

## Wniosek

1. Z badanych leków tylko tiabendazol okazał się skutecznym (98%) w zwalczaniu syngamozы баżantów.

## Piśmiennictwo

1. Clapham P. A.: J. Helminth. 24, 53, 1950.
2. Clapham P. A.: J. Helminth. 24, 61, 1950.
3. Coiback H. R. F., Cornet O.: Revue Elev. Med. vet. Pays trop. 1, 53, 1947.
4. Czaplinski B.: Robaczycze drobiu i ich zwalczanie. PWN 1960.
5. Enigk K., Dey-Hazra A.: Dt. tierärztl. Wschr. 77, 609, 1970.
6. Euzebly J., Gevrey J.: Bull. Soc. Sci. vét. Lyon 65, 213, 1963.
7. Fagasinski A.: Medycyna Wet. 23, 480, 1967.
8. Fagasinski A.: Inf. Bad. Nauk. Wyd. V PAN 215, 612, 1968.
9. Fagasinski A.: Biul. 4 Zjazdu PTNW 1970, s. 129.
10. Fagasinski A.: Mat. 11 Zjazdu PTP, Poznań 1973, s. 45.
11. Fardeh M. D.: Vet. Rec. 76, 590, 1964.
12. Fraser D. McK.: Vet. Rec. 81, 58, 1967.
13. Guilhon J., Petit J. P.: C.r. hebd. Séanc. Acad. Agric. Fr. 46, 1017, 1960.
14. Harbour H. E.: Vet. Rec. 67, 1021, 1955.
15. Horton-Smith C., Long P. L., Rowell J. G.: Br. Poult. Sci. 4, 217, 1963.
16. Kelley G. W.: Poult. Sci. 41, 1358, 1962.
17. Leibovitz L.: J. Am. vet. med. Ass. 140, 1310, 1962.
18. Martynowicz T., Ramisz A.: Medycyna Wet. 19, 45, 1963.
19. McGregor J. K.: Can. vet. J. 4, 206, 1963.
20. Sharpe G. J.: Nature, Lond. 201, 315, 1964.
21. Svoboda S., Jurajda V.: Veterinářstvi 17, 248, 1967.
22. Wehr E. E.: J. parasit. 50, 60, 1964.
23. Wehr E. E.: J. parasit. 53, 792, 1967.
24. Wehr E. E., Harwood P. D., Schaffer J. M.: Poult. Sci. 18, 63, 1939.
25. Wehr E. E., Hwang J. C.: Avian Dis. 11, 44, 1967.
26. Wisniewski B.: Medycyna Wet. 25, 468, 1969.

Adres autora: lek. wet. Lech Michalski, ul. Nowotki 12, 35-205 Rzeszów.

Михальский Л. — Пригодность тиабендазола и тетраамисола в лечении сингамоза фазанов.

Исследование было проведено в стаде 1180 фазанов возрастом 1 год, в котором появились симптомы сингамоза. Секционными и копроскопическими исследованиями обнаружился *Syngamus trachea* у 80% фазанов. Для борьбы с нематодами были использованы в группах тиабендазол (3×100 мг/кг в.т., 3×300 мг/кг в.т. и 4×600 мг/кг в.т.) и тетраамисол (4×15 мг/кг в.т., 3×45 мг/кг в.т., 4×105 мг/кг в.т.). Тиабендазол в дозе 600 мг/кг в.т., применяемый 4 дня, оказался в 98% эффективным против сингамоза. Тетраамисол оказался неэффективным.

Michalski L. — The usefulness of Thiabendazole and Tetramisol in the treatment of pheasants syngamosis.

Studies were carried out in a flock of 1180 pheasants one year old, in which symptoms of syngamosis occurred. On sectional and coproscopic examinations *Syngamus trachea* was found in 80% of pheasants. To control the parasites tiabendazole was used in groups (3×100 mg/kg c.c., 3×300 mg/kg c.c., 4×600 mg/kg c.c. and tetramisol (4×15 mg/kg c.c., 3×45 mg/kg c.c., 4×105 mg/kg c.c.). Tiabendazole used at a dose of 600 mg/kg c.c. for four days appeared to be effective in 98%. Tetramisol was found ineffective.

STANISŁAW NOGALSKI

## Zmiany morfologiczne w przebiegu perozy u kury rasy Leghorn

Z Zakładu Morfofizjologii Wydziału Wychowania Fizycznego WSP w Szczecinie

Peroza zwana również chorobą pięt (2, 7) lub zrzesotnieniem kości (7), a także znana jako rozluźnienie ścięgna (4) występuje u młodych kur i indyków. Schorzenie to ujawnia się w wieku od 2 do 9 tygodni (4, 5, 6, 7, 8, 9).

Przyczyną choroby są zaburzenia w gospodarce fosforowo-wapniowej wywołane niedoborem w paszy różnych, według poszczególnych autorów, składników pokarmowych, jak na przykład niektórych elementów śladowych: manganu (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9) i cynku (9) jak również choliny (1, 5, 6, 7, 8, 9, 10), biotyny (5, 6, 8, 9), niacyny (5, 8, 9) oraz glicyny (9).

Uważa się także, że nadmiar kukurydzy w paszy może prowadzić do powstania tego schorzenia (5, 6).

Niedobór w paszy wyżej wymienionych komponentów powoduje obniżenie aktywności fosfatazy we krwi i tkankach, czego następstwem są zaburzenia w procesie kostnienia. Z powodu niedostatecznego skostnienia złączeniowej chrząstki obydwu końców kości piszczelowej a także śródstopia, ich zakończenia stawowe ulegają spłaszczeniu, co powoduje często ześlizgnięcie się ścięgna Achillesa, mięśnia brzuchatego łydki (*m. gastrocnemius*), na boczną lub przyśrodkową stronę tych kości (2, 7). Prowadzi to

najczęściej do wygięcia na zewnątrz kończyny poniżej stawu skokowego, natomiast kości jej ulegają skróceniu i zgrubieniu, zaś palce pozostają w przykurczu (7). Choroba dotyczy jednej lub obydwu kończyn (8), co znacznie utrudnia lub całkowicie uniemożliwia poruszanie się ptactwa. Powoduje to, w skrajnych przypadkach, dość szybkie tworzenie się odleżyn, zakażenie i prowadzi do niedokrwistości i wycieńczenia danego osobnika (9). Poza tym dochodzi do zahamowania ogólnego wzrostu chorego ptaka (7).

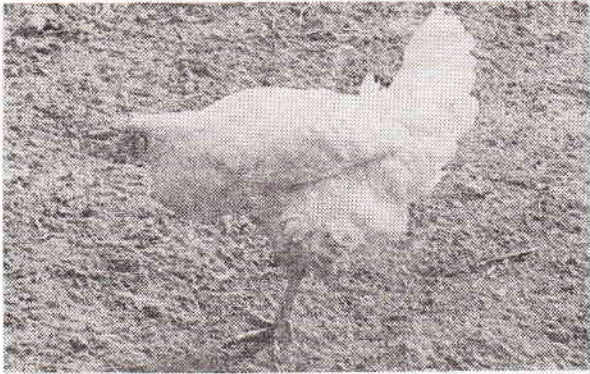
Najbardziej podatne na perożę są kurczęta ras ciężkich. Występowały przypadki tej choroby u kurcząt nawet wówczas, gdy otrzymywały one dawki paszy uważane za optymalne ze wszystkimi niezbędnymi komponentami (4, 8). Dowodzi to, stwierdza Hutt (4), że przypadki te są spowodowane nienormalnym zapotrzebowaniem organizmu na niektóre składniki pokarmowe, co z kolei może być uwarunkowane genetycznie.

Za dziedzicznym podłożem opisywanego schorzenia przemawiają także badania Somesa Jr. (8). Autor w wyniku przeprowadzonych krzyżówek kur potwierdził, że skłonność na perożę zależy, w dużym stopniu, od dziedziczności. Wyjaśnia to pojawianie się choroby u ptactwa żywnego paszami o dawkach optymalnych pod względem ilościowym i jakościowym.

Mając również na uwadze dziedziczny charakter schorzenia, początków perozy można, na pewno, dopatrywać się w wadliwym żywieniu niosek (5).

#### Przypadek własny

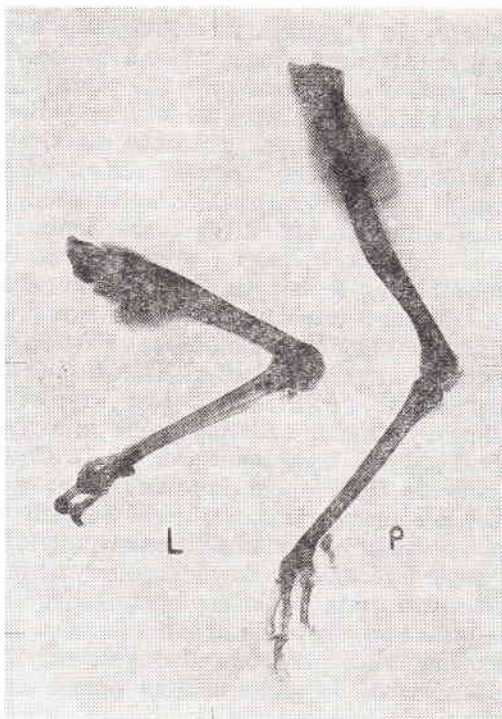
Dotyczy kury rasy Leghorn, pochodzącej z fermy indywidualnej, o wadze 1300 gramów i wieku około 6 miesięcy, o której przyżyciowo stwierdzono, spowodowane peroza, zmiany w kończynie lewej (ryc. 1).



Ryc. 1. Ogólny wygląd kury z perozą

Poruszała się ona skokami za pomocą prawej kończyny oraz skrzydeł. Wydaje się, że ze względu na możliwość poruszania się jej wielkość w momencie badania nie odbiegała zasadniczo od kur pochodzących z tego samego stada.

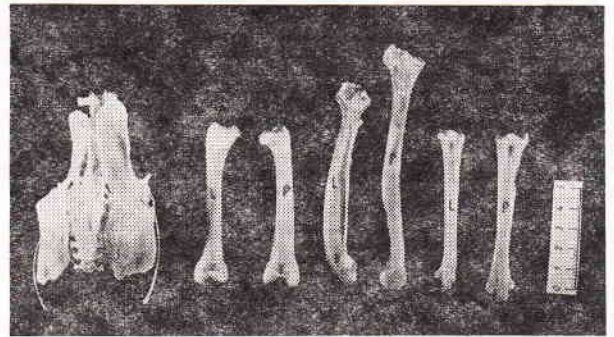
Szczegółowe badanie anatomiczne opisywanej kury nie wykazało zauważalnych odchyłeń od normy w budowie, jak i również położeniu narządów wewnętrznych. Stwierdzono jedynie, typowe dla perozy, zgrubienie stawu skokowego kończyny lewej z charakterystycznym wygięciem jej na zewnątrz oraz z przykurczem palców (rys. 2).



Ryc. 2. Obraz radiologiczny kończyn. L — kończyna lewa z charakterystycznymi zmianami chorobowymi (opis w tekście), P — kończyna prawa

Badanie histologiczne wycinków pobranych ze zmniejszonego stawu, wykazało przebrzmiały proces fibroplastyczny ścięgna i gleopochewek z następującymi zmianami zwyrodnieniowymi (zwyrodnienie szkliste).

Poza tym długotrwałość schorzenia, rozpoczynającego się w młodym wieku, spowodowała dość istotne zmiany w szkieletcie obydwu kończyn. Najbardziej zauważalne wystąpiły w obrębie kończyny lewej (ryc. 3).



Ryc. 3. Niektóre ze zmacerowanych kości badanej kury (opis w tekście)

Dotyczą one przede wszystkim kości piszczelowej, która uległa znacznemu skróceniu oraz wygięciu, natomiast jej zakończenia stawowe (szczególnie dalsze) uległy charakterystycznym przekształceniom, które to spowodowały ześlizgnięcie się ścięgna Achillesa. W budowie pozostałych kości tej kończyny nie stwierdzono odchyłeń od normy. Jednakże charakteryzują się one mniejszymi wskaźnikami szerokościowymi w porównaniu z równomiernymi kośćmi kończyny prawej (ryc. 3).

W szkieletcie kończyny prawej, która umożliwiała zwierzęciu poruszanie się oraz była równocześnie kończyną podporową, wystąpiło wygięcie do przodu trzonu kości piszczelowej (ryc. 2 i 3).

Poza tym w kośćcu opisywanej kury nastąpiło skrzywienie kręgosłupa od linii środkowej ciała na stronę lewą, począwszy od kości krzyżowo-lędźwiowej.

Jak wynika z opisu, peroza w danym przypadku spowodowała znaczne zmiany w układzie kostnym w wyniku zakłóceń w procesie kostnienia, natomiast w minimalnym tylko stopniu wpłynęła hamująco na ogólny wzrost ptaka.

#### Piśmiennictwo

1. Baker D. H., Allen N. K., Boomgaardt J., Graber G.: Poultry Sci. 49, 1753, 1970.
2. Dahme E., Weiss E.: Podstawy szczegółowej anatomii patologicznej zwierząt domowych. PWRiL 1973.
3. Groth W.: Dt. tierärztl. Wschr. 70, 295, 1963.
4. Hutt F. B.: Genetyka drobiu. PWRiL 1968.
5. Marek K.: Choroby drobiu. PWRiL 1972.
6. Mendelewska J.: Medycyna Wet. 27, 354, 1971.
7. Nieberle K., Cohrs P.: Szczegółowa anatomia patologiczna zwierząt domowych. PWRiL 1968.
8. Somes Ralph G. Jr.: J. Hered. 60, 163, 1969.
9. Wachnik Z.: Choroby drobiu. PWN 1971.
10. Wise D. R., Jennings A. R., Bostock D. E.: Res. vet. Sci. 14, 167, 1973.

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