, 7). Zmiany te częściowo są następstwem przebudowy pierwotnych beleczek kostnych istoty gąbczastej bez uprzedniej pełnej resorpcji chrząstki oraz częściowo następstwem silnego zagęszczenia i zgrubienia beleczek (6). Prowadzi to w końcu do zmniejszenia się lub zaniku jamy szpikowej (1, 6, 7, 10) oraz przekształcenia się substancji gąbczastej i zbitej w jednorodną twardą masę kostną (1). Proces ten prowadzi do parokrotnego nieraz zgrubienia kości długich, co szczególnie łatwo można zauważyć w obrębie śródstopia (2, 7). Zmiany te mogą być przyczyną trudności w poruszaniu się ptaków (10). Zjawiskiem typowym dla tego schorzenia jest wtórna anemia z powodu postępującego zaniku komórek szpiku kostnego, co prowadzi w końcu do śmierci chorego osobnika (2).

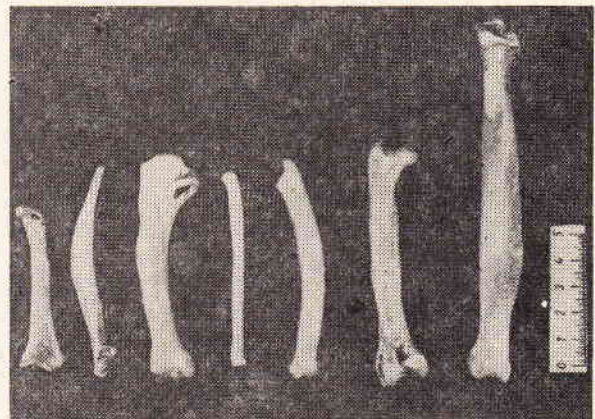
Kilku badaczy przypuszcza, że osteopetroza jest chorobą o podłożu genetycznym. Hutt (5) stwierdził tylko dwa przypadki tej nienormalności w dużym stadzie, u kogutów będących pełnymi braćmi. Coles i Bronkhorst (cyt. za 5) dali bardziej dokładny dowód na poparcie dziedziczenia tego schorzenia. Stwierdzili oni samorzutne pojawienie się osteopetrozy wśród kur rasy Leghorn w różnych rodzinach, co wskazywało na genetyczny charakter podatności na tę chorobę.

Wszystkie istniejące na ten temat wiadomości, pisze Hutt (5), pozwalają przypuszczać, że nienormalność ta wynika ze specyficznej wrażliwości genetycznej na jakiś czynnik, który może wywołać to schorzenie. Potwierdzeniem wywodów Hutta mogą być badania Grundboeck (4), który zakażał kurczęta materiałem pochodzącym od koguta wykazującego kliniczne objawy osteopetrozy i pomimo tego u zakażonych ptaków nie stwierdził tej choroby.

Interesujące badania wskazujące na dziedziczenie jako podłoże opisywanego schorzenia przeprowadził Fritzsche (3). Autor, cytując Schulze i wsp. podaje, że wirus osteopetrozy wydaje się być mutantem wirusa białaczkowego. Niekiedy, w związku z tym, dochodzi do mutacji powrotnej (3), co może tłumaczyć zagadnienie występowania innej postaci białaczki u piskląt zakażonych materiałem pochodzącym od osobnika wykazującego typową formę osteopetrozy. W celu całkowitego wyjaśnienia tego problemu, zdaniem Fritzsche (3), konieczne są dalsze odpowiednie badania.

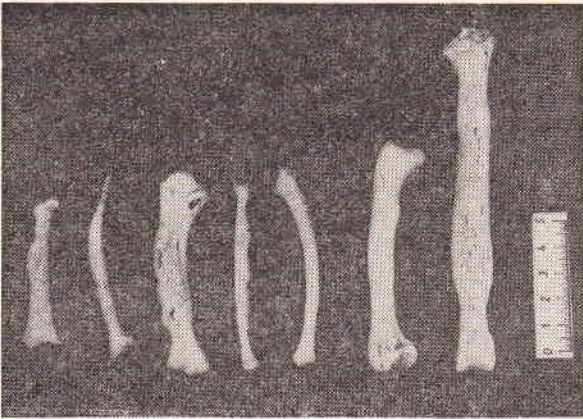
### Przypadki własne

W trakcie preparacji anatomicznej 50 kogutów rasy Leghorn, pochodzących z fermy zarodowej, natrafiono na 2 osobniki o ciężarze kolejno: 1850 gramów (ko-



Ryc. 1. Niektóre ze zmacerowanych kości kończyn koguta nr 1 zmienionych przez schorzenie. Od lewej kości: krucza, łopátka, ramieniowa, promieniowa, łokciowa, udowa i piszczelowa

gūt nr 1), 1500 gramów (kogut nr 2) i wieku około 16 miesięcy, u których stwierdzono kliniczne objawy osteopetrozy, które potwierdzono przeprowadzonym badaniem histologicznym. U obydwu kogutów wystąpiły, tylko na kościach kończyn, z wyjątkiem kości palców, wyraźne, symetryczne, koncentrycznie ułożone zgrubienia (ryc. 1 i 2) tak charakterystyczne dla tej choroby. Zmianami tymi dotknięte są, co wynika także z załączonych rycin zawierających niektóre, zmacerowane kości danych kogutów, wyłącznie trzony kostne, podczas gdy nasady są wolne od zaburzeń. Trzony kości są silnie stwardniałe, natomiast jamy szpikowe, co okazało się na wykonanych kilku przekrojach, uległy znacznemu zwężeniu, a w przypadku kości koguta nr 2, także zwłóknieniu. Dotknięte schorzeniem kości koguta nr 1 (ryc. 1) wydają się być w bardziej zaawansowanym jej stadium z uwagi na ich całkowite stwardnienie. Kości koguta nr 2 (ryc. 2) natomiast są we wcześniejszym stadium rozwoju choroby w związku z tym, że substancja zbita i gąbczasta nie przekształciła się w jednorodną twardą masę.



Ryc. 2. Niektóre ze zmacerowanych kości kończyn koguta nr 2 zmienionych przez schorzenie. Od lewej kości: krczca, łopatkka, ramieniowa, promieniowa, łokciowa, udowa i piszczelowa

Oprócz zmian w układzie kostnym u obydwu kogutów zaobserwowano dość znaczne wychudzenie, szczególnie silnie zaznaczone u koguta nr 2 (jego ciężar 1500 gramów, podczas gdy średni ciężar dla danej grupy wynosił około 2200 gramów).

### Omówienie

Jak wynika z obserwacji własnych i piśmiennictwa schorzenie powoduje głównie wystąpienie zmian manifestujących się zgrubieniem układu kostnego, szczególnie bliższych części szkieletu kończyn. Jednakże wśród autorów opisujących osteopetrozę istnieją dość istotne różnice dotyczące lokalizacji zmian na dotkniętych chorobą kościach. Większość (1, 5, 9, 10) podaje, że zmiany występują tylko na ich trzonach (w opisanych dwu przypadkach również), natomiast pozostali (7, 11) twierdzą, że zmiany obejmują także nasady tych kości. Wydaje się, że w związku z tym konieczne są pewne uściślenia, które mogą okazać się niezbędne do prawidłowego diagnozowania danego schorzenia.

### Piśmiennictwo

1. Dahme E., Weiss E.: Podstawy szczegółowej anatomii patologicznej zwierząt domowych. PWRiL 1973.
2. Fritzsche K., Bahnmann H.: Zentbl. VetMed. Reihe B, 15, 1, 87, 1968.

3. Fritzsche K.: Zentbl. Vet Med. Reihe B, 17, 7, 784, 1970.
4. Grundboeck M.: Pol. Arch. wet 10, 113, 1966.
5. Huft F. B.: Genetyka drobiu. PWRiL 1963.
6. Hutya F., Marek J., Manninger R., Mócsy J.: Szczegółowa patologia i terapia chorób zwierząt. PWRiL 1962.
7. Marek K.: Choroby drobiu. PWRiL 1972.
8. Nedjalkov St., Mlegenov Z., Ivanov A., Kirev T.: Izv. In-ta obšča i sravn. patol. B'lg. AN. 14, 51, 1972.
9. Nieberle K., Cohrs P.: Szczegółowa anatomia patologiczna zwierząt domowych. PWRiL 1968.
10. Wachnik Z.: Choroby drobiu. PWN 1971.
11. Zuliński T.: Diagnostyka sekcyjna chorób zwierząt. PWRiL 1974.

Adres autora: dr Stanisław Nogalski, ul. Milczańska 14/40, 70-117 Szczecin.

**ROSE R. J., DAVIS P. E.: Leczenie migotania przedsionków u trzech koni wyścigowych. (Treatment of atrial fibrillation in three racehorses).** Equine vet. J. 9, 68—71, 1977 (2).

Trzy konie wyścigowe u których występowało migotanie przedsionków otrzymywały siarczan chinidyny doustnie w odstępach dwugodzinnych aż do chwili ustąpienia zmian elektrokardiograficznych. Całkowita dawka chinidyny wynosiła 20—30 g. Oprócz siarczanu chinidyny nie podawano innych leków. Po 3 miesiącach odpoczynku badanie elektrokardiograficzne nie wykazało żadnych odchyień od normy. Powtórne badania elektrokardiograficzne przeprowadzone po 6 miesiącach po leczeniu nie wykazały obecności zaburzeń w przewodnictwie w mięśniu sercowym.

G.

**ALLISON C. J.: Inwaginacja jelita ślepego do okrężnicy u kucyka walijskiego. (Invagination of the caecum into the colon in a Welsh pony).** Equine vet. J. 9, 84, 1977 (2).

Inwaginacja jelita ślepego do okrężnicy występuje względnie rzadko u koni. Autorzy opisali przypadek inwaginacji jelita ślepego do okrężnicy u 16 miesięcznego kucyka, któremu towarzyszyła postępująca utrata łaknienia, obniżenie wagi ciała i objawy podostrego morzyska. Zwierzę padło 26 dnia po pierwszym wystąpieniu objawów chorobowych. Na sekcji stwierdzono inwaginację jelita ślepego do okrężnicy. U koni inwaginacja jelita ślepego do okrężnicy może dawać dwa syndromy chorobowe. W pierwszym syndromie, choroba trwa około 10 dni i przebiega wśród objawów ostrego morzyska, w syndromie drugim, trwającym dłużej zwierzę pada po kilku tygodniach lub miesiącach.

G.

**SMITH I. M., HILL R., LICENCE S. T.: Zwiększona przeżywalność kurcząt przy ostrym zakażeniu Salmonella gallinarum po stosowaniu paszy o dużej zawartości niektórych postaci żelaza. (Increased survival from acute Salmonella gallinarum infection in chickens given diets with high level of some form of iron).** Res. vet. Sci. 23, 263—268, 1977 (3).

Dodatek do paszy żelaza w ilościach powyżej 100 ppm, w formie soli żelazowej kwasu etylenodwuamino czterooctowego (FeE) względnie soli kwasu nitrylooctowego (FeN) zwiększało odsetek przeżycia kurcząt zakażonych doświadczalnie 10<sup>6.4</sup> komórek Salmonella gallinarum, szczep G. Wzbogacenie dodatkowe paszy w żelazo (400 ppm) w formie chlorku lub siarczanu żelazowego nie wpływało w sposób istotny na odsetek padnięć kurcząt zakażonych. Ponadto u kurcząt żywionych paszą z dodatkiem 600 ppm FeE objawy kliniczne ostrego zakażenia ulegały złagodzeniu. Ponadto obniżała się ilość komórek S. gallinarum w śledzionie. Maksymalny spadek występował między 6—9 dniem tj. wtedy, gdy u kurcząt z grupy kontrolnej, żywionych paszą nie wzbogaconą w żelazo obserwowano maksymalne nasilenie padnięć.

G.