

źródeł zakażenia pałeczkami *Salmonella*, jakim są komponenty paszowe, wskazane jest przeprowadzenie badania bakteriologicznego komponentów białkowych dostarczanych do produkcji pasz.

Piśmiennictwo

1. Butrym-Malczyńska B., Wachowicz R.: *Medycyna Wet.* 31, 81, 1975.
 2. Janowska-Osuchowska E., Madej Z.: *Medycyna Wet.* 30, 669, 1974.
 3. Kamińska A., Dąbrowska A., Latała A.: *Medycyna Wet.* 31, 332, 1975.
 4. Latała A.: *Weterynaria*, Wrocław, 127, 85, 1981.
 5. Lis H.: *Medycyna Wet.* 25, 663, 1970.
 6. Lis H.: *Medycyna Wet.* 27, 400, 1971.
 7. Rudy A.: *Prac. V Int. Congr. Anim. Hyg.* Hannover 1985, s. 271.
 8. Sylwester K., Wartenberg L.: *Medycyna Wet.* 24, 320, 1968.
- Adres autora: dr Andrzej Rudy, ul. Krajewskiego 12E/302, 45-245 Opole

Руды А. — Появление сальмонелл во внутренних органах домашней птицы, яйцах, кормовых компонентах и подстилке

Цель работы состояла в исследовании частоты появления сальмонелл у домашней птицы и в яйцах, кормовых компонентах и подстилке. Мотивом для

нее было частое изолирование сальмонелл от не-склоькодневных цыплят.

Полученные результаты показали, что у 51,5% исследуемых цыплят, возраст которых не превысил 5 дней жизни, изолировали палочки *Salmonella*. Бактерии из рода *Salmonella* изолировали из внутренних органов, кала, подстилки, замерших яиц и свежих яиц от кур, гусей и уток. Отмечено, что кормовые компоненты, предназначенные для продукции смесей для бройлеров, были заражены сальмонеллами в 7,5%, для кур-несушек — в 15,6%.

Rudy A. — Occurrence of *Salmonella* sp. in internal organs of poultry, in eggs and food components, and in litter

The purpose of the work was to assess the frequency of *Salmonella* species occurrence in poultry and eggs, in food components and in litter. The reason of the work was the fact of *Salmonella* sp. isolation from very young chickens. The findings showed that those strains were isolated in 51.5 per cent of chickens under 5 days old. They were found in internal organs, faeces, litter, dead embryonated eggs and from fresh eggs coming from hens, geese, and ducks. It was noted that feed components designated to mash production for broilers and laying hens were contaminated with *Salmonella* sp. in 7.5% and 15.6%, respectively.

PATOLOGIA I TERAPIA

MICHAŁ MAZURKIEWICZ, ANDRZEJ GAWĘŁ, ADAM LATAŁA*,
ALINA WIELICZKO, ANDRZEJ ZALESIŃSKI

Analiza przyczyn padnięć kurcząt rzeźnych na terenie Dolnego Śląska

Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR
pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław
* Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. M. Buczka 1, 45-032 Opole

Na efektywność produkcji kurcząt rzeźnych wydatnie rzutują straty pośrednie (obniżone przyrosty masy ciała, niski wskaźnik wykorzystania paszy), jak też bezpośrednie wynikające z padnięć i wybrakowań. W świetle danych piśmiennictwa (1, 11, 22, 32, 36, 50) w warunkach krajowych obserwuje się wzrost śmiertelności kurcząt rzeźnych. Notowane są także niskie końcowe masy ciała, przy jednocześnie wysokim wskaźniku zużycia paszy.

Niniejsze opracowanie stanowi analizę przyczyn padnięć kurcząt rzeźnych na terenie Dolnego Śląska w latach 1981—1985.

Materiał i metody

Analizą stanu zdrowotnego kurcząt rzeźnych objęto lata 1981—1985 (I półrocze). Przy tym dane za okres 1981—1982 zestawiono łącznie i dotyczą one 12 wytypowanych brojlerni, z których 6 zlokalizowanych było na terenie woj. opolskiego oraz po 3 obiekty w woj. legnickim i woj. wrocławskim. Ogółem w tym czasie poddano analizie 46 kolejnych cykli produkcyjnych. Natomiast dane za lata 1983—1985 oparto o wyniki rutynowych badań diagnostycznych wykonanych w Zakładzie Chorób Drobiu AR we Wrocławiu oraz Pracowniach Chorób Drobiu ZHW w Opolu i ZHW we Wrocławiu. W ocenie tej uwzględniono ptaki dostar-

czone do badań z województw: jeleniogórskiego, legnickiego, opolskiego i wrocławskiego.

Wyniki i omówienie

Zbiornicze wyniki przeprowadzonej analizy przyczyn zachorowań i padnięć kurcząt rzeźnych obrazują tab. 1—4. Wśród określonych przyczyn zejść śmiertelnych kurcząt największy był udział chorób bakteryjnych (29,3—52,7%) i przemiany materii (14,2—28,6%). Znaczne też były straty na tle zapalenia jelit (8—18%) i różnego typu zwyrodnienia wątroby (5,5—17,6%). Natomiast choroby wirusowe stanowiły 0,6—2,7%, grzybicze 2—4,1% i pasożytnicze 2,1—3,8%.

Z chorób bakteryjnych (tab. 1) najczęściej diagnozowano zapalenie pępka i woreczka żółtkowego (18,3—38,5%), kolibakteriozę (5,5—22,7%) oraz salmonelozę (0,9—2,7%). Niewielki był udział strat na tle mykoplasmozy (0,3—0,5%), nekrotycznego zapalenia jelit (0,1—0,3%) i wrzodziejącego zapalenia jelit (0,1—0,8%). Pasterelozę diagnozowano (0,2%) tylko w 1984 r. na terenie woj. wrocławskiego. Wy-

Tab. 1. Diagnozowane u badanych kurcząt rzeźnych choroby bakteryjne

Rok	Jednostki chorobowe (%)								ogółem	
	liczba badanych ptaków	Kolibakterioza	Mykoplasmoza	Nekrobiyczne zapalenie jelit	Pastereloza	Salmonelloza	Stafylokokozą	Wzrostające zapalenie jelit		Zapalenie pępka i woreczka żółtkowego
1981-1982	1891	11,2	0,5	—	—	2,5	—	—	38,5	52,7
1983	5591	22,7	0,3	0,1	—	1,0	0,6	0,8	18,3	43,8
1984	8462	5,5	—	0,3	0,2	0,9	0,4	0,3	21,7	29,3
1985	7839	13,5	—	—	—	2,7	0,9	0,1	22,2	39,4

stąpienie tej ostatniej miało związek z pojawieniem się pasterelozy u ptaków wolno żyjących.

Wysoki udział strat na tle zapalenia pępka i woreczka żółtkowego według Borzemskiej (4) może być uwarunkowany takimi czynnikami, jak: niska wartość biologiczna jaj wylęgowych, niewłaściwa technologia lęgu, brak higieny w komorze kłujnikowej oraz zaniechanie brakowania piskląt. Obserwacje własne wydają się wskazywać na decydujący wpływ niedostatecznej higieny w procesie inkubacji, jak też niedokładnej selekcji piskląt przeznaczonych do odchowu. Nie można też wykluczyć braku przestrzegania reżimu technologicznego lęgów. Na to ostatnie wskazuje wysoki odsetek piskląt (46—81%), u których stwierdzono obok zapalenia pępka i woreczka żółtkowego także skazę moczanową.

Występowanie u piskląt skazy moczanowej może mieć miejsce na tle oddziaływania różnych czynników (37), a zwłaszcza niedoboru witaminy A w jajach wylęgowych (2, 3, 24, 35), podwyższonej wilgotności w aparatach wylęgowych (23) oraz wskutek odwodnienia piskląt przy zbyt długim przetrzymywaniu ich w kłujniku (5).

Niepokojący jest fakt, że od kurcząt z zapaleniem pępka i woreczka żółtkowego poza *Escherichia coli* (84,3—95,5%), *Pseudomonas aeruginosa* (8—14,8%), *Staphylococcus* sp. (2,9—17,1%) i *Streptococcus* sp. (0,5—2,5%) izolowano także urzęsione pałeczki *Salmonella* (8—14,8%). Poza niedostateczną higieną lęgu zakażenie piskląt pałeczkami *Salmonella* może mieć swoje źródło w stadach rodzicielskich. Dorn i wsp. (10) na 23 tys. badanych świeżo zniesionych jaj kurzych w 0,81% izolowali salmonelle. Z kolei Spillman i Ehram (49) analizując źródła zakażenia kurcząt rzeźnych pałeczkami *Salmonella* wykazali, że w 57% było nimi zakażone środowisko, w 11% stada rodzicielskie, a w 2% zakłady wylęgowe.

Z dostarczonych do badań kurcząt rzeźnych izolowano jedynie urzęsione salmonelle, podczas gdy we wcześniejszych badaniach (22, 39) dominowała *S. pullorum*. Z danych zawartych w tab. 2 wynika, że częstotliwość zakażeń kurcząt rzeźnych pałeczkami *Salmonella* ma tendencję narastającą. Przy tym ulega zmianom ilościowym występowanie określonych seroty-

Tab. 2. Procentowy udział pałeczek *Salmonella* sp. z poszczególnych grup w ogólnej liczbie zakażeń kurcząt rzeźnych *)

Rok	Liczba wyizolowanych szczepów <i>Salmonella</i> sp.	Grupy „D” (%)			
		B	C	D	E
1981-1982	4	100,0	—	—	—
1983	353	69,1	8,2	7,4	15,3
1984	606	29,7	15,3	14,4	40,6
1985	723	19,8	13,6	56,6	10,0

Objaśnienie: *) — dotyczy klinicznych przypadków salmonellozy oraz zakażeń bezobjawowych.

pów. Podczas gdy w 1983 r. najwyższy był udział szczepów z grupy „B” (69,1%), to w 1984 r. dominowały salmonelle z grupy „E” (40,6%), a w 1985 r. z grupy „D” (56,6%). Należy przy tym podkreślić, że salmonelle z grupy „E” występowały jedynie na terenie woj. opolskiego.

Niski odsetek wyizolowanych pałeczek *Salmonella* w latach 1981—1982 wynika z faktu, że badane ptaki pochodziły z ograniczonej liczby ferm. Według Giebela i wsp. (18) w tym czasie bardzo znaczny już był wskaźnik zakażenia pałeczkami *Salmonella* jaj wylęgowych i drobiu pochodzących z terenu Dolnego Śląska. Zbliżone do tych obserwacji poczyniono także na terenie województwa: kieleckiego, radomskiego i tarnobrzeskiego (39) oraz woj. gdańskiego (8). Według Moncik i Pierzchały (39) w latach 1975—1981 izolowano od kurcząt rzeźnych wyłącznie *S. typhimurium* i *S. enteritidis*.

W rozpoznanych u kurcząt rzeźnych chorobach bakteryjnych znaczny był udział kolibakteriozy. Najczęściej występowała ona w formie posocznicy w 1—2 tyg. życia, a następnie pod koniec odchowu. Występowanie tej choroby można wiązać z zakażeniami piskląt przez *E. coli* w okresie okołolęgowym, jak też pod koniec odchowu wskutek pogorszenia warunków mikroklimatu pomieszczeń. To ostatnie ma często miejsce przy przedłużonym okresie odchowu.

Spśród chorób wirusowych (tab. 3) diagnozowano jedynie chorobę Gumboro (0,4—1,1%) i chorobę Mareka (0,6—2,3%). Jakkolwiek udział tych chorób w ogólnej liczbie przeprowadzonych badań był niewielki, stanowią one jednak istotne zagrożenie dla kurcząt rzeźnych. Według Černika (7) zakażenie wirusem choroby Gumboro kur różnych typów produkcyjnych kształtowało się w Czechosłowacji w latach 1977—1981 na poziomie 64,6—79,9%. Zbliżone do tych wartości podaje także Lisowska (33) dla regionu Wielkopolski. Szczególnie groźne dla ptaków są zakażenia tym wirusem do 7 dnia życia (14). Wyraża się to znaczną immunosupresją, przez co zwiększa się wrażliwość kurcząt na zakażenia adeno- i reowirusami, wirusem choroby Mareka (7, 12, 16, 28, 29, 47), wzrasta zapadalność na choroby bakteryjne i kokcydiozę (15, 45, 52) oraz obniża się odpowiadź immunologiczna u ptaków po zastosowaniu określonych szczepionek (13, 46, 53).

U kurcząt rzeźnych należy się również liczyć

Tab. 3. Diagnozowane u badanych kurcząt rzeźnych choroby wirusowe, grzybicze i pasożytnicze

Rok	Liczba badanych ptaków	Jednostki chorobowe (%)									
		wirusowe			grzybicze			pasożytnicze			
		choroba Gumbora	choroba Mareka	ogółem	aspergiloza	kandydi- dioza	ogółem	glistnica	histomona- doza	kokcy- dioza	ogółem
1981-1982	1891	0,4	2,3	2,7	3,4	0,7	4,1	-	-	3,5	3,5
1983	5591	-	0,6	0,6	3,8	-	3,8	0,2	0,1	3,5	3,8
1984	8462	0,9	0,8	1,7	2,0	-	2,0	0,1	0,1	2,4	2,6
1985	7839	1,1	0,1	1,2	2,2	-	2,2	0,1	0,2	1,8	2,1

Tab. 4. Diagnozowane u badanych kurcząt rzeźnych choroby przemiany materii i inne

Rok	Liczba badanych ptaków	Jednostki chorobowe (%)											
		choroby przemiany materii						ogółem	zwyród- nienia wątroby	zapale- nia jelit	nadżerki żołądka	zespół złego wchłaniania	Nie- określone
		krzy- wica	skaza mocza- nowa	skaza wysię- kowa	peroz	syndrom tłuszczowego zwyródnienia wątroby i nerek							
1981-1982	1891	3,2	11,0	-	-	-	14,2	12,9	4,0	-	-	-	19
1983	5591	4,0	15,1	0,2	0,8	10,7	21,8	5,5	10,4	1,1	-	-	32
1984	8462	1,3	14,7	4,5	1,2	6,9	28,6	6,8	18,0	0,5	-	-	10,5
1985	7839	0,9	30,4	2,5	1,2	2,0	37,0	11,6	6,7	0,1	0,8	-	3,9

z możliwością zakażeń wywołanych przez ade-
no- i reowirusy. W kraju opisano (28) wywo-
łany przez adenowirus przypadek wtęretowego
zapalenia wątroby. Ze względów epizootycz-
nych istotne znaczenie ma fakt, że adenowiru-
sy przenoszone są drogą pionową przez jaja
(cyt. 51). Według Karczewskiego i wsp. (27)
krajowe stada rodzicielskie kur typu mięsnego
w 100% zakażone są adenowirusami. Cytowani
autorzy stwierdzili występowanie u kur ade-
nowirusów z serotypu 1 (Celo), 3 (Tipton) i 8
(Stein).

Reowirusy izolowano od kurcząt rzeźnych
wykazujących „słabość nóg”, zapalenie skóry
oraz objawy anemii i zespołu złego wchłania-
nia (25). Wywołują one również stany zapalne
stawów i pochewek ścięgowych (41, 42). Wirusy
te spotyka się u kurcząt i kur stosunkowo
często. W Austrii stwierdzano zakażenie
reowirusami 36,4% badanych ferm (51), w Cze-
chosłowacji — 43,7% (7), a w kraju od 19,2%
(27) do 36,8% ferm (20). Zakażenie ptaków reo-
wirusami zachodzi głównie drogą poziomą, cho-
ciaż nie wyklucza się również zakażenia pio-
nowego przez jaja (9, 38).

Udział chorób grzybiczych u badanych kur-
cząt rzeźnych był nieznaczny (tab. 3). Zbliżo-
ne do tych wyniki w odniesieniu do aspergilo-
zy podają Gondek i Musielak (22).

Wśród diagnozowanych chorób pasożytni-
czych (tab. 3) najwyższy był udział kokcydio-
zy (1,8—3,5%). W 74—94% były to przypadki
kokcydiozy jelit ślepych wywołane przez *Eime-
ria tenella*. W świetle badań Giebela (17) głów-
ną przyczyną występowania kokcydiozy u kur-
cząt rzeźnych w latach 1981—1982 był niedo-
stateczny poziom kokcydiostatyku w skarmianej
paszy. Fakt ten jest godny odnotowania,
bowiem w ostatnich latach wielu hodowców
sporządza mieszanki paszowe we własnym za-
kresie, nie uwzględniając często dodatku pre-
paratów kokcydiostycznych.

U badanych ptaków wysoki był udział cho-
rób przemiany materii, zapalenia jelit oraz róż-
nego rodzaju typu zwyródnienia wątroby (tab.

4). Etiologia 2 ostatnich grup chorób nie zosta-
ła bliżej określona. W wielu przypadkach obraz
zmian morfologicznych zbliżony był do opisy-
wanych (44) przy mikotoksykozach. W grupie
chorób przemiany materii najczęściej diagno-
zowano skazę moczanową (11—20,4%), syndrom
tłuszczowego zwyródnienia wątroby i nerek
(2—10,7%), skazę wysiękową (0,2—4,5%), krzy-
wicę (0,9—3,2%) oraz w nieznacznym nasileniu
perozę (0,8—1,2%).

Skaza moczanowa, poza wymienionym już
niedoborem witaminy A i odwodnieniem orga-
nizmu, może też powstać na tle oddziaływania
szeregu innych jeszcze czynników (mikotoksy-
ny, zakażenia wirusowe, nadmiar Ca w pa-
szy itp.) uszkadzających nerki (21, 30, 34, 44).
Natomiast syndrom tłuszczowego zwyródnienia
wątroby i nerek w świetle danych piśmien-
nictwa można łączyć z niedoborem biotyny (6),
skazę wysiękową z niedoborem witaminy E
i seleniu (48), a perozę z niedoborem w skar-
mianej paszy soli Mn i witamin z grupy B (40).
Z kolei do wystąpienia krzywicy mógł prowa-
dzić — poza niedoborem soli Ca i P, wit. D₃ —
także nadmiar Ca w skarmianej paszy (21, 26,
43).

Poza wymienionymi stanami chorobowymi
na tle niedoboru składników pokarmowych od-
notowuje się także często znaczne straty w pro-
dukcji kurcząt rzeźnych (obniżone przyrosty
masy ciała przy wysokim zużyciu paszy) na tle
obniżonej zawartości w paszy NaCl (31).

Wśród diagnozowanych chorób godne odno-
towania jest również wystąpienie u kurcząt
rzeźnych zespołu złego wchłaniania, którego
etiologia nie została jeszcze w pełni określona.
Pierwsze przypadki tej choroby w kraju opi-
sali Zaleska i Szeleszczuk (54) oraz Giebel
i wsp. (19).

Wyniki przeprowadzonych badań wskazują,
że w ostatnich 5 latach zasadniczymi przyczy-
nami strat w produkcji kurcząt rzeźnych były
choroby bakteryjne i przemiany materii, jak
też bliżej nieokreślone pod względem etio-
logicznym zapalenia jelit i zwyródnienia wątro-

by. Przy tym najwięcej padnięć notowano w początkowym okresie odchowu, głównie na tle zapalenia pępka i woreczka żółtkowego, kolibakteriozy i skazy moczanowej, co w dużym stopniu mogło być wynikiem niskiej wartości biologicznej jaj wylęgowych, braku odpowiedniej higieny lęgu oraz niedostatecznej selekcji piskląt przeznaczonych do odchowu. Niepokojący jest także ze względów epidemiologicznych wzrost liczby przypadków zakażeń kurcząt rzeźnych pałeczkami *Salmonella*. Ponadto wysoki odsetek diagnozowanych chorób przemiany materii przemawia za koniecznością zwrócenia większej uwagi hodowców na jakość żywienia kurcząt rzeźnych, zgodnego z normami zapotrzebowania ptaków na określone składniki pokarmowe.

Piśmiennictwo

1. Będkowski J., Paczka G.: Drob. 29, 10, 3, 1981.
2. Bokori J.: Magy. Allatorv. Lap. 20, 509, 1965.
3. Bokori J.: Acta vet. hung. 15, 421, 1965.
4. Borzemski W. B.: Drob. 31, 4, 18, 1983.
5. Borzemski W. B., Niedziółka J.: Życie wet. 59, 6, 1984.
6. Butler E. J.: Avian Path. 5, 1, 1976.
7. Cernik K.: Wien. tierärztl. Mschr. 72, 7, 1985.
8. Czupa R.: Ocena stanu zdrowotnego i produktywności kur niosek w chowie wielkotowarowym woj. gdańskiego w latach 1980—1984. Praca dyplomowa, Wrocław, 1985.
9. Deshmukh D. R., Pomeroy B. S.: Avian Dis. 13, 239, 1969.
10. Dorn P., Krabitsch P., Rapp W.: Proc.-Abstr. 17th Poult. Cogn., Helsinki 615, 1984.
11. Dymarski H.: Drob. 27, 12, 4, 1979.
12. Faldy A. M., Winterfield R. W., Olander H. J.: Avian Dis. 20, 467, 1976.
13. Faragher J. T., Allan W. H., Cullen G. A.: Nature 237, 118, 1972.
14. Faragher J. T., Allan W. H., Weyth P. J.: Vet. Rec. 95, 385, 1974.
15. Giambrone J. J., Anderson W. J., Reid W. M., Edison C. S.: Poult. Sci. 56, 243, 1977.
16. Giambrone J. J., Edison C. S., Page R. K., Flechter O. J., Barger B. O., Kleven S. H.: Avian Dis. 20, 534, 1976.
17. Giebel O.: Mat. VII Kong. PTNW, Lublin 633, 1983.
18. Giebel O., Latała A., Wieliczko A., Zalesiński A.: Występowanie pałeczek *Salmonella* u drobiu na Dolnym Śląsku w latach 1978—1982. Zeszyty Dolnośląskiego Zespołu d/s Zoonoz (w druku).
19. Giebel O., Madej J. A., Mazurkiewicz M., Sobiech K. A.: Untersuchungen über Malabsorptionssyndrom bei Broilerhühnern. Wien. tierärztl. Mschr. (w druku).
20. Giebel O., Mazurkiewicz M., Lisowska K., Latała A.: Mat. VII Kong. PTNW, Lublin 657, 1983.
21. Giebel O., Mazurkiewicz M., Michalski Z., Wachnik Z.: Medycyna Wet. 37, 540, 1981.
22. Gondek B., Musielak B.: Medycyna Wet. 31, 278, 1975.
23. Hartwig H.: Tierärztl. Rundsch. 37, 812, 1931.
24. Henk E.: Wien. tierärztl. Mschr. 53, 161, 1966.
25. Herbst W.: Zum Nachweis biologischer und serologischer Eigenschaften aviärer Reoviren aus Broilen. Praca dokt., Hannover, 1983.
26. Jensen L. S.: Tootec. Int. 6, 43, 1983.
27. Karczewski W., Karpiński E., Minta Z., Czekał H.: Mat. VII Kong. PTNW, Lublin, 665, 1983.
28. Karpińska E., Samorek-Salamonowicz E.: Medycyna Wet. 37, 713, 1981.
29. Käufer I., Weiss E.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 88, 93, 1977.
30. Kiefer H.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 92, 155, 1979.
31. Korelski J., Ryś R., Walicka E.: Medycyna Wet. 38, 595, 1982.
32. Kubalok R., Larski Z., Karczewski W.: Medycyna Wet. 36, 133, 1980.
33. Lisowska K.: Badania nad występowaniem choroby Gumboro u kur w Wielkopolsce. Praca dokt. Wrocław, 1980.
34. Maeda M., Imada T., Taniguchi T., Horiuchi T.: Avian Dis. 23, 589, 1979.
35. Mazurkiewicz M.: Weterynaria, Wrocław 28, 27, 1972.
36. Mazurkiewicz M., Jamroz D., Dobrzański Z., Latała A., Ramisz A.: Biul. Inf. Przem. Pasz. 22, 39, 1983.
37. Mazurkiewicz M., Zalesiński A.: Medycyna Wet. 27, 620, 1971.
38. Mendenez N. A., Calnek B. N., Cowen D. S.: Avian Dis. 19, 104, 1975.
39. Moncik M., Pierzchała M.: Medycyna Wet. 40, 44, 1984.
40. Nairn M. E., Watson A. R. A.: Aust. vet. J. 48, 645, 1972.
41. Olson N. O., Shelton D. C., Munto D. A.: Am. J. vet. Res. 18, 735, 1957.
42. Olson N. O., Solomon D. P.: Avian Dis. 12, 311, 1968.
43. Page P. K., Flechter O. J., Parshall B.: Avian Dis. 24, 1055, 1979.
44. Pier A. C., Richard J. L., Cysewski S. J.: J. Am. vet. Med. Ass. 176, 719, 1980.

45. Radoń Z.: Przebieg choroby Gumboro w zależności od występowania przeciwciał matczynych. Praca dokt. Wrocław, 1980.
46. Rosenberger J. K., Gelb J. J.: Avian Dis. 22, 95, 1978.
47. Rosenberger J. K., Klopp S., Eckroade R. J., Krause W. C.: Avian Dis. 19, 717, 1975.
48. Sheffy B. E., Williams A. J.: Vitamin E in health and disease. Seminar for the feed industry, Tokyo, 1980.
49. Spillman S. K., Ehrsam H.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 125, 423, 1983.
50. Tomaszewski M.: Analiza porównawcza uzyskanych efektów produkcyjnych i zdrowotności broilerów kurzych w sektorze spółdzielczym i prywatnym woj. katowickiego za 3 kwartały 1984 r. Praca dyplomowa, Wrocław, 1985.
51. Vasicsek L., Kopera E.: Wien. tierärztl. Mschr. 66, 123, 1979.
52. Weyth P. J.: Vet. Rec. 96, 238, 1975.
53. Winterfield R. W., Hoerr F. J., Faldy A. M.: Poult. Sci. 57, 386, 1978.
54. Zaleska M., Szeleszczuk P.: Drob. 32, 9, 18, 1984.

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

Мазуркевич М., Гавел А., Лятала А., Величко А., Залесинский А. — Анализ причин падежа убойных цыплят на территории Дольного Шленска

Цель исследований состояла в определении причин падежа убойных цыплят на территории Дольного Шленска в 1981—1985 гг. В период 1981—1982 гг. анализировали птиц, павших в 46 производственных циклах, осуществляемых в 12 выделенных бройлернях. Данные же за 1983—1985 гг. (I полугодие) опирались не результаты рутинных диагностических исследований, выполненных на Подкафедре болезней домашней птицы сельхозакадемии во Вроцлаве и в лабораториях болезней домашней птицы в Ополе и Вроцлаве.

Среди диагностированных нозологических единиц наивысшей была доля бактериальных болезней (29,3—52,7%), болезней обмена веществ (14,2—28,6%), а также ближе неопределенных в этиологическом отношении воспалений кишок (8,0—18%) и различного типа вырождений печени (5,5—17,6%). Вирусные болезни составляли: 0,6—2,7%, грибковые: 2—4,1% и паразитарные: 1,8—3,5% общего числа заболеваний. Из бактериальных болезней распознали главным образом воспаления пупка и желточного мешка (18,3—38,5%), а также колибактериоз (5,5—22,7%). Отметим также постепенный рост инфекций убойных цыплят жгутикованными палочками сальмонелл из групп В, С, D и Е. Из вирусных болезней распознали лишь случаи болезни Марека (0,1—2,3%) и Гумборо (0,4—1,1%), из грибковых болезней главным образом аспергиллез (2—3,8%), а из паразитарных — кокцидиоз (1,8—3,5%). Среди болезней обмена веществ наивысшей была доля мочеислого диатеза (11—20,4%), синдрома жирного перерождения печени и почек (2—10,7%), экссудативного диатеза (0,2—4,5%), рахита (0,9—3,2%) и пероза (0,8—1,2%). Сверх того в 1985 г. у 0,8% исследуемых цыплят отметили синдром плохого всасывания.

Мазуркiewicz M., Gaweł A., Latała A., Wieliczko A., Zalesiński A. — Analysis of causes of slaughter chickens losses in the Lower Silesia

The purpose of the studies was to establish the causes of slaughter chickens losses in the Lower Silesia in 1981—85. In 1981—82 chickens in 46 production cycles realized in 12 chosen broiler houses were analyzed. However, data from the period 1983—1985 (1st half-year) were based on the results of the routine diagnostic examinations of the Department of Poultry Disease of Agricultural University in Wrocław and Laboratories of Poultry Diseases in Veterinary Centers of Hygiene in Opole and in Wrocław.

Among the diagnosed diseases dominated bacterial infections (29.3—52.7%), metabolic disorders (14.2—28.6%) and inflammation of the intestines of the unknown origin (8.0—18.0%) various types of liver degenerations (5.5—17.6%). Viral diseases represented

0.6–2.7%, mycoses 2.0–4.1% and parasitic diseases 1.8–3.5% of the diseases diagnosed. Among bacterial diseases was diagnosed mainly inflammation of the navel and yolk sac (18.3–38.5%) and colibacteriosis (5.5–22.7%). In slaughter chickens was also noted a successive increase of infections caused by ciliate *Salmonellae* (group B, C, D and E). Among viral diseases only Marek's disease (0.1–2.3%) and Gumboro disease (0.4–1.1%) was noted, from mycotic di-

seases was diagnosed mainly aspergillosis (2.0–3.8%) and among parasitic diseases-coccidiosis was found (1.8–3.5%). Among metabolic disorders dominated diathesis urica (11.0–20.4%), syndrom of fatty degeneration of the liver and kidneys (2.0–10.7%), diathesis exudativa (0.2–4.5%), rachitis (0.9–3.2%) and perosis (0.8–1.2%). Moreover, in 1985 in 0.8% of the examined chickens a syndrom of malabsorption was found.

WŁODZIMIERZ KLUCIŃSKI, EWA MIERNIK*,
BARBARA SZELESZCZUK, MAGDALENA ZALEŚKA

Wpływ *in vitro* jonów litu na stymulację limfocytów T krwi i mleka u krów*)

Katedra Epizootologii, *Katedra Rozrodu Zwierząt z Kliniką Wydziału
Weterynaryjnego SGGW-AR, ul. Grochowska 272, 03-649 Warszawa

Na podstawie szeregu badań doświadczalnych i klinicznych można stwierdzić istotny udział jonów litu w wielu procesach metabolicznych żywych komórek i tkanek oraz praktyczne zastosowanie tego pierwiastka w terapii stanów maniakalno-depresyjnych u ludzi (4, 10, 12, 13). Na szczególną uwagę zasługują badania dotyczące udziału tych jonów w procesach odpornościowych u ludzi, szczególnie w stymulacji komórkowej. Jony litu przyczyniają się do wzrostu odsetka limfocytów tworzących rozety, wyższej reaktywności tych komórek na niespecyficzne (PHA, ConA) i specyficzne (PPD, SKSD) antygeny oraz wyższej aktywności procesów fagocytozy w makrofagach (1). Stwierdzono również, że najwyższa koncentracja Li^+ w organizmie występuje w węzłach chłonnych (około 0,2 $\mu\text{g/g}$ s.m.), podczas gdy w całkowitej krwi, wątrobie, mięśniach i mózgu waha się od 0,006 do 0,004 $\mu\text{g/g}$ s.m. (19).

W poszukiwaniu nowych, a jednocześnie taniach związków mogących stymulować układ odpornościowy u zwierząt i przez to poprawiać status immunologiczny organizmu, podjęto badania nad oceną przydatności tego jonu w stymulacji immunologicznej ogólnoustrojowej i lokalnej. W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono prac przedstawiających wpływ tego kationu na funkcję limfocytów bydła.

Celem niniejszej pracy było określenie wpływu *in vitro* różnych stężeń jonów litu na transformację blastyczną limfocytów T bydła, izolowanych z krwi obwodowej oraz z mleka. Transformacja blastyczna limfocytów stanowi obecnie podstawowy test dla oceny funkcji tych komórek w procesach odpornościowych.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 10 krowach rasy niższej czarno-białej, w wieku 2–3 lat, klinicznie zdrowych, będących w środku lub drugiej połowie laktacji. Ocenę zdrowotności gruczołu mlekowego przepro-

wadzano na podstawie badań klinicznych, oznaczenia całkowitej liczby komórek w mleku pełnym (metoda Newmana-Lamberta w modyfikacji Levowitza i Webera), odsetkowego ich składu (metodą Wrighta) oraz badań bakteriologicznych według ogólnie przyjętych zasad (8, 14).

20 ml krwi z żyły jarzmowej pobierano do strzykawki z obecnością antykoagulantu ACD w stosunku 8:1. Następnie krew rozcieńczano PBS w stosunku 1:2, nawarstwiano i wirowano w gradiencie Ficoll-Hypaque o gęstości 1,0805, przy 2500 obr./min. przez 45 minut (18). Limfocyty zbierano pipetą z granicy obu faz, płukano dwukrotnie w PBS i trzeci raz w podłożu Eagle'a z dodatkiem 1% L-glutaminy, 0,5% gentaminy oraz 10% inaktywowanej surowicy cielęcej (FBS). Następnie komórki zawieszano w 1 ml podłoża, liczone je, określano skład procentowy oraz żywotność, a następnie rozcieńczano do stężenia 4×10^6 limfocytów/ml. Odzysk komórek w stosunku do pełnej krwi wynosił $71,0 \pm 5,4\%$, przy żywotności $99,0 \pm 0,5\%$.

Mleko pobierano od krów, u których całkowita liczba komórek mleka nie przekraczała $5 \times 10^5/\text{ml}$, a średni skład odsetkowy przedstawiał się następująco: 20% neutrofili, 50% makrofagów i 30% limfocytów. 400–600 ml mleka od jednej krowy pobierano do sterylnych buteleczek, schładzano, rozcieńczano PBS w stosunku 1:2, a następnie wirowano przy 2500 obr./min. przez 20 minut. Supernatant wraz z tłuszczem wylewano, a osad komórek zbierano i płukano czterokrotnie w PBS, a piąty raz w podłożu Eagle'a. Komórki zawieszano w 1 ml podłoża, liczone i określano żywotność oraz różnicowano je. Następnie rozcieńczano w podłożu do stężenia 12×10^6 komórek/ml podłoża.

Na podstawie przeprowadzonej analizy obliczano odzysk komórek żywych po izolacji w stosunku do jej liczby w pełnym mleku. Stwierdzono, że średni odzysk wynosił $52,0 \pm 6,8\%$, przy żywotności komórek $93,0 \pm 0,2\%$.

W celu określenia optymalnych stężeń mitogenów, aktywujących transformację blastyczną, fitohemaglutyninę (PHA) i konkanawalinę A (ConA) produkcji Sigma Chemical St. Louis rozpuszczano w przygotowanym uprzednio podłożu Eagle'a tak, aby końcowe jej stężenie w mikrohodowlach wynosiło 0,5, 2,5, 5,0 $\mu\text{g/ml}$. Inkubację limfocytów krwi i mleka z Li^+ wykonano według następującego schematu: 2×10^5 limfocytów z krwi obwodowej lub 6×10^5 komórek izolowanych z mleka w 50 μl podłoża Eagle'a rozdzielano do studzienek płytek Limbro, zakładając mikrohodowle.

Studzienki podzielono na 5 serii (A, B, C, D, E). Każda seria składała się z 3 podzespołów (1, 2, 3)

*) Praca częściowo wykonana w ramach tematu międzyresortowego MR.II.10, oraz we współpracy z National Animal Diseases Center, Ames, Iowa, USA.