

10. Lewandowski M., Chomiak M., Milart Z., Andrusiewicz N., Łukowski T.: *Medycyna Wet.* 24, 613, 1968.
11. Pribyl E.: *Ginekologia weterynaryjna*. PWRiL 1969.
12. Siler R., Váchal J., Vinš J.: *Dziedziczność w praktyce hodowlanej*. PWRiL 1973.
13. Waloszczyk E.: *Prz. hod.* 11, 18, 1971.
14. Waloszczyk E.: *Zesz. Nauk. AR Szczecin* 44, 121, 1974.

Adres autora: doc. dr habil. Janusz Trautman, ul. Konopnicka 10/9, 20-022 Lublin.

Траутман Я., Куньш З. — Характеристика случаев нарушений развития телят в районе действия станции разведения и осеменения животных Красне б. Жешува.

Материал для работы собирали в районе действия станции разведения животных Красне б. Жешува, в котором осеменили в 1974 г. 97 936 коров и телок, а в 1975 г. — 95 551. Описали 69 телят с аномалиями развития, что составляет 0,04% всех рожденных телят. В 1974—75 гг. эксплуатировали на упомянутой станции 57 быков, 32 (56,14%) из которых оставили среди своего потомства телят с природными дефектами развития. Наибольшее число записанных случаев составляли т. наз. выворотные — 26 шт. (37,7%), с асцитом — 7 шт. (10,1%), ампутированные телята — 6 шт. (8,7%), с сокращенной нижней и верхней челюстью — 5 шт. (7,2%).

Из общего числа 32 быков, отцов уродов, 6 было расценено на основании пользовательской стоимости потомства, из чего 3 положительно.

Наибольшее число телят с нарушениями развития записали после быков из генетической группы Adson Rudolf 2102 K/E — 21 шт. (30,4%). Однако в общем у телят с аномалиями констатировали разнообразие анатомопатологических изменений. Наибольшие числа телят с аномалиями (5—7 после каж-

дого) происходили после 3 быков из разных генетических линий, а дисперсия случаев относительно вида нарушений не дает основания для решительного признания этих быков носителями летальных генов.

Trautman J., Kunysz Z.: *Characteristics of the cases of developmental disturbances in calves in the region controlled by the Breeding and Insemination Station of Animals in Krasne, near Rzeszów.*

The observations were performed in 1974 on 97 936 cows and calves and in 1975 on 95 551 cows and calves from the region controlled by the Breeding and Insemination Station of Animals in Krasne, near Rzeszów. There were described 69 (0.04%) calves with developmental disturbances. In 1974 and 1975 57 bulls were exploited, and in a progeny of 32 bulls (56.14%) developmental disturbances appeared. Most often were noted so called everted calves — 26 calves (37.7%), calves with hydrothorax (7 animals, 10.1%), amputated calves (6 animals, 8.7%) and calves with shortened jaws (5 animals, 7.2%).

Among 32 bulls in which progeny inherited disturbances appeared, 6 were estimated on the basis of their progeny, and among them 3 positively.

Developmental disturbances appeared most often in a progeny of bulls from a genetic group Adson-Rudolf 2102 K/E-21 cases (30.4%). Generally, in calves with anomalies were noted various anatomopathological lesions. The highest number of calves with anomalies was found in a progeny of bulls from three different genetic lines, but scattering of anomalous calves in their progeny exclude them as the carriers of lethal genes.

## CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

STEFAN STĘPKOWSKI, JANUSZ ZARZYCKI

### Kokcydioza, trichomonadoza i kapilarioza indyków\*)

Kokcydioza indyków.

Do niedawna uważano kokcydiozę za chorobę mało dla indyków szkodliwą. To mniemanie wynikało z faktu wielokrotnego stwierdzenia oocyst kokcydii w odchodach tych ptaków przy braku wyraźniej zaznaczonych zmian chorobowych. Jednakże ostatnio wykazano, że nawet bezobjawowe inwazje kokcydiami mogą ujemnie oddziaływać na wykorzystywanie przez indyki karmy, opóźniając rozwój i obniżając przyrosty wagowe ptaków (26, 34).

Z powyższych powodów wyrażany jest obecnie pogląd o potrzebie zwalczania kokcydiozy indyków na równi z innymi masowo występującymi chorobami drobiu (22). Zagadnienie przeciwdziałania stratom, powodowanym u indyków przez kokcydiozę staje się aktualne wobec postępującej rozbudowy tej gałęzi hodowli przemysłowej drobiu również w naszym kraju.

U indyków występować może 8 gatunków kokcydii (odrębność 9-ego gatunku *Isospora heissini* nie została dotychczas w pełni udoku-

mentowana — 33). Najbardziej chorobotwórczymi dla tych ptaków są *E. adenoides* i *E. meleagridis*, nieco mniej *E. gallopavonis*, jeszcze mniej *E. meleagridis*. Inwazje, powodowane przez *E. dispersa*, *E. innocua*, *E. subrotunda* i *Cryptosporidium meleagridis* mają na ogół przebieg bezobjawowy.

Charakterystyczna dla kokcydii duża oporność oocyst na czynniki środowiska zewnętrznego i na środki dezynfekcyjne sprzyja występowaniu i szerzeniu się kokcydiozy wśród indyków. Zawleczenie oocyst do pomieszczeń dla ptaków następuje albo przez indyki dorosłe, które często są nosicielami i siewcami kokcydii, lub przez zwierzęta (zwłaszcza ptaki) dziko żyjące, środki transportu, obuwie i odzież obsługi ptaków oraz karmę i wodę, zanieczyszczone odchodami indyków dorosłych.

Kokcydioza w postaci objawowej występuje najczęściej u indyków w wieku 2-8 tygodni. Pomędzy 8-16 tygodniem życia indyczeńta nabywają oporności na kokcydiozę niezależnie od tego, jakie są kontakty tych ptaków z oocystami kokcydii (16). U indyków powyżej 16 tygodni życia kokcydioza w postaci objawowej nie występuje,

\*) Referat wygłoszony na Sesji Naukowej, zorganizowanej w Warszawie w dniu 21.X.1977 r. przez Komisję Patologii Drobiu PTNW, poświęconej zagadnieniom chowu i chorób indyków.

aczkolwiek ptaki mogą ulegać inwazjom oocystami kokcydii i stawać się ich siewcami.

Najbardziej szkodliwe w skutkach, zwłaszcza u indyków w wieku 2-5 tygodni, są inwazje powodowane przez *E. adenoides*. Rozpoczynają się one występowaniem po upływie 4 dni od zarażenia utraty apetytu, posmutnienia ptaków, nastroszenia piór i wzrastającym zapotrzebowaniem na ciepło. Kałomocz ulega stopniowemu rozrzedzeniu, staje się śluzowato-papkowaty i zawiera niemal z reguły pasemka krwi, a niekiedy również odlewy jelit długości 2-5 cm, uformowane przez skoagulowany śluz. Po 5-7 dniach choroby ptaki padają, przy czym śmiertelność wśród indycząt do 5 tygodni życia osiąga często 100%, natomiast u indyków powyżej 8 tygodni głównym następstwem kokcydiozy są słabe przyrosty wagowe ptaków.

Sekcja indyków padłych wykazuje najczęściej przekrwienie jelita biodrowego, a niekiedy również jelit ślepych oraz jelita prostego. Przez błonę surowiczą tych odcinków przewodu pokarmowego przeświecają wybroczyny, a ich ściana jest obrzękła. Błonę śluzową pokrywają (zwłaszcza w trzonowej części jelit ślepych) drobne wybroczyny. Zawartość zmienionych zapalnie jelit w początkowym okresie choroby jest półpłynna i czerwona, później staje się zbita, serowata o białym lub kremowym zabarwieniu.

W tych samych odcinkach jelit, które atakuje *E. adenoides* może się umiejscawiać *E. gallopavonis*. Inwazje tym gatunkiem kokcydii obserwuje się najczęściej u indyków w wieku od 3-9 tygodni. Po upływie 4 dni od zarażenia ptaki raptownie tracą apetyt i stają się sennie. W ciągu dalszych 2-3 dni pojawia się biegunka, połączona z wydalaniem wodnistego, zawierającego niekiedy domieszkę krwi, kałomoczu. Chore ptaki często padają, przy czym śmiertelność wahać się może w granicach 10-100%. Sekcja padłych ptaków wykazuje obrzęk ściany i stan zapalny końcowego odcinka jelita cienkiego, jelit ślepych i jelita prostego.

Gatunek *E. meleagridis*, występujący głównie w jelicie prostym oraz w jelitach ślepych, a wg niektórych autorów również w końcowej części jelita biodrowego, uważany jest obecnie za mało lub całkiem niechorobotwórczy. Niemniej inwaz-

ja tym gatunkiem kokcydii pociąga za sobą (przy braku objawów klinicznych) zmiany zapalne pod postacią przekrwienia, obrzęku ściany, zgrubienia błony śluzowej oraz drobnych wybroczyn w jelitach ślepych i jelicie prostym. Te odcinki jelit są wypełnione przez żółtawe, serowate, przeświecające przez błonę surowiczą masy rozpadowe. Później masy wysiękowe znikają, natomiast na powierzchni błony śluzowej pojawiają się drobne, szaro-białawe ogniska, zawierające liczne oocysty kokcydii.

Spośród kokcydii, które u indyków lokalizują się w dwunastnicy oraz w jelicie czczym najbardziej patogennym jest *E. meleagrimitis*. Kliniczne objawy inwazji tą kokcydją pojawiają się najczęściej u indycząt w wieku 2-6 tygodni, przy czym najwięcej upadków obserwuje się wśród indycząt 3 tygodniowych. Jednym z ważniejszych objawów jest wodnisty, ciemnobrazowy kałomocz, który zawiera niekiedy smugi krwi. Śmiertelność jest dość wysoka (w warunkach eksperymentalnych osiąga 100%). Sekcja ptaków wykazuje silne odwodnienie organizmu, przekrwienie i rozdęcie dwunastnicy oraz jelita czczego. Błona śluzowa dwunastnicy jest białawo-szara i zawiera rdzawo-czerwonawą treść, w której pływają zserowaciałe strzępki śluzu. Niejednokrotnie występuje w niej czerwono-brunatny czop, który początkowo przylega ściśle do ściany dwunastnicy, a później oddziela się i stopniowo zanika. Niekiedy jelita są zupełnie puste, co stanowi dość typowy objaw inwazji *E. meleagrimitis*.

Inwazje, powodowane przez *E. dispersa* i *C. meleagridis* przebiegają bez wyraźniejszych odchyień w zachowaniu się ptaków, pociągając jednak za sobą różnego nasilenia zmiany zapalne w niektórych odcinkach przewodu pokarmowego (tab. 1). Gatunki *E. innocua* i *E. subrotunda* nie wywołują ani objawów klinicznych, ani zmian anatomo-patologicznych. Jednakże inwazja każdym z tych 4 gatunków, jak też gatunkiem *E. meleagridis* połączona jest u indyków z zahamowaniem rozwoju oraz obniżeniem przyrostów wagowych.

Rozpoznanie klinicznych postaci kokcydiozy u indyków polega na zestawieniu stwierdzonych objawów i zmian anatomo-patologicznych z wy-

Tab. 1. Właściwości kokcydii występujących u indyków (na podstawie danych Reida<sup>26</sup>, Gratzla<sup>15</sup>, Chejsi-na<sup>33</sup>, Pellerdy'ego<sup>35</sup>)

Autor	Gatunek kokcydii								
	<i>Elmeria adenoides</i>	<i>Elmeria gallopavonis</i>	<i>Elmeria meleagridis</i>	<i>Cryptosporidium meleagridis</i>	<i>Elmeria meleagrimitis</i>	<i>Elmeria innocua</i>	<i>Elmeria dispersa</i>	<i>Elmeria subrotunda</i>	
lokalizacja gatunku i zmian anatomopatolog.	26 j. ślepe, j. proste, j. biodrowe, j. ślepe	j. proste, j. biodrowe, j. ślepe	j. ślepe, j. biodrowe, j. proste	j. biodrowe *	głównie jelito biodrowe, dwunastnica	dwunastnica, j. czcze, j. biodrowe	dwunastnica, j. czcze, j. biodrowe	dwunastnica	
Zmiany makroskopowe	26 obfity kałomocz z śluzem i plamami krwi, luźne czopy w jelitach ślepych	35** obrzęk, owrzodzenie oraz żółty wysięk w jelicie biodrowym	kremowe zabarwienie jelit ślepych, serowate czopy i nieliczne wybroczyny w błonie śluzowej	obrzęk błony śluzowej **	plamiste przekrwienie i wybroczyny w dwunastnicy, rozszerzenie j. czczego, odlewy	brak	kremowe nabarwienie błony surowiczej, rozszerzenie jelit, brak żółtawo-białawo-śluzowata	brak	
Kształt i wielkość oocyst w mikr.	26 eliipsoidalny 25,6 x 16,6	33* eliipsoidalny 27,1 x 17,2	eliipsoidalny 24,4 x 19,1	owalny * 4,5 x 4,0	owalny 19,3 x 16,3	sub-sferyczny 22,4 x 20,9	szeroko owalny 26,1 x 21,0	sub-sferyczny 21,8 x 19,0	
Minimalny czas sporul. w godz.	26 24	15 24	24 24		19 48	49 49	35 48	48 48	
Okres prapateniny w godz.	26 103	105	110		103 115	144 120	120 144	95 95	
Patogenność	26 +++	33* ++	-		++	-	+	-	
	15	++	+		++	+	+	+	

nikiem badania mikroskopowego treści oraz zeszkrobiny błony śluzowej zmienionych zapalnie odcinków jelit. Diagnozując kliniczną kokcydiozę należy wykluczyć — wobec możliwości występowania u indyków nosicielstwa kokcydii słabo patogennych — inne przyczyny zachorowań i padania ptaków (błędy żywieniowe, zatrucia alimentarne, inwazje *H. meleagridis* i *T. gallinarum* zakażenia wirusowo-bakteryjne itp.). Ustalenie, do jakiego gatunku należą stwierdzone kokcydie, wobec dużego podobieństwa morfologicznego oocyst różnych gatunków występujących u indyków, jest w warunkach terenowych sprawą dość trudną (pomocne mogą być dane, zestawione w tab. 1).

Zapobieganie kokcydiozie indyków opiera się na tych samych zasadach, co profilaktyka kokcydiozy u innych gatunków ptaków. Szczególnie ważne jest zabezpieczenie młodych indyków przed kontaktami (bezpośrednimi i pośrednimi) z indykami dorosłymi. Na terenie enzoptycznego występowania kokcydiozy zalecane jest profilaktyczne stosowanie u indycząt do 8 tygodnia życia sulfaquinoksaliny w dawce 0,125% wzgl. amprolium w dawce 0,05% z wodą do picia (6) lub Zoalenu w dawce 0,125% (4).

Najczęściej zalecanymi przy kokcydiozie indyków lekami są sulfonamidy. Należą do nich: sulfamerazyna — 0,25-0,5%, sulfametazyna — 0,25-0,4% (35), sulfadimetoksyna — 0,25% (25), sulfadimidina — 0,2% z karmą lub 0,04% z wodą (35), sulfachloropyrazyna — 0,03% (26), a zwłaszcza sulfaquinoksalina. Ostatni z leków stosuje się albo z karmą w dawce 0,0125% przez okres 1—2 tygodni lub w postaci soli sodowej z wodą do picia w stężeniu 0,04% przez kolejne 6 dni; można również po 3 dniach podawania sulfonamidu przerwać leczenie na 3 dni, a następnie wznowić je na dalsze 2 dni (35). Szczególnie skutecznie działać ma kombinacja sulfaquinoksaliny (0,05%) i Diaverdiny (0,004%), zalecana przy inwazjach, jakie powodują *E. adenoides* oraz *E. meleagrimitis* (3). Inna metoda leczenia polega na łączeniu sulfaquinoksaliny (0,005—0,01%) z normalną dawką amprolium (11). Niezawodnym na ogół lekiem był również Ethopabat (17). Natomiast zalecany przez niektórych autorów furazolidon nie zawsze wykazywał przy kokcydiozie indyków skuteczne działanie (19).

Przy doborze leku należy pamiętać o niejednokrotnie niechętnym picu przez indyki wody, zawierającej rozpuszczone sulfonamidy. Konieczne jest przeto udaremnienie ptakom możliwości korzystania z innych źródeł wody.

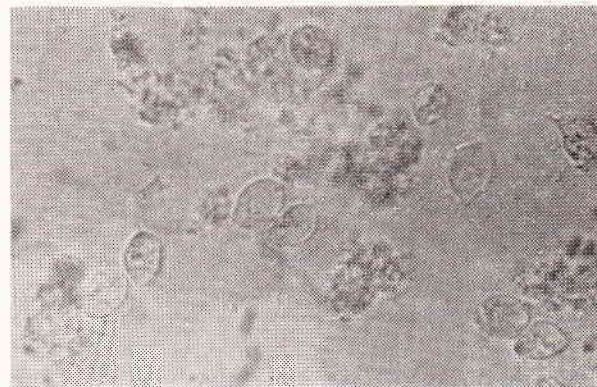
Trichomonadoza (rzęsistkowica).

Choroba ta występować może u indyków w 2-ch postaciach: 1. jako schorzenie wola i przełyku, 2. jako schorzenie jelit ślepych.

1. Trichomonadoza wola i przełyku jest wywoływana przez rzęsistka *Trichomonas gallinae*. Pierwotniak ten posiada kształt gruszkowaty lub kulisty, jego wymiary wahają się w granicach od 6—19 mikr. długości oraz od 2—9 mikr. szerokości (średnio 10,5x5,2 mikr.). W obrazie mikroskopowym poza błoną falującą i aksostylem łatwo można zaobserwować 4 skierowane ku przodowi wici. Morfologicznie *T. gallinae* przypomina *T. vaginalis*.

Trichomonadozę wola i przełyku obserwowano wielokrotnie w USA (21). Rezerwuarem wiciowca i głównym źródłem zarażenia się indyków są gołębie. Szczególnie wrażliwe na inwazję tym rzęsistkiem są indyczęta w wieku od 16—30 tygodnia życia. Początkowo objawy chorobowe są mało typowe. U zarażonych indyków obserwuje się pogorszenie apetytu, postępujące chudnięcie ptaków, a niekiedy również biegunkę, połączoną z oddawaniem wodnistego kałomoczu. Chore indyki wydają nieprzyjemną woń z dzioba i wykazują niekiedy przyciemnienie skóry okolicy głowy. W zaawansowanym stadium choroby zwraca uwagę charakterystyczna sylwetka ptaków, którą cechuje znaczne niekiedy wklęsnięcie skóry w okolicy wola oraz ściągnięte, jak gdyby skrócone skrzydła. Przebieg trichomonadozy wola i przełyku jest przewlekły i może doprowadzić do padnięcia ptaka wskutek wyniszczenia organizmu.

Przy sekcji stwierdza się stan silnego wychudzenia ptaków, ciemne zabarwienie skóry, a częstokroć również oblepienie okolicy odbytu kałomoczem. W mięśniach szkieletowych niejednokrotnie występują wybroczyny. Dość typowymi dla choroby zmianami są owrzodzenia błony rogowej wola, a niekiedy również przełyku lub nawet żołądka mięśniowego. Owrzodzenia te pokryte są często z zewnątrz warstwą tkanki nekrotycznej o szorstkiej powierzchni, grubości do 5 mm.

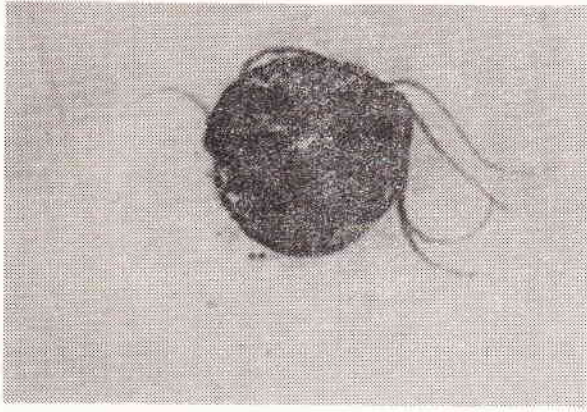


Ryc. 1. *Trichomonas gallinae* w treści wola, pow. ok. 950×  
Fot. S. Klimont

Chorobę diagnozuje się na podstawie rezultatu badania mikroskopowego wydzieliny owrzodzenia wola i przełyku, w której stwierdza się dużą zwykle liczbę rzęsistka *T. gallinae* (ryc. 1). Pojawianie się przy trichomonadozie wola i przełyku zaciemnienia skóry głowy może mylnie nasunąć podejrzenie histomonadozy. Ponadto należy wykluczyć kapilariozę tych narządów.

2. Trichomonadoza jelit ślepych. Chorobę wywołuje rzęsistek *Trichomonas (Pentatrachomonas) gallinarum*, który różni się od *T. galli-*

nae głównie obecnością (poza 4 wiciami przednimi) wici tylnej, będącej przedłużeniem błony falującej (ryc. 2). Pierwotniak ten bytuje w jeliłach ślepych drobiu grzebiącego i wodnego, przy czym znaczny odsetek (od 43,4—61,4%) ptaków jest jego bezobjawowym nosicielem (5).



Ryc. 2. *Trichomonas gallinarum*, pow. ok. 2500×

Fot.: J. Pacewicz

Poglądy co do właściwości patogennych *T. gallinarum* są niejednolite. Część autorów uważa tego wiciowca za niepatogennego (10, 14, 18, 20), inni jednak traktują go jako pasożyta fakultatywnie chorobotwórczego (1, 9, 13). Sprzeczności w poglądach na patogenność *T. gallinarum* mogą wynikać stąd, że w obrębie tego gatunku występują zarówno szczepy patogenne jak też niepatogenne (zjawisko to zostało stwierdzone u gatunku *T. gallinae* — 27). Pewien wpływ na ujawnianie przez *T. gallinarum* chorobotwórczości oraz intensywność inwazji przypisuje się działaniu niekorzystnych czynników środowiska, które obniżają zdolności obronne ptaków (24). Obserwacje terenowe, opublikowane przez niektórych badaczy zagranicznych (30, 31, 32), jak również przez autorów polskich (8, 28, 29), dowodzą możliwości masowych zachorowań ptaków na tle inwazji *T. gallinarum*.

Szczególnie wrażliwymi na rzęśnisticę jelit ślepych są ptaki młode, głównie indyczęta i kurczęta. Do najważniejszych objawów choroby zalicza się pogorszenie apetytu, osowienie ptaków oraz uporczywą biegunkę, połączoną z wydalaniem wodnistych, białozółtawych odchodów. Choroba trwa zazwyczaj od 6—9 dni i prowadzi do znacznego wychudzenia i wyniszczenia a nawet do padnięcia ptaka (śmiertelność na tym tle dochodzić może do 80% — 24).

U padłych wzgl. uśmierconych w zaawansowanym okresie choroby indyków stwierdza się wzdęcie jednego lub obu jelit ślepych, które wykazują półpłynną, jasnożółtawą, pomieszaną z pęcherzykami gazu zawartość. Błona śluzowa zmienionych zapalnie jelit ślepych jest rozpulchniona i zaczerwieniona, niekiedy pokryta wybroczynami. W wątrobie występować mogą ogniska martwicze, które w odróżnieniu od podobnych ognisk, stwierdzanych przy histomonadzie są nieregularnego kształtu, o zatartej granicy

z tkanką zdrową, lekko wystające lub zrównane z powierzchnią tego narządu (2).

Rozpoznanie trichomonadozy jelit ślepych należy oprzeć na wykazaniu występowania w kałomoczu lub w zawartości tych narządów obficie namnożonego rzęśnistka *T. gallinarum*. Niezbędne jest przy tym wykluczenie innych czynników chorobotwórczych (histomonadoza, heterakidoza, kokcydioza, tyfus ptaków, błędy żywieniowe i in.), które mogą wywoływać podobne zmiany chorobowe.

Zapobieganie trichomonadom polega w głównej mierze na ochronie indycząt przed kontaktami z gołębiami i ptakami dorosłymi oraz na zapewnieniu indyczętom dobrych warunków bytowania i higieny.

W celach leczniczych wskazane jest podawanie indyczętom z wodą do picia Avimetronidu, Enheptinu wzg. roztworu  $\text{CuSO}_4$  (rozcieńczenie od 1:2000 — 1:5000 w zależności od wieku).

#### Kapilarioza.

Choroba występuje u indyków w 2-ch postaciach: albo jako schorzenie wola i przełyku, lub w postaci schorzenia jelit cienkich. Na kapilariozę wola i przełyku, wywołowaną przez nicienie *Capillaria annulata* i *C. contorta*, zapadają indyki znacznie częściej niż na kapilariozę jelitową, będącą następstwem inwazji *C. obsignata*, rzadziej *C. caudinflata*.

Sposób przenikania kapilarii do organizmu indyków zależy od tego, czy dojrzewanie larw do postaci inwazyjnych odbywa się bezpośrednio w jajach pasożyta po wydaleniu ich z kałomoczem do otoczenia (*C. obsignata*, *C. contorta*), czy w organizmie żywicieli pośrednich, jakimi są dżdżownice (*C. annulata*, *C. caudinflata*). Odpowiednio do powyższego zarażenie indyków kapilariami następuje albo przez zanieczyszczone jajami nicieni karmę i wodę, albo wskutek zjadania dżdżownic, zawierających inwazyjne larwy kapilarii. Niezależnie od gatunku kapilarii okres prepatentny kapilariozy wynosi ok. 3 tygodnie.

Do najbardziej typowych objawów kapilariozy zalicza się stały spadek wagi, niedokrwistość oraz potęgujące się charłactwo indyków. Dość często występuje biegunka, połączona z wydalaniem śluzowatego lub wodnistego kałomoczu. Objawom tym towarzyszyć mogą zaburzenia w chodzie a nawet kulawizny. U ptaków młodych kapilarioza bywa przyczyną dość licznych upadków, u ptaków starszych przebieg inwazji jest łżejszy, często bezobjawowy.

Przy sekcji padłych wskutek kapilariozy indyków stwierdza się albo nadżerki i owrzodzenia w błonie śluzowej wola i przełyku, albo nieżytowy lub dyfteroidalny stan zapalny jelit cienkich przy znacznym poszerzeniu ich światła.

Rozpoznanie kapilariozy nie nastęrcza większych trudności. Oprzeć je należy na wyniku koproscopowego badania kałomoczu (met. Fülleborna), które wykazuje jaja kapilarii, żółtawej barwy, kształtem przypominające cytrynę z sze-

rokami czopami na biegunach. Ponadto w zeskrobinie z chorobowo zmienionych miejsc błon śluzowych stwierdza się wizualnie na ciemnym tle wzgl. przy pomocy niewielkiego powiększenia stosunkowo długie (średnio 9—17 mm) i cienkie (średnio 0,4—0,6 mm) nicienie rodzaju *Capilaria*.

Zapobieganie kapilariozie polega przede wszystkim na doborze odpowiedniego terenu pod budowę pomieszczeń dla indyków. Winien on być suchy, pozbawiony drzew i krzewów oraz dobrze nasłoneczniony. Trawę na wybiegach dla indyków należy możliwie często kosić, gdyż nadmiernie wyrosłe rośliny chronią jaja kapilarii przed wysychaniem oraz niszczącym działaniem promieni słonecznych. Wskazane są ponadto okresowe badania kontrolne na obecność jaj kapilarii w kałomoczu indyków, jak również profilaktyczne odrobaczanie stada.

W leczeniu kapilariozy stosuje się środki nematodobójcze (Helmintazol, thiabendazol i in.). Spośród środków zalecanych za granicą wymienić należy Levamisol — Concurat (7), Mebendazol — Mebenvet (12), Haloxon oraz Methyridine (15). Podawanie leków należy połączyć ze zmianą ściółki oraz dezynfekcją pomieszczeń i wybiegów przy użyciu wrzątku lub zastosowaniu innej metody, zapewniającej skuteczną dewastację jaj kapilarii.

#### Piśmiennictwo

- Allen E. A.: Trans. Am. microsc. Soc. 55, 315, 1936 (cyt. za 23).
- Allen E. A.: Am. J. vet. Res. 2, 214, 1941 (cyt. za 23).
- Ball S. J., Warren E. W.: Vet. Rec. 77, 1252, 1965.
- Boch J., Supperer R.: Veterinärmedizinische Parasitologie, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg 1977.

**DEB J. R., HARRY E. G.:** Badania laboratoryjne nad stosowaniem inaktywowanych szczepionek u drobiu przeciwko zakażeniom *Escherichia coli* (02:K1). (Laboratory trials with inactivated vaccines against *Escherichia coli* (02:K1) infection in fowls). Res. vet. Sci. 24, 308—313, 1978 (3).

Przebadano na kurczętach skuteczność inaktywowanej szczepionki przeciwko kolibakteriozie opartej o szczep *E. coli* 02:K1 H5 z dodatkiem kompletnego lub niekompletnego adjuwantu Freund'a. Szczepionkę stosowano u kurcząt w wieku 3 tygodni podskórnie w dawce  $3,8 \times 10^8$  komórek/0,5 ml. Challenge przeprowadzono ze szczepem szczepionkowym podanym domięśniowo w dawce  $1 \times 10^6$  komórek/0,2 ml. Miano swoistych przeciwciał w surowicy określono w odczynie aglutynacji próbówkowej i odczynie IHA. Obydwie szczepionki chroniły kurczęta przed zakażeniem zjadliwym szczepem w okresie 3—4 tygodni po szczepieniu. Odporność utrzymywała się przy tym przez długi okres czasu. Dodatek adjuwantu do szczepionki nie wpływał ujemnie na szybkość wzrostu kurcząt i nie dawał żadnych objawów ubocznych. Łącznie stosowanie szczepionki przeciwko kolibakteriozie i inaktywowanej szczepionki przeciwko chorobie Newcastle nie wpływało niekorzystnie na efekty szczepień.

G.

**BURREL D. H.:** Eksperymentalne serowacujące zapalenie węzłów chłonnych u owiec po dolimfatycznym zakażeniu *Corynebacterium ovis*. (Experimental infection of caseous lymphadenitis in sheep by intralymphatic inoculation of *Corynebacterium ovis*). Res. vet. Sci. 24, 269—276, 1978 (3).

- Bondarenko O. I.: Veterinarija, Moskwa 41, 9, 1964.
- Borzemska W.: Vademeccum chorób drobiu. PWRiL (w druku).
- Bruynooghe D., Thienpont D., Vanparijs O. F. J.: J. vet. Rec. 82, 71, 1969.
- Chwałibóg J.: Życie wet. 73, 3, 1962.
- Cioica A., Medrea N., Strbu Z.: Lucr. stiint. inst. Ig. Anim. 12, 467, 1963.
- Delappe I. P.: Expl. Parasit. 6, 412, 1957.
- Dorn P.: Handbuch der Geflügelkrankheiten, Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart 1971.
- Enigk K. A., Dey-Hazra, Patke J.: Avian Path. 2, 67, 1973.
- Gierke A. G., Hinshaw W. R.: J. Am. vet. med. Ass. 88, 789, 1935 (cyt. za 23).
- Goedbloed E., Bool P. H.: Avian Dis. 6, 302, 1962.
- Gratzl E., Köhler H.: Spezielle Pathologie und Therapie der Geflügelkrankheiten, Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart 1938.
- Hungerford T. G.: Diseases of Poultry, 4th ed., Angus and Robertson, Sydney 1969.
- Journer L. P., Norton C. C.: Res. vet. Sci. 14, 279, 1973.
- Kemp R. L., Reid W. M.: Poult. Sci. 44, 215, 1965.
- Klimeš B., Prochazkova J.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 78, 476, 1963.
- Levine N. D.: Protozoan Parasites of Domestic Animals and of Man. 2nd ed., Burgess Publ. Co., Minneapolis 1973.
- Lund E. E.: Protozoa. In „Diseases of Poultry”, M. S. Hofstad, 6th ed., Chapter 31, Iowa State Univ. Press, Ames 1972.
- Lund E. E., Farr M. M.: Protozoa. In „Diseases of Poultry”, H. E. Biester and L. H. Schwarte eds., 5th ed., Chapter 37.
- Merck and Co., Inc.: Histomoniasis and Hexamitiasis annotated bibliography. Rahway, New Jersey 1962.
- Oriechowa M. M.: Veterinarija, Moskwa, 39, 9, 1963.
- Rehm W. F., Weiser H.: Wien. tierärztl. Mschr. 55, 221, 1968.
- Reid W. M.: Protozoa. In „Disases of Poultry”, M. S. Hofstad, 6th ed., Chapter 31, Iowa State Univ. Press, Ames 1972.
- Stabler R. M.: J. Parasit. 34, 147, 1948.
- Stepkowski S., Rzedzicki J.: Wiad. parazyt. 17, 403, 1971.
- Szafarski J., Steffen J.: Medycyna Wet. 8, 486, 1952.
- Walker R. V. L.: Can. J. comp. Med. 12, 43, 1948.
- Wichman R. W., Bankowski R. A.: Cornell Vet. 46, 357, 1956.
- Zavadil R.: Sb. ved. Praci. ustred. stat. vet. Ust., Praga 109, 1963.
- Chejstn E. M.: Zizniennye cikli kokcydii domasznych zivotnych. Izdatielstvo „Nauka”, Leningrad 1967.
- Hein H. E.: Expl. Parasit. 24, 163, 1969.
- Pellerdy L. P.: Coccidia and Coccidiosis. 2nd ed., Akademiai Kiado, Budapest 1974.

Adres autora: prof. dr Stefan Stepkowski, Langiewiczza 3 m. 6, 20-032 Lublin.

U dorosłych owiec rasy merynos po wprowadzeniu *Corynebacterium ovis* do podkolanowych afferentnych naczyń limfatycznych rozwijało się serowacujące zapalenie podkolanowych węzłów chłonnych. Dawka zakaźna *C. ovis* wynosiła  $1,8 \times 10^8$ — $7,2 \times 10^8$  żywych komórek/ml. Po zakażeniu występowała kulawizna, miejscowy obrzęk kończyny, przyspieszenie tętna i oddechów, utrata łaknienia. Część owiec padła. Na sekcji stwierdzono krwiotoczny obrzęk z zapaleniem tkanki podskórnej w miejscu iniekcji oraz zapalenie naczyń chłonnych, serowacujące zapalenie węzłów chłonnych podkolanowych oraz przekrwienie wątroby i śledziony.

G.

**ANDO I., ERDEI J., MAKELA O., FACHET J.:** Korelacja między genetyczną kontrolą przeciwciał naturalnych i przeciwciał indukowanych oksazolonom. (Correlations between the genetic control of natural and oxazolone-induced antibody production). Eur. J. Immunol. 8, 101—104, 1978 (2).

Surowice normalnych myszek rasy wsobnej i myszek rasy H2 zawierały przeciwciała klasy IgM reagujące z oksazolonom. Zdolność do wytwarzania przeciwciał naturalnych jest cechą wrodzoną, dziedziczną recesywnie, podczas gdy produkcja przeciwciał klasy IgM indukowanych oksazolonom dominuje u zwierząt w pierwszym pokoleniu. Badania przeprowadzone na „nagich myszkach” wykazały, że wytwarzanie naturalnych przeciwciał odbywa się niezależnie od komórek T.

G.