

Poza opisanym środowiskiem powstawania wszelkich przejawów — patologii rui, bardzo ważną pozycję w zespole przyczyn, hamujących rozród, zajmuje następną z kolei patologia zapłodnienia i wczesne ronienia. Zjawiska powyższe otoczone tajemnicą i trudne do zbadania w złych warunkach żywieniowych są również częstą przyczyną nieplodności. Jaka jest rola infekcji dróg rodnych w tych zjawiskach nie można stanowczo stwierdzić. Liczne obserwacje w różnych ośrodkach hodowlanych skłaniają raczej do twierdzenia, że zasadniczą przyczyną wszelkich przejawów nieplodności leży w złym żywieniu. Dlatego musimy dziś dołożyć wszelkich starań, ażeby walkę z nieplodnością zacząć od wychowu młodzieży w jak najlepszych warunkach środowiskowych — a wówczas będziemy dysponować takim materiałem hodowlanym, którego płodność będzie najlepszą bronią w walce z jałowością.

MGR INŻ. TADEUSZ ORŁOWSKI

Rzeszów

WPLYW ANTYSTYNY NA ŻYWOTNOŚĆ PLEMNIKÓW

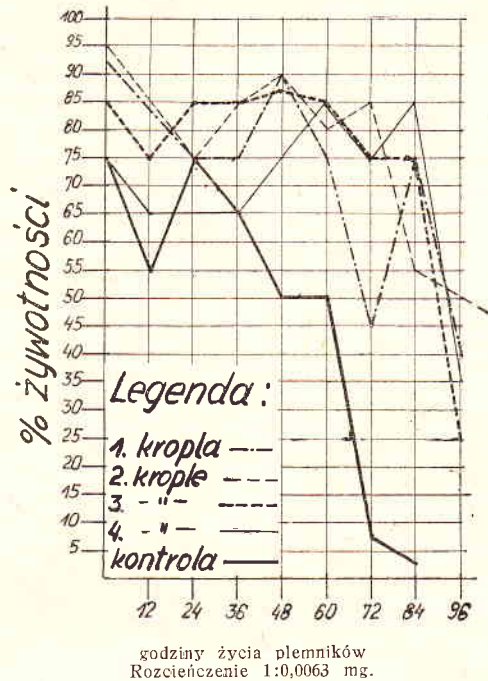
W ostatnich dziesiątkach lat dużo się mówi i pisze na temat histaminy i jej działania w patogenezie różnych chorób oraz o działaniu preparatów przeciwhistaminowych.

Wychodząc ze znanych założeń o roli histaminy w organizmie doszedłem do wniosku, że przy przechowywaniu nasienia jako substancji białkowej wydalanej z ustroju, a w drogach moczopłucowych zakażanej bakteriami, musi też wytwarzać się histamina, która współdziała w szoku chłodowym plemników, jak również działa szkodliwie na ich żywotność. Mając do dyspozycji tylko antystynę w zastrzykach zacząłem przeprowadzać doświadczenia nad wpływem jej na żywotność plemników. Przeprowadziłem najpierw szereg doświadczeń, celem ustalenia rozcieńczenia antystyny, przy którym plemniki utrzymywałyby się przy życiu.

W badaniach postawiłem sobie dwa założenia: 1) Jaką rolę odgrywa antystyna w przechowywaniu nasienia, 2) Jaką rolę odgrywa antystyna w szoku chłodowym plemników?

Ponieważ w pierwszej fazie tych doświadczeń rozporządzałem zbyt skromnym urządzeniem laboratoryjnym i warunkami pracy (teren) mogłem zająć się tylko pierwszym zagadnieniem. Do doświadczeń użyłem cztery stężenia antystyny: 0,0498 mg, 0,0249 mg, 0,0125 mg, 0,0063 mg. Nasienie używałem rozcieńczone 1:10 żółtkiem z dodatkiem cytrynianu sodu o stężeniu 2,7 a. a. W każdej próbówce znajdowało się 0,5 ml nasienia rozcieńczonego. Do badań używałem próbek typu Jaśkowskiego. Z każdego rozcieńczenia brałem od 1—6 kropeł antystyny dodając ją do próbek z rozcień-

czonym nasieniem (0,5 ml) wiedząc, że np. 2 krople rozcieńczenia 0,0249 mg jest to samo co 1 kropla rozcieńczenia 0,0498 mg. Załączony wykres podaje wyniki doświadczenia.



Na wykresie podano tylko jedno rozcieńczenie. Temperatura przechowywania nasienia w tych doświadczeniach wahała się od +5°C do +12°C, gdyż nie posiadałem lodówki wytwarzającej niższą temperaturę. Namnażające się drobnoustroje między godziną 84-tą a 96-tą wyraźnie obniżały żywotność plemników co zresztą widać wyraźnie na wykresie.

Z doświadczeń tych wynika, że moje założenia były słuszne. Rzeczywiście — antystyna w przechowywaniu nasienia zdaje się odgrywać dużą rolę przez zablokowanie działania szkodliwego ciał histaminowych. Plemniki utrzymywały się mniej więcej na jednym poziomie żywotności do godziny 84-tej to znaczy, żywotność ich wynosiła trzy i pół dnia, podczas gdy w kontroli już po 24-tej godzinie wybitnie procent żywotności plemników zmalał. Poza tym ruch plemników do godziny 84-tej był torpedowo postępowy, a więc nasienie było zupełnie zdolne do zapłodnienia. Zdaję sobie sprawę z tego, że okres przechowywania nasienia z antystyną przez 96 godzin jest zbyt krótki, nie mogłem jednak w warunkach mojej pracy rozszerzyć doświadczeń.

W drugiej fazie tych doświadczeń wykonywanych już w Państwowym Instytucie Wet. w Bydgoszczy u prof. dr. Jaśkowskiego, brałem nasienie nie rozcieńczone w ilości 0,5 ml również w próbkach typu Jaśkowskiego. Antystynę brałem w rozcieńczeniach 0,00005 g, 0,0005 g, 0,005 g. Do antystyny używałem rozcieńczalnika glukozowo-cytrynianowego z dodatkiem 10% mleka chudego przegotowanego, a nie wody destylowanej jak w pierwszej serii. Do 0,5 ml nasienia

do dawałem 0,05 ml antystyny w wyżej podanych rozcieńczeniach. Przeprowadziłem kontrolę: a) samego nasienia, b) nasienia z dodatkiem rozcieńczalnika gluk. cytr. w ilości 0,05 ml, c) nasienia z dodatkiem rozcieńczalnika żółtkowo-cytrynianowego w ilości 0,05 ml.

Wyniki doświadczeń drugiej fazy są następujące:

1) kontrola samego nasienia po 36-ciu godzinach: plemniki martwe.

2) kontrola nasienia z rozcieńczalnikiem glukozowo-cytrynianowym — 10% mleka chudego po 48 godzinach: plemniki martwe.

3) kontrola z rozcieńczalnikiem żółtkowo-cytrynianowym po 48 godz.: plemniki martwe.

4) nasienie z antystyną w rozcieńczeniu 0,005 ml po 48 godz.: 15% plemników było żywych o ruchu postępowo-oscylacyjnym

5) nasienie z antystyną w rozcieńczeniu 0,0005 ml po 48 godz.: 5% żywych plemników o ruchu oscyl. pojedyncze o ruchu postępowym.

6) nasienie z antystyną w rozcieńczeniu 0,00005 ml po 48 godz. pojedyncze ruchy oscyl.

Intencją moją w założeniu tych doświadczeń nie było przetrzymać plemników jak najdłużej lecz chodziło mi o przedłużenie życia plemników i zdolności ich zapłodnienia z 36 godzin do 60, 84 lub nawet więcej godzin. Dłuższe przechowywanie nasienia umożliwiłoby przesyłanie go na dalsze odległości a nawet zmniejszenie stanu buhajów na stacji, oraz lepsze wykorzystanie nasienia od buhajów wysokowartościowych; umożliwiłoby to jeszcze większą selekcję rozplodników tak pod względem hodowlanym jak i zdrowotnym.

K. MAREK i ST. WĘDRYCHOWICZ

SCHORZENIE MIĘŚNI U KACZAŁ

Zakład Chorób Drobiu PIW we Wrocławiu
Kierownik: doc. dr. K. MAREK

W literaturze omawiającej choroby drobiu od 20 lat pojawiają się doniesienia na temat przyczyny śmiertelności u młodych, 2—5 tygodniowych kacząt, na tle niezakaźnym, objawiające się charakterystycznym niedowładem kończyn i ogólnym osłabieniem. Niektórzy autorzy (Pappenheimer, Jungheer, Pallaske) przypuszczają, że schorzenie to spowodowane jest przez niedobór pewnych niezbędnych składników pokarmowych, potrzebnych do prawidłowego rozwoju młodego organizmu, najprawdopodobniej witaminy E. Zauważa się u kacząt przede wszystkim objawy ze strony układu ruchu (niedowłady nóg), spowodowane zmianami w mięśniach szkieletowych, u indyków osowiałość brak apetytu oraz zmiany zwyrodnieniowe gładkich mięśni mielca, u kacząt objawy ze strony środkowego układu nerwowego.

Przypadki własne. Od 3 lat na terenie Polski notowaliśmy szereg przypadków zachorowań kacząt kilkutygodniowych wśród ob-

jawów niedowładu kończyn i znacznej śmiertelności. Ponieważ zachorowania stwierdziliśmy w okresie wiosny, w czasie wegetacji roślin zielonych, badania przeprowadzono początkowo nie w kierunku braków składników pokarmowych, lecz raczej schorzeń zakaźnych i pasożytniczych. Nie stwierdzono jednak czynnika swoistego i nie zdołano przenieść schorzenia na ptaki zdrowe, pochodzące z ferm wolnych od chorób, co skierowało naszą uwagę na braki pokarmowe jako przyczynę choroby.

Przypadek I. W dużej fermie w D. zanotowano w okresie wylęgów u kacząt, począwszy od 2 do 3 tygodnia życia znaczną śmiertelność. Chore ptaki wykazywały chwiejny chód, chętnie siedziały z podwiniętymi pod siebie kończynami. Później wyciągały nogi na boki, albo w tył, względnie przewracały się na grzbiet, nie mogąc wrócić do naturalnej pozycji. Wskutek ogólnego osłabienia wiele kacząt opierało się dziobem o ziemię, u wielu stwierdzono wysięk śluzowo-surowiczy z oczu niekiedy mętny, względnie posklejane powieki, a niekiedy zmętnienie rogówki. Przy sekcji kilkudziesięciu ptaków stwierdzono zmiany mięśni szkieletowych nóg, a mianowicie pewne partie mięśni były odbarwione, szare, niekiedy z poprzecznymi szaro-różowymi smugami. U niektórych kacząt stwierdzono ponadto podobne zmiany mięśnia sercowego albo ścian mielca, widoczne na przekroju tych narządów jako szare ogniska, wielkości ziarna pszenicy i większe, niekiedy obejmujące całą grubość mięśni żołądka. Stosunkowo rzadko zmiany ograniczały się tylko do serca i mielca. Badania histologiczne wykazały szkliste zwyrodnienie mięśni, badania bakteriologiczne i wirusologiczne, dały wynik ujemny.

Badania laboratoryjne, analiza objawów klinicznych i zmian anatomo-patologicznych ustaliły, że pokrywają się one z opisami podanymi przez Jungheera, Pallaske, Seifrida, którzy sugerują, że przyczyną tego schorzenia są braki witaminy E. Wywiad wykazał, że kaczki, od których brano jaja do lęgów, żywiono w okresie zimy jednostronnie karmią bezwitaminową. To skłoniło nas do poglądu, że uzupełnienie braków witaminowych, a szczególnie podanie paszy bogatej w witaminę E, może przyczynić się do opanowania choroby. Zastosowano przede wszystkim kielki pszeniczne, podając je kaczętom 4 krotnie w ciągu dnia. Kurczęta z ciężkimi objawami chorobowymi otrzymały podskórnie alfa-tokoferol (witaminę E).

Preparaty witaminowe podane ptakom parentalnie nie dały spodziewanej poprawy, natomiast kaczęta żywione kielkami pszenicznymi przestały chorować i straty, które w dniu rozpoczęcia kuracji wyniosły 80 sztuk dziennie, spadły po paru dniach do kilku. Następne partie kacząt otrzymujące od razu po wykluciu jako dodatek do paszy kielki pszeniczne, nie wykazały objawów chorobowych. Gdy na skutek pewnych trudności technicznych przez kilka dni wstrzy-