

FIZJOLOGIA I PATOLOGIA ROZRODU ORAZ SZTUCZNE UNASIENIANIE

ROMAN HOPPE

Patologia zarodka i płodu u zwierząt domowych

Z Katedry Położnictwa i Patologii Rozrodu Wydziału Wet. SGGW w Warszawie
Kierownik: prof. dr ROMAN HOPPE

Obraz chorobowy uszkodzeń rozwijającego się w łonie matki organizmu potomnego może być różny. Zasadnicze obrazy chorobowe stanowią: obumarcie z resorpcją, maceracją lub mumifikacją, poronienie, przedwczesny poród, wsteczne lub zapalne zmiany w narządach płodu, zaburzenia jego przemiany materii, jak również niedorozwój bądź nadmierny rozwój jego narządów. Uszkodzenia następujące w okresie zarodkowym określane są terminem embriopatii, rozwijające się terminie późniejszym — terminem fetopatii. Te schorzenia i choroby noworodków, których pierwotną przyczyną zaistniała w łonie matki, zaliczane być powinny do jednej ze wspomnianych grup. Uszkodzenia bądź wady komórek rozrodczych, określane terminem gametopatii, a mogące być przyczyną śmierci lub schorzeń organizmu potomnego, stanowią w patologii rozrodu dział odrębny.

Jeżeli w wyniku zadziałania czynników uszkadzających następuje śmierć zarodka bądź płodu, zjawisko takie określane jest dziś na ogół terminem „śmierci przed urodzeniem” — (angielskie „prenatal mortality”). Fakt, iż obumieralność zarodków omawiana jest na ogół w nauce o niepłodności zwierząt, a choroby i obumarcie płodu w patologii ciąży, nie wydaje się uzasadnione; ze względu na tożsamość przyczyn obu rodzajów zjawisk wydaje się słuszne, aby powyższe działy omawiane były łącznie.

Zjawisko obumieralności zarodków występuje u wszystkich zwierząt domowych. Doświadczenia bezpośrednie, polegające na uboju samic w określonych odstępach, przeważnie w ciągu 30 dni po pokryciu, dla stwierdzenia % zapłodnionych jaj i obumarłych zarodków, pierwsi przeprowadzili u bydła w 1919 r. *Tanabe* i *Casida* oraz *Laing*.

U zwierząt wielorodnych, głównie świń, dane o obumieraniu części zarodków uzyskiwano po uboju w oparciu o porównanie ilości ciałek żółtych z ilością przeżywających zarodków. Dowodów obumierania płodów w okresie po implantacji dostarcza u tych zwierząt obecność zmumifikowanych bądź zmacerowanych płodów oraz resztek błon płodowych z późniejszych okresów ciąży, które stwierdza się przy każdym niemal porodzie u świni domowej.

W badaniach nad umieralnością zarodków u bydła wykazano, że śmierć zarodka nastąpić może w tak wczesnym okresie, że nie zostaje

przez to zmieniony normalny okres międzyrurowy w porównaniu z samicami nie pokrytymi. Jeżeli śmierć zarodka następuje nieco później, okres międzyrurowy się przedłuża, prawdopodobnie w następstwie tzw. „przetrwałości” wykształconego już ciałka żółtego ciążowego (*Stewart*, 1952). Pogląd, iż obumieralność zarodków wpływa na przedłużenie się okresu międzyrurowego poparły wyniki doświadczenia, w którym jedną grupę samic kryto buhajem normalnym, a drugą buhajem z podwiazanymi nasieniowodami. Stwierdzono, iż krycie tym ostatnim nie powodowało u samic przedłużenia się okresów międzyrurowych (*Marion* i wsp., 1950).

Najwyższa śmiertelność zarodków, zwana na ogół wczesną, ma miejsce do momentu implantacji (czyli wszczęcia się jaja płodowego w błonę śluzową macicy), która u bydła następuje między 33 i 36 dniem ciąży. Tzw. późna obumieralność, do końca okresu zarodkowego (± 45 dni), dotyczy z reguły niższego odsetka zarodków. Daje się już ona często stwierdzić (podobnie jak występująca najrzadziej obumieralność płodów do końca ciąży) przez porównanie wyników wczesnego badania na ciążę z wynikami badania w odstępach miesięcznych lub odsetkiem wycieleń.

Przykładem doświadczalnego dowodu wczesnej obumieralności zarodków u bydła i jej stopnia służyć może eksperyment *Beardena* i wsp. (1956). Autorzy ci użyli do doświadczenia 110 wolnych od brucelozy i wibriozy jałówek. Połowę z nich zabita została na 3 dni po unasiennieniu, dla stwierdzenia odsetka zapłodnionych komórek jajowych; drugą połowę zabito po 33 dniach, dla stwierdzenia ilości normalnie rozwijających się zarodków. Po 29 jałówek z każdej połowy zwierząt unasienniono nasieniem buhaja cechującego się wysoką płodnością (grupa 1) i po 26 jałówek z każdej połowy nasieniem buhaja o niskiej płodności. Wyniki doświadczenia przedstawia tabela 1.

U całkowicie zdrowych jałówek do 33 dnia ciąży % obumarłych zarodków waha się więc od 10 do 20%; obumieranie następuje głównie, jak wykazały prace innych badaczy (*Hawk*, *Casida* i wsp., 1955), między 16 a 34 dniem ciąży. Od 34—50 dnia ciąży do jej końca obumieralność płodów u bydła wynosi wg *Fosgate* i *Smitha* (1954) około 6%.

U krów nie wykazujących zmian chorobowych w układzie rozrodczym, lecz cechujących się skłonnością do powtarzania po kryciu, odse-

Tab. 1. Obumieralność zarodków u jałówek w doświadczeniu Beardena i wsp. (1956)

Grupa doświadczalna	Moment uboju				% obumieralności zarodków
	3 dni po unasiennieniu		33 dni po unasiennieniu		
	zapłodn. kom. jajowe	nie-zapłodn. kom. jajowe	normalne zarodki	brak lub obumarłe zarodki	
I	96,6	3,4	86,1	13,9	10,5
II	76,9	23,1	57,7	42,3	19,6

tek obumieralności zarodków wynosić może 50% i więcej. U krów nie wykazujących tej skłonności, po 3—5 wycieleniu, % obumieralności w porównaniu z jałówkami jest prawdopodobnie nieco niższy (Erb i Holtz, 1958).

U swni główna część obumierających zarodków ginie między 16 a 24 dniem ciąży; % ich wynosi według różnych autorów, około 33—40%, wahając się w granicach 0—85% (Perry, 1954, 1959, 1960).

U owiec strata zapłodnionych i niezapłodnionych komórek jajowych sięga, według różnych autorów, od 15% do 50%, w zależności od rasy (Hart, 1954, Foote, 1954).

U koni brak jest prac doświadczalnych nad umieralnością zarodków, przeprowadzonych przy uboju pokrytych zwierząt; obserwacje kliniczne różnych autorów (Day, 1957) oraz wieloletnie obserwacje własne autora, oparte o wczesną kliniczną diagnozę ciąży, wskazują, że jest ona zjawiskiem częstym pod koniec pierwszego i na początku drugiego miesiąca ciąży.

Jako przyczyny obumieralności zarodków, poza zakażeniami układu rozrodczego, wymieniana jest konstytucjonalna słabość zapłodnionej komórki jajowej, czynniki dziedziczne, ciążowe zaburzenia hormonalne oraz czynniki żywieniowe i inne środowiskowe.

Typowe zakażenia układu rozrodczego bydła, wywołujące wczesną obumieralność zarodków stanowi wibrioza i zaraza rżęstkowa. Mętlik płodowy (*Vibrio fetus*) i rżęstka bydlęcy (*Trichomonas bovis*) powodują u zakażonych przy pokryciu krów opóźnione powtarzanie rui, w następstwie wczesnego przeważnie obumierania zarodka, na który działają bezpośrednio bądź pośrednio przez wywoływanie stanu zapalnego endometrium. Dodatek antybiotyków do nasienia buhajów zakażonych mętlikiem płodowym podnosi z reguły % zacielenia i obniża % przedłużonych okresów międzyruiowych.

Czy słabego natężenia nieswoiste zakażenia układu rozrodczego samic, przy których bez objawów stanu zapalnego macicy bytują w niej drobnoustroje jak *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa* i inne, mogą wywołać obumieralność zarodków, nie uważa się za dowiedzione? Zdaje się jedynie nie ulegać wątpliwości, że niedostatek progesteronu i niedobory po-

karmowe zwiększają wrażliwość układu rozrodczego na te drobnoustroje, które wtedy mogą wywołać obumieralność zarodków. Przy silnym zakażeniu nasienia buhajów nieswoistą florą bakteryjną dodatek antybiotyków, wpływając, jak wiadomo, na przedłużenie przeżywalności nasienia i podnosi odsetek zapłodnień.

Konstytucjonalna słabość zapłodnionej komórki jajowej spowodowana jest być może zapłodnieniem jej przy końcu okresu jej życia. Uważa się, iż u bydła jest ona zdolna do zapłodnienia przeciętnie w ciągu 6 godzin po owulacji, a maksymalnie 48 godzin. Prace Barreta (1948) wykazały, iż niekorzystny stosunek w czasie między owulacją i unasiennieniem, przy którym dochodzi do „starzenia” się komórki jajowej, prowadzi do zwiększenia odsetka obumieralności zarodków u bydła. Wykazane to zostało bez wątpliwości u królików przez Changa (1952). Starzenie się nasienia buhajów w trakcie jego konserwacji, zdaniem Salisbury i wsp., (1961), prowadzi do obniżenia się zawartości w nim kwasu dezoksyrybonukleinowego, co powoduje zwiększenie się obumieralności zarodków w okresie głównie do 30 dnia po zapłodnieniu. Wpływ starzenia się plemników na obumieralność zarodków istnieje bez wątpliwości u drobiu, u którego plemniki przebywają w układzie rozrodczym samiec szereg dni. % wylęgłości jaj zapłodnionych w końcowym okresie po pokryciu jest o wiele niższy.

Fakt, iż na obumieralność zarodków u bydła może mieć wpływ buhaj, znany jest ogólnie.

Buhaje o niskiej płodności mimo że nie wykazują zmian chorobowych w układzie rozrodczym, ani odchylenia od normy w obrazie nasienia, dają niższy odsetek zacielenia, a wyższy odsetek zarodków u krytych nimi samic obumiera. Na możliwą przyczynę tego zjawiska wskazał Kundsén (1956), wykazując w swych badaniach nad cytologią nabłonka rozrodczego jąder, że w pierwszych stadiach podziału redukcyjnego w przebiegu spermiogenezy dochodzi u niektórych buhajów do zmian kolejności odcinków chromosomów (zjawiska zwanego inwersją). Podczas łączenia się w pary i wymiany („crossing over”) części chromosomów między homologicznymi chromosomami, normalnym i uległym inwersji, może powstać chromosom, pozbawiony miejscami substancji dziedzicznej. Prowadzi to do wytwarzania w nabłonku rozrodczym jąder (obok plemników normalnych) plemników o prawidłowej budowie zewnętrznej i ruchliwości, i obdarzonych zdolnością zapładniającą, lecz powodujących obumieranie zygot na tle ich niewyrównanej konstytucji genetycznej. U krów i jałówek krytych buhajami, u których Kundsén obserwował te zaburzenia, % przedłużonych okresów międzyruiowych był zwiększony.

Wpływ czynników dziedzicznych na skłonność do obumierania zarodków nie jest dowiedziony doświadczalnie. U zwierząt domo-

wych nie wykryto genów, które byłyby związane z całkowitą niepłodnością, jak to zdarza się u myszy. Zdaje się jednak nie ulegać wątpliwości, że krowy, wymagające z reguły dla zacielenia się kilku pokryć bądź inseminacji mimo braku jakichkolwiek zmian w układzie rozrodczym, muszą być pod tym względem obciążone dziedzicznie.

Uważa się (*Christian*, 1951), że skłonność przekazuje się tu linią żeńską. Knur może prawdopodobnie przekazywać skłonność do wysokiego % obumieralności swym córkom.

Zdaje się nie ulegać kwestionowaniu wpływ chowu wsobnego na obumieralność przed urodzeniem. U krów będących produktem chowu wsobnego, szereg autorów stwierdziło podwyższenie się odsetka obumieralności do 5 miesiąca ciąży w granicach 10—13%, w porównaniu z krowami nie pochodzącymi z takiego chowu. Również zarodki, będące produktem chowu wsobnego, wykazują wyższy % obumieralności. U świń chów w pokrewieństwie zdaje się wpływać raczej na obniżenie ilości produkowanych komórek jajowych, niż na obumieralność zarodków. U bydła według *Perry* (1960) lekki inbred zwiększa nieznacznie obumieralność, chów w bliskim pokrewieństwie z reguły uaktywnia recesywne geny letalne i wywołuje ciężkie postaci obumieralności zarodków.

Zaburzenia hormonalne są niewątpliwą przyczyną trudności w utrzymywaniu się ciąży u zwierząt domowych. Największe znaczenie przypisuje się na ogół niedostatkom progesteronu. Korzystny wpływ parenteralnego podawania progesteronu na donoszenie ciąży u stale roniących krów, jak również na zmniejszenie się obumieralności do 5 miesiąca ciąży stwierdzony był przez szereg badaczy (*Johnson* i wsp., 1958, *Casida*, 1956, *Hawk*, *Kidder* i in.). U świń natomiast jak też u owiec podawanie progesteronu prowadziło do zwiększenia się obumieralności zarodków; u świń jedynie przy jednoczesnym podaniu małych dawek estrogenów otrzymywano zwiększenie przeżywalności zarodków.

Przyczynę niedoboru progesteronu upatruje się na ogół w niedostatecznej czynności ciała żółtego ciążowego. Nieprawidłowy rozwój zarodka zależy jednak również od hormonów nadnercza. Rutynowe stosowanie progesteronu nie może być jednak zalecane jako zapobieganie obumieralności przed urodzeniem, a zwłaszcza obumieralności zarodków, gdyż może to prowadzić między innymi do produkcji osobników słabych, skłonnych do zaburzeń hormonalnych i o małej zdolności adaptacyjnej do warunków środowiskowych, a u leczonych samic powodować może niedoczynność przysadki mózgowej.

Niedobory żywieniowe u zwierząt domowych powodują raczej stan anoestrus; o ile występuje ruja i dochodzi do zapłodnienia, w początkowych okresach ciąży zarodek nie ma

dużego zapotrzebowania na substancje odżywcze. Niemniej dostatek witaminy A jest bezwzględnie konieczny dla prawidłowego rozwoju ciąży od jej początku. U świń zarówno niedobory w żywieniu jak i żywienie nadmierne obfite przed pokryciem zdaje się zwiększać zarówno ilość owulowanych komórek jajowych jak i % obumieralności zarodków do 25 dnia ciąży (*Casida* i inni). U owiec obfite żywienie przed sezonem stanowiącym wpływa korzystnie zarówno na płodność jak i na plenność samic.

Wpływ niskich temperatur w zimie na zwiększenie wczesnej obumieralności zarodków u bydła sugeruje w wyniku swych badań *Laing*; nie wykluczał on jednak niedoboru witaminy A w tym okresie u badanych zwierząt. Temperatura otoczenia ma niewątpliwie wpływ na obumieralność zarodków u owiec, u których przegrzanie organizmu we wczesnej ciąży doprowadzić może do rozmiary obumieralności do całkowitej bezpłodności.

Dla poglądowego przedstawienia problemów patologii płodu uwzględnione być muszą te schorzenia i wady, które dostrzegalne są przy urodzeniu i zakłócają funkcje życiowe noworodka, ograniczają jego użytkowanie bądź powodują śmierć. W etiologii tych stanów na szczególną uwagę zasługują niektóre czynniki zakaźne, czynniki dziedziczne oraz środowiskowe. (Ze względu na ramy publikacji, omówione być mogą tylko najważniejsze z nich).

Spśród schorzeń płodu i noworodka na tle zakaźnym nie budzą zainteresowania te, przy których czynnik zakaźny umiejscawia się w łożysku i na skutek jego uszkodzenia pośrednio powoduje obumarcie płodu, bądź też usadawiając się w płodzie wywołuje w nim zmiany chorobowe zbliżone do powstających w organizmie matczynym. Zarówno u ludzi jak i u zwierząt większe zainteresowanie budzą te ciężkie schorzenia zarodka, płodu i noworodka, które wywołane są przez czynniki, nie powodujące w organizmie matczynym poważniejszych zmian chorobowych, bądź też schorzenie o zgoła innym charakterze niż w organizmie potomnym. Zarówno u człowieka jak i u zwierząt chodzi o niektóre wirusy; u ludzi przykładem ich jest wirus różyczki, a u zwierząt osłabiony wirus pomoru świń. Jak wiadomo, w ostatnich latach stwierdzone zostało (*Young*, 1952, 1955), że po szczepieniach lapinizowanym wirusem pomoru świń ciężarnych macior w okresie do 30 dnia ciąży, wysoki odsetek płodów obumiera, przeważnie między 40 a 70 dniem ciąży. Obumarłe płody wykazują obrzęki tułowia i kończyn, nagromadzenie płynu w jamach ciała, zniekształcenia głowy, nosa i uszu, odchylenia budowy wątroby i nerek oraz rozszerzenia naczyń skórnych. Część prosiąt donoszonych rodzi się martwo; urodzone żywo wykazują wysoką śmiertelność podczas wychowu. W doświadczeniu *Younga* (tabela 2) w 13 miotach od ma-

cior, szczepionych do 30 dnia ciąży, ilość martwych prosiąt wynosiła 53%, a odsetek odchowanych wyniósł 42% żywych urodzonych tylko od macior starszych. Przy szczepieniach między 30 a 60 dniem ciąży odsetek martwo urodzonych spadł do 3,07%.

Tab. 2. Wpływ szczepienia ciężarnych macior lapinizowanych wirusem pomoru świń na płody wg Younga 1952.

Okres szczepienia	Ilość młotów	Urodzone żywo	Urodzone martwo	% Urodzonych martwo	Odchowano prosiąt	
					Ilość	%
Bez szczepienia	7	62	1	1,6	48	77,4
Po 60 dniach ciąży	17	150	3	2,0	97	64,7
Między 30—60 dniem ciąży	13	119	4	3,7	62	52,1
Między 0—30 dniem ciąży	13	52	59	53,2	22	42,3
1—7 dni przed pokryciem	8	59	1	1,7	34	57,6
8 dni lub dłużej przed pokryciem	14	124	2	1,6	95	76,6

W ostatnich latach stwierdzono, że szereg innych wirusów atakuje zarodek bądź płód u zwierząt domowych drogą diaplastyczną. I tak wirus ludzkiego *B-encephalitis* w Japonii atakował płody świń, wirus gorączki Riftal w południowej Rodezji — płody u bydła i owiec. Znane jest przechodzenie wirusa Dimocka i grypy koni na płód; wirus ten zachowuje się o tyle odmiennie, iż atakuje płód we wszystkich okresach ciąży.

Zestawiając powyższe z danymi dotyczącymi uszkodzenia płodu ludzkiego przez wirus różyczki (rubeola) nasuwa się konkluzja, że słabo lub wcale dla organizmu matki chorobotwórcze wirusy, działają uszkadzająco na zarodek dlatego, ponieważ on podobnie jak zapłodnione jajo kurze, stanowi żywą pożywkę, na której wirus znajduje odpowiednie dla siebie warunki rozwoju. Warunki te istnieją prawdopodobnie w komórkach o intensywnej przemianie materii, tj. w każdym narządzie, który w okresie zakażenia jest w fazie jego kształtowania się, kiedy jest on jednocześnie najbardziej wrażliwy i najłatwiej ulega nieodwracalnemu uszkodzeniu.

Podobne, w okresie największej wrażliwości tkanki embrionalnej wybiórczo zaznaczające się działanie uszkadzające mają u człowieka niektóre środki farmakologiczne, jak np. Thalidomid (Contergan). Uszkodzenie przez wirus lub środek farmakologiczny tkanek zarodka powoduje ich niedotlenienie, upośledzenie metabolizmu i zahamowanie w rozwoju narządu bądź upośledzenie jego funkcji.

Olbrzymie znaczenie w patologii zarodka i płodu mają czynniki dziedziczne. Zależnie od

stopnia i rodzaju wywoływanych przez nie zmian chorobowych wyróżnia się 3 grupy tych czynników:

1. Geny letalne czyli śmiertelne. Osobnik homozygotyczny pod względem genu letalnego albo rodzi się martwy, albo jest niezdolny do życia po urodzeniu; w żadnym przypadku nie dożywa okresu rozrodu.

2. Geny semiletalne czyli półśmiertelne. Nie powodują śmierci zwierzęcia, utrudniają jednak w wysokim stopniu utrzymanie go przy życiu i użytkowanie.

3. Dyspozycje chorobowe czyli geny usposabiające do tzw. chorób dziedziczno-środowiskowych.

Geny śmiertelne występują na ogół rzadko. Ponieważ wszystkie przenoszą cechy recesywne, czyli ustępujące, ujawniają się więc jedynie u osobników homozygotycznych w odniesieniu do cechy letalnej. U bydła znanych jest obecnie 31 takich czynników. Są to na ogół cechy monomeryczne wywoływane przez jeden gen, przeważnie autosomalne, czyli nie związane z płcią. Przykładem może być skrócenie kręgosłupa (tzw. cielęta „łosiowe”) brak uwłosienia (*hypotrichosis congenita*), wrodzona wodnica (*hydrops universalis congenitus*), zarośnięcie odbytu (*atresia ani*), wrodzone skrócenie kości długich (*achondroplasia*), wrodzony brak nabłonka skóry (*epitheliogenesis imperfecta neonatorum*), silnie wyrażone skrócenie szczęki dolnej (*brachygnathia inferior*), wodogłowie (*hydrocephalus*), przykurcze i zeszytywnienie wszystkich kończyn i in. U świń przykładem genów letalnych może być niewykształcenie kończyn (*amelia*), przepuklina mózgowa (*hernia cerebialis*), zarośnięcie odbytu (*atresia ani*); gen letalny świni puławskiej wywołujący między innymi skrócenie kręgosłupa i deformację czaszki oraz rozszczepy jej i podniebienia, opisany przez Dąbrowskiego; hemolityczna żółtaczką noworodków i in. Najwięcej genów letalnych znaleziono u drobiu.

Przykładem genów semiletalnych u bydła może być skurczowe porażenie kończyn tylnych (u osobników męskich), przepukliny, przykurcz kończyn przednich, wrodzona niezdolność ruchowa czyli ataksja i inne.

Przykładem dyspozycji chorobowej może być tzw. słabość życiowa noworodków, skłonność do zapadania na tężyczkę, do osteomalacji, porażenia poporodowego itp.

Geny letalne u bydła występują na ogół rzadko. Pozostałe obciążenia dziedziczne trwają w różnych populacjach w różnym nasileniu, między innymi zależnym od stopnia spokrewnienia osobników je reprezentujących i od przestrzegania wyboru rozplodników. O wiele częściej niż u bydła występują geny letalne u świń. Duża ilość potomstwa jednego rozplodnika, dobór i selekcja wyłącznie z uwa-

gi na cechy produkcyjne i niezwracanie należytej uwagi na występowanie w miotach, z których są rozplodniki wybierane, wad mogących nosić również charakter dziedziczny, doprowadziły w wielu krajach (Dania) do dużej częstotliwości u świń takich wad, jakich nie zna się, lub jedynie bardzo rzadko u innych gatunków zwierząt.

Jak wspomniano, geny letalne i semiletalne wywołują cechy ustępujące i dlatego osobnik heterozygotyczny w odniesieniu do takiego genu, u którego więc cecha letalna się nie ujawnia, może przy braku analizy genetycznej być użyty do rozplodu. Jeżeli dominancja jest niezupełna, bądź pod wpływem warunków środowiskowych cecha ustępująca u takiego osobnika w pewnej mierze się ujawnia, jest ona dostrzegalna i osobnik obciążony do rozplodu użyty nie zostaje.

Wykazanie, iż wrodzona cecha wywołująca śmierć lub utrudniająca użytkowanie osobnika jest wywołana czynnikiem dziedzicznym, wymaga dokładnej analizy genetycznej cech przodków i rodzeństwa osobnika, a przy cechach semiletalnych — kojarzeń osobników obciążonych w celu obserwacji ich potomstwa. U bydła jest to droga długa i rzadko możliwa przy naturalnym kryciu ze względu na małą ilość zapłodnionych przez buhaja samic. W sztucznym unasienianiu stosuje się więc, dla oceny genetycznej rozplodnika, zapłodnienie jego nasieniem 20—30 jego własnych córek, co pozwala przeważnie na wykrycie szkodliwych cech recesywnych.

Postępowanie dowodowe dla każdego przypadku podejrzenia wady wrodzonej na tle dziedzicznym jest konieczne. Wszystkie bowiem obrazy chorobowe, wywoływane przez czynniki dziedziczne, spowodowane mogą być czynnikami zewnętrznymi, środowiskowymi. Stany te określane są wtedy wprowadzonym przez autorów niemieckich terminem „fenokopii”. Dotyczy to szczególnie potworności wszelkiego rodzaju, które przeważnie przedstawiają niezwykle groźne postacie wrodzonych schorzeń, nasuwających podejrzenie udziału czynnika dziedzicznego. Tymczasem co do niektórych z nich, przede wszystkim potworności podwójnych, nigdy nie zostało udowodnione tło dziedziczne; są one prawdopodobnie zawsze następstwem wczesnego podziału zarodka i tylko tło niedziedziczne może być dla nich przyjęte. Podobnie nie udało się udowodnić czynnika dziedzicznego w etiologii rozczepiela brzuszego (*schistosoma reflexum*).

Jako uszkadzające czynniki zewnętrzne, mogące być przyczyną niedziedzicznych potworności, wchodzi w grę:

1. Czynniki fizyczne, jak urazy, ucisk na zarodek bądź płód przy niedostatecznej ilości wód płodowych lub zaciśnięcie przez pępowinę, wysoka temperatura, energia promienista itp.

2. Zaburzenia przemianowe: niedobór składników pokarmowych, w pierwszym rzędzie witaminy A, zaburzenia hormonalne organizmu matki, niedostatek tlenu, itp.

3. Trucizny chemiczne, np. sole ołowiu, kolchicina, błękit trypanowy.

4. Czynniki toksyczne zakaźne, jak wirusy i bakterie, oraz pasożytnicze.

Dla przykładu przypomnieć należy, że nieprawidłowości rozwojowe, szczególnie głowy, jak wodogłowie, rozczep podniebienia i czaszki, zniekształcenie gałek ocznych i inne zbliżone wywoływane być mogą niedoborem witaminy A, a skrócenie szczęki zaburzeniami hormonalnymi, odbijającymi się na procesie kostnienia.

Czynniki genetyczne i środowiskowe sumują się w wywoływaniu potworności. I tak genetycznie uwarunkowane wodogłowie cieląt występuje u większego odsetka potomstwa przy niedoborze witaminy A, której niedobór może je sam wywołać bez zadziałania czynnika genetycznego. To samo tyczy rozczepień podniebienia u prosiąt.

Sporadyczne występowanie w populacji potworności i wad wrodzonych nie wzbudza jeszcze uzasadnionego podejrzenia ujawniania się szkodliwych czynników genetycznych. Jeżeli występują one częściej w potomstwie tych samych rozplodników lub tych samych matek, lub też występują przy prowadzeniu w pogłowie chowu wsobnego, podejrzenie dziedzicznego obciążenia rozplodnika i pogłowia samic jest uzasadnione. Często natomiast nawet występowanie potworności w jakimś pogłowie w potomstwie różnych rozplodników, nakazuje zwrócenie uwagi na czynniki środowiskowe, w których pozostaje stado samic, w pierwszym rzędzie na niedobory pokarmowe.

Należy tu ze szczególną siłą podkreślić, że dla dokonania słusznej oceny wpływu wymienionych czynników środowiskowych na ujawnienie się cech dziedzicznych oraz oceny wartości genetycznej rozplodnika o prawidłowym fenotypie, nie wystarcza kontrola jedynie potomstwa urodzonego żywo i pozostawionego do chowu. Dla pełnej oceny niezbędne jest uwzględnienie całego przychowka w pogłowie i całego potomstwa rozplodnika, biorąc pod uwagę ronienia, osobniki urodzone martwe¹⁾ jak też niezdolne do życia. W przypadku oceny rozplodnika używanego do sztucznego unasieniania należy kontrolować przychowek rodzący się w różnych warunkach środowiskowych. Z jednej strony, łatwiejsza jest wtedy ocena szkodliwości warunków środowiskowych w zaniedbanych pogłowiach, a z drugiej — wnioskować można o przekazy-

¹⁾ Tzw. śmiertelność okołoporodowa („perinatal mortality”), do której zalicza się przypadki śmierci płodu w trakcie porodu i w ciągu 24 godzin po porodzie, przebieg którego był normalny, jest również głównie tła dziedzicznego. Według jednej z ostatnich prac na ten temat (von Dielen, 1963) wynosi ona u bydła w Holandii około 6 proc. (u jałówek około 13 proc., a u krów 3,8 proc.).

waniu cech oporności na złe warunki przez rozplodnika.

Jak już było dwukrotnie podkreślone, chów wsobny uaktywnia recesywne geny letalne i semiletalne, zwiększając możliwość pojawienia się ich w potomstwie kojarzonych ze sobą spokrewnionych zwierząt. Należy przeto w anamnezie przypadków potworności i schorzeń, mogących być następstwem dziedziczenia, śledzić, czy nie istnieje pokrewieństwo między matką a rozplodnikami. Ułatwia to zarówno ocenę genotypu rozplodnika, jak też pozwoli wykryć przypadki niezamierzonego chowu w pokrewieństwie, prowadzącego bez kontroli hodowlanej do produkowania osobników dziedzicznie obciążonych.

Dlatego większe znaczenie niż potworności i wady wrodzone ma w hodowli konstytucjonalna tzw. „słabość życiowa” przychowka. Należy ją jednak usiłować odróżnić od wspomnianej „fenokopii”, a więc stanów niezdolności noworodków do życia na tle doznawanych w czasie ciąży przez matkę zaburzeń przemiany materii, niedoborów pokarmowych, schorzeń zakaźnych, wadliwego jednostronnego żywienia lub złych warunków utrzymania.

Jest rzeczą jasną, że dla oceny rozplodnika, w związku z przekazywaniem przezeń szkodliwych cech dziedzicznych, nie wystarcza badanie na te wady przychowka. Jak wynika z przytoczonej na wstępie tego rozdziału definicji, jedynie cechy letalne w większości przypadków ujawniają się we wczesnym okresie życia. Szereg wad dziedzicznych ujawnia się później. Często występujące wady wrodzone układu rozrodczego stwierdzić można prawie z reguły dopiero po osiągnięciu dojrzałości płciowej, lub po nieudanych pró-

bach użycia zwierzęcia do rozplodu. Tzw. późne skurczowe porażenie kończyn tylnych występuje w wieku 2—3 lat. Dyspozycje chorobowe do chorób związanych z produkcją mleka ujawniają się dopiero w okresie laktacji.

Rozplodniki, a przynajmniej buhaje używane do sztucznego unasieniania badane być winny na zdolność przekazywania na potomstwo cech produkcyjnych. Są one cechami wywoływanyymi przez szereg genów i ocena zdolności ich przekazywania opiera się na porównaniu wydajności matek z wydajnością ich córek po danym rozplodniku. Tak więc ocena genotypu rozplodnika na przydatność jego do hodowli wymaga wielostronnych obserwacji przez szereg lat.

Na zakończenie omówienia znaczenia dziedziczności dla zdrowotności potomstwa podkreślić należy, iż genom (garnitur genów) rozplodnika oceniać należy nie tylko pod względem wad wrodzonych i cech produkcyjnych, ponieważ zasadnicze znaczenie dla zdrowotności zwierząt domowych ma zdolność przekazywania na potomstwo oporności na choroby zakaźne i niezakaźne oraz wspomniane złe warunki środowiskowe.

Niewątpliwie właściwą drogą zwalczania większości chorób zwierzęcych, które nie są jeszcze opanowane na skutek zawodności stosowanych metod ich zwalczania jest wyhodowanie linii i ras o jak największej wrodzonej oporności na te choroby, a nie leczenie czy wybijanie pogłowia bez dokonywania w nich selekcji na oporność i wychwycenie przez to osobników, predestynowanych do pozostawienia do rozplodu.

Adres autora: prof. dr Roman Hoppe, Warszawa 26, ul. Grochowska 272.

A. SENZE, B. SIELICKA, S. RAUŁUSZKIEWICZ, Z. SAMBORSKI

Grzybica wymion u krów

Z Katedry Położnictwa i Patologii Rozrodu Wydz. Wet.
WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr ALFRED SENZE

Zagadnienie zapaleń gruczołu mlekowego u krów i ich następstwa, obok niepłodności, urastają obecnie do rangi problemu. Klasyfikacja zapaleń wymienia, w oparciu tylko o objawy kliniczne, które na pierwszym miejscu uwzględnia lekarz terenowy, staje się obecnie nieaktualna. Udoskonalone badania laboratoryjne pozwalają coraz częściej ustalić czynnik o nieobojętym oddziaływaniu na tkankę wymienia i powodujący jej stan zapalny. Czynnik ten w zależności od warunków otoczenia, tzn. także i lokalnej odporności, czy wrażliwości gruczołu mlekowego, raz zachowuje się zupełnie obojętnie w stosunku do tkanki, innym razem spowodować może cięższy lub cięższy proces chorobowy. Roli drobnoustrojów w zapaleniu wymion u krów poświęcono

i poświęca się niezliczoną ilość publikacji, które są podstawą dla późniejszych zabiegów terapeutycznych. Na tym też tle zmienne kolejnie przechodziły różne środki działające bakteriostatycznie czy bakteriobójczo.

Wielkie nadzieje związane z antybiotykami, po krótkim okresie entuzjazmu, zmusiły teoretyków i praktyków do krytycznej oceny ich wartości. Coraz częściej zwracano uwagę na to, że samymi antybiotykami nie rozwiąże się problemu zapalenia wymienia u krów. Brak efektów leczniczych, po stosowaniu najlepiej dobranych antybiotyków w odniesieniu do stwierdzonej flory bakteryjnej, a co gorsze czasem zaostrzenie się procesu zapalnego po ich dowymienowym wprowadzeniu, było punktem zwrotnym przy ustalaniu czynnika powodującego zapalenie wymienia u krów.

W stosunkowo więc krótkim czasie stało się aktualne pierwsze zapomniane doniesienie z 1934 r. na temat roli drożdżaków w schorzeniu gruczołu mleko-