

FIZJOLOGIA I PATOLOGIA ROZRODU ORAZ SZTUCZNE UNASIENIANIE

WANDA BORZEMSKA

Patologiczne zjawiska w rozrodzie kur

Z Zakładu Chorób Drobiu Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych
Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR w Warszawie

Szybka adaptacja ptaków do nienaturalnego środowiska stwarza w patologii rozrodu nieznanne dotąd problemy. Wysoka produkcja nieśna uwarunkowana genetycznie, podtrzymywana reżimem żywieniowym i świetlnym może ulegać patologicznie zwiększonej wydajności. Według badań Williamsa i wsp. (16) oraz Sharpa i wsp. (14) straty jaj spowodowane przyspieszoną owulacją są analogiczne, jak przy spadku nieśności.

Zdaniem tych autorów, jajnik kury zawierający więcej niż 8 dojrzałych kul żółtkowych, z których 2 lub 3 będą równej wielkości jest usposobiony do następujących zaburzeń:

a) owulacji większej liczby pęcherzyków równocześnie lub w odstępach 2—3 godz., co w konsekwencji daje jaja dwu lub trzyżółtkowe, o ciężarze 70—85 g,

b) owulacji do jamy brzusznej, bez możliwości zassania kuli żółtkowej przez lejek jajowodu,

c) owulacji przed wykształceniem się znamienia (*stigma*) na pęcherzyku żółtkowym (*theca folliculi*), wzdłuż którego, przy jednoczesnym zaniku naczyń krwionośnych, pęka pęcherzyk Graafa. Brak znamienia, przy istniejących zaburzeniach hemostazy, daje tzw. plamki krwiste w jaju, które są niepożądane nawet w jajach konsumpcyjnych,

d) owulacji przyspieszonej, przebiegającej w odstępach 6—7 godz., co doprowadza do wykształcenia się dwóch oddzielnych jaj, z których drugie dościga pierwsze w części macicznej jajowodu. Gruczoł skorupowy uwapnia częściej tylko pierwsze jajo, które przeważnie jest spłaszczone, z trwałymi deformacjami na skorupie. Drugie jajo zostaje złożone w błonach lub skorupie bardzo cienkiej.

e) nieznaczne przyspieszenie owulacji (20—22 godz.) skłania lejek jajowodu do zassania kuli żółtkowej w chwili, kiedy poprzednie jajo przebywa jeszcze w macicy. Wzrost hormonu wazotocyny, niezbędnego do wypchnięcia jaja, odbija się niekorzystnie na tworzeniu się drugiego jaja, przebywającego wówczas w macierzy. Przyspieszona owulacja usposobiona również do przedwczesnego złożenia pierwszego jaja. Nioski takie składają jaja drobne, złe uwapnione (tłuczki), ze skąpą ilością barwnika i osłonki naskorupowej (*cuticula*).

Według Vielitza (15) w zdrowych stadach, na skutek chwilowej dysfunkcji neurohormonalnej, straty spowodowane zaburzeniami w owulacji nie powinny być wyższe niż 5—25 jaj od kury. Przyjmuje się również, że 5% owulacji do jamy brzusznej, gdzie żółtka ulegają resorpcji, można uznać za dopuszczalne, szczególnie w chowie klatkowym (14).

Z punktu widzenia ekonomiki produkcji wszystkie powyższe zakłócenia owulacyjne dają nieodwracalne straty produkcyjne. W krańcowych przypadkach, przy nadmiernym przeciążeniu jajnika, stado może wykazać niską wydajność nieśną. Kury zachowują przy tym zdrowy wygląd, czerwone grzebienie i dzwonki, aktywność płciową i prawidłowe zużycie paszy.

Powszechnie występującą formą przyspieszonej owulacji jest składanie jaj dwużółtkowych, co zdarza się często w chowie ściółkowym, na początku nieśności (16). Usposabia to do przedwczesnego rozciągania wiązań jajowodu i wypadania kloaki, ułatwiając bezpośredni kontakt błony śluzowej dróg rodnych ze środowiskiem zewnętrznym. Wstępujące (od kloaki) zakażenia oraz zapalenie jajnika, jajowodu i otrzewnej na tle *E. coli* są najczęstszą przyczyną nagłej śmierci niosek. Przy dużej agresywności niektórych osobników w stadzie, stan taki inicjuje wystąpienie kanibalizmu. W etiologii tych zjawisk, obok zaburzeń neurohormonalnych na tle przedłużonych programów świetlnych powyżej 17 godz., mają także udział: nieregularne dozowanie dawek pokarmowych, odbiegające od fizjologii metody chowu, zatrucia mykotoksynami, leki i związki chemiczne, stres oraz predyspozycje ukształtowane genetycznie. Natomiast choroby przebiegające z gorączką oraz zakażenia transowarialne częściej doprowadzają do zapalenia pęcherzyka poowulacyjnego (*calix*) i wypadania owulacji, co wiąże się ze spadkiem produkcji jaj. U drobiu brak ciała żółtego nie wyklucza roli progesteronu w akcie samej owulacji. W komórkach śródmiąższowych pęcherzyka poowulacyjnego wykazano enzym potrzebny do przekształcenia innych hormonów jajnikowych w progesteron.

Przy fizjologicznej stagnacji produkcji jaj lub na skutek niedożywienia, przy stłuszczeniach albo chorobach wątroby, nie zauważa się zmian w pęcherzyku poowulacyjnym.

W patologii rozrodu ważną rolę odgrywa rejestracja jaj wybrakowanych, których według Vielitz (15) nie powinno być więcej niż 8%. Jak dotąd w kraju nie opracowano norm ilościowych dla jaj wybrakowanych, które w przypadku niektórych chorób (syndrom spadku nieśności) mogą dochodzić do 25% zbioru (9). Jaja wybrakowane nie mają wartości wylęgowej, a często i konsumpcyjnej. W zależności od wypadnięcia funkcji poszczególnych odcinków jajowodu, uwidoczniają się rozmaite wady skorupy lub treści jaja.

Dość częstą anomalią jajowodu jest zmiana pH, odbijającą się przede wszystkim na przeżywalności plemników. Zauważono wcześniej (6), że przy naturalnym kryciu zapłodnienie jaj u rodów mięsnych sięgało 96—98%. Niższe normy dopuszczono ze względu na niedoskonałość metody prześwietlania jaj, powszechnie stosowanej w zakładach wylęgowych. Obejmuje ona również jaja wcześniej zmarłe, których odsetek zwiększa się na skutek przegrzania ptaków lub utrzymywania ich w innych niekorzystnych warunkach środowiskowych, szczególnie w obecności amoniaku (6). Dlatego w badaniu układu rozrodczego dokładne określenie stanu zapłodnienia jaj przez obejrzenie tarczki zarodkowej wydaje się konieczne.

Niektóre stany pozapalne w jajowodzie, wywołane przez wirusy (corona, adeno), powodują obniżenie się pH treści jajowodu (8), inne stany patologiczne np. zatrucie Nicarbazinem powodują wzrost pH jajowodu (7). Zaburzenie funkcji lejka może doprowadzić do obniżenia się spoistości błony witelinowej (oolemma). Uszkodzenie wątroby, w której są syntetyzowane składniki żółtka, rzutują na barwę i jednorodność masy żółtkowej. Znany jest problem plamistych żółtek (7, 11) po podaniu Nicarbazinu, lub znaczne ich odbarwienie, przy zarażeniu niosek *E. acervulina* lub niektórymi niceniami (13, 15).

Zmiany pozapalne w magnum jajowodu odbijają się na jakości białka, powodując jego rozwodnienie, zmętnienie, ułatwioną infiltrację bakterii, komórek żernych, erytrocytów i obecność strzępków włókniaka. Przy atonii jajowodu wytwarza się nadmierna ilość białka, co daje olbrzymie jaja jednożółtkowe.

Najłatwiejsze do przyżyciowego rozpoznania są wszelkie stany zapalne lub blizny pozapalne w macicy (gruczoł skorupowy). Skorupa wapienna jaja staje się wówczas odlewem wewnętrznej powierzchni warstwy gruczołowej macicy. Tworzą się na niej charakterystyczne bruzdy, wklęsnięcia, zmarszczki, pierścienie, plamy, chropowatości, wtórne regresje ciężaru i zmiany indeksu kształtu jaja. Zaburzenia takie są charakterystyczne dla zakaźnego zapalenia oskrzeli, syndromu spadku nieśności (1, 8, 9) oraz przewlekłej kolibakteriozy niosek, zapalenia steku, części pochwowej i macicznej jajowodu.

Obraz mikroskopowy przy syndromie spadku nieśności został dokładnie opisany przez Ecka i wsp. (8). Obok ognisk rozległej atrofii w kosmkach części macicznej, odpowiedzialnej za produkcję skorupy stwierdza się obrzęk, nacieki komórek plazmatycznych i limfocytów.

Odnutowywanie zmian skorupowych ma ważne znaczenie diagnostyczne i powinno należeć do koniecznej oceny stada. Rejestracji powinny podlegać również jaja karłowate (bez wliczania ich do wykazu procentu nieśności) i z plamkami mięsnymi. Wydzielnicza funkcja jajowodu jest wykorzystywana przez niosek do usuwania wszelkich ciał obcych z jajowodu, w tym i strzępków włókniaka. Jedyną formą eliminacji tych ciał jest otoczenie ich skąpą ilością białka, następnie skorupą i wydalenie w formie bezżółtkowych jajeczek o ciężarze 10—20 g (14). Niewielka ich ilość (0,001%) zdarza się w każdym stadzie, natomiast pojawienie się większej ich liczby wskazuje na toczenie się procesów zapalnych w drożnym jeszcze jajowodzie.

Trwałe zaleganie jaja i niedrożność jajowodu występuje z reguły na tle bakteryjnym (*E. coli*), jako nieodwracalny proces zapalny, przenoszący się na jajnik i otrzewną (12).

Wydalanie strzępków włókniaka lub skrzepów krwi z białkiem jaj prawidłowo uformowanych nosi nazwę plamek mięsnych, znacznie obniżających wartość wylęgową i konsumpcyjną jaj.

Procesy zapalne lub zwyrodnieniowe toczone się w nabłonku pochwowej części jajowodu, pozbawiają skorupę wapienną barwnika (porfiryne) lub osłonki naskorupowej. Depigmentacja jaj opisywana jest zarówno przy syndromie spadku nieśności (8, 9), jak i zatruciu Nicarbazinem (11).

Groźna w skutkach dla jaja jest utrata lub zmniejszenie grubości śluzowej osłonki naskorupowej, pokrywającej jajo w chwili zniesienia. Osłonka zastyga i zatyka pory, uniemożliwiając bezpośredni kontakt wnętrza jaja ze środowiskiem zewnętrznym. Board i wsp. (4) wprowadzili odpowiednie wybarwienie osłonki do testów w pracy hodowlanej, traktując skorupę przez 2 minuty 1% barwnikiem Edicol Supra Pea Green. Grubość osłonki i jej rozmieszczenie na skorupie jest wielkością stałą dla poszczególnych rodów i ras. Jaja o skorupie brązowej wykazują jej więcej, co wiąże się z ich dłuższą trwałością na przechowywanie. Ciekawe wydają się propozycje Balla i wsp. (2) wprowadzenia testu intensywności barwienia przy ocenie jaj. Wydaje się celowe zastosowanie tej metody do zdrowotnej oceny stanu jajowodu.

Jakkolwiek istnieją polskie normy do oceny jaj wylęgowych, to jednak brak szablonów do oceny zarodków. Wprowadzenie nowych technologii lęgu (aparaty halowe) przyspieszyło czas inkubacji i zwiększyło procent wylęgu piskląt. W aparatach starego typu zarodki pochodzące z jaj o niepełnej wartości biologicznej pozostawały niewykłute. Z punktu widzenia patologii rozrodu opracowanie krzywej zamierania za-

rodków oraz normy ich oceny ma ważne znaczenie praktyczne.

Do lęgu nadają się jaja pochodzące z prawidłowej owulacji, występującej w odstępach przynajmniej 26 godz. o budowie skorupy określonej normami. Z tych jaj wylęga się 72—86% piskląt. Fizjologiczna krzywa śmiertelności zarodków ma 2 szczyty, uznane jako okresy krytyczne. Według norm podanych przez Beera (2), pierwszy — między 2—6 dniem inkubacji, obejmujący z jajami niezapłodnionymi 30% odpadów, drugi — między 18—20 dniem, w którym mieści się 60% naturalnie wyselekcjonowanych embrionów. W okresie między 7—17 dniem inkubacji zamiera około 10% zarodków pochodzących z selekcji. Badanie czasu ich śmierci ma ważne znaczenie diagnostyczne (5, 6, 10). Zarodki pochodzące ze stad chorych lub niedożywionych zamierają w rozmaitych dniach inkubacji. Krzywa zamieralności traci wówczas szczyty, a procent zarodków zamarłych o okresie międzyszczytowym zwiększa się. Wykreślanie krzywych zamierania ma znaczenie szczególnie tam, gdzie procent wylęgu mieści się jeszcze w niskich normach fizjologicznych. Badanie odpadów powyługowych jest wówczas jedyną metodą oceny wartości biologicznej wylęzonych piskląt.

W ocenie wieku zarodków bierze się pod uwagę rozwój cech morfologicznych, a nie ciężar ciała. Większość zjawisk patologicznych w czasie embriogenezy kur nie zatrzymuje rozwoju morfologicznego zarodków, co pozwala na stosunkowo dokładne określenie czasu ich zamierania. Ubytek ciężaru ciała natomiast, towarzyszący wielu stanom patologicznym, określa się wielkością średnicy głowy w stosunku do przyjętych wzorców.

Dużą pomocą w ocenie wartości wylęzonych piskląt stanowi anatomopatologiczne badanie

zarodków zamarłych w komorach klujnikowych (6), których prawidłowo nie powinno być więcej niż 8% nakładu. Dla przykładu można podać, że zarodki o słabej żywotności, które nie wciągnęły woreczka żółtkowego w prawidłowym czasie, zaczynają resorpcję żółtka jeszcze przed zrośnięciem się powłok brzusznych.

Szczególnie istotnym aspektem zdrowotnej oceny lęgu jest zapewnienie higieny wylęgania. Wilgotne środowisko wnętrza jaja gwarantuje pisklątom prawidłowe wyjście ze skorupy. Wyszycanie pępowiny i puchu odbywa się już w środowisku zewnętrznym. Badając awaryjne lęgi w kraju zauważono zbyt wysoki procent jaj z zamarłymi zarodkami, zmacerowanych i zakażonych, omyłkowo przeniesionych do komór klujnikowych. Ma to miejsce szczególnie tam, gdzie program lęgu nie przewiduje prześwietlania jaj po pierwszym okresie krytycznym. Jaja zakażone stanowią najgroźniejszy rezerwuuar zarazków w czasie klucia się piskląt, rzutujący bezpośrednio na wyniki brakowania i odchovu kurcząt.

Piśmiennictwo

1. Badstue P. B., Smidt B.: Nord. Vet. Med. 30, 498, 1978.
2. Ball R. F., Logan V., Hill J. F.: Poult. Sci. 54, 1479, 1975.
3. Beier A.: Wild's Poult. Sci. J. 30, 117, 1974.
4. Board R. G., Halls N. A.: Br. Poult. Sci. 14, 69, 1973.
5. Borzemska W., Bednarski S., Stępkowski S.: Inf. COBRD 14, 11, 1976.
6. Borzemska W., Janowski T., Niedziółka J.: Medycyna Wet. 33, 674, 1979.
7. Cunningham F. E.: Poult. Sci. 55, 994, 1976.
8. Eck J. H., Elenbaas L., Wensvort P., Rowenhoven B.: Avian Path. 7, 279, 1978.
9. McFerran J. B., Cracken R. N., Killop E. R., Nulty M. S., Collins D. S.: Avian Path. 7, 35, 1978.
10. Gross S.: Feedstuffs. 48, 16, 1976.
11. Mazurkiewicz M.: Nowości Wet. 8, 341, 1978.
12. Piotrowski J.: Medycyna Wet. 30, 24, 1974.
13. Ruff M. D., Britton W. M.: Poult. Sci. 55, 1712, 1976.
14. Sharp P. J., Bewing G., Middlekoop J. H.: 5-th Europ. Poult. Conference, Malta, II, 1259, 1976.
15. Vieltz E.: Poult. Int. 15, 50, 1976.
16. Williams J. B., Sharp P. J.: Br. Poult. Sci. 19, 387, 1978.

Adres autora: prof. dr Wanda Borzemska, ul. Perzyńskiego 8 m. 18, 01-872 Warszawa.

HAMDY F. M., DARDIRI A. H.: Zastosowanie odczynu immunoabsorbencji enzymatycznej (ELISA) w diagnostyce afrykańskiego pomoru świń. (Enzymelinked immunoosorbent assay for the diagnosis of african swine fever). Vet. Rec. 105, 445—446, 1979 (19).

Odczyn ELISA zastosowano do wykrywania obecności przeciwciał dla rozpuszczalnego antygenu wirusa afrykańskiego pomoru świń. Wyniki odczynu odczytywano okiem nieuzbrojonym oraz na spektrofotometrze przy długości fali 405 nm. Antygen do odczynu uzyskano na standardowej hodowli komórek zakażonej wirusem afrykańskiego pomoru świń. W oparciu o odczyn ELISA wykazano 5 ng przeciwciał dla antygenu rozpuszczalnego. Surowice świń zakażonych doświadczalnie szczepem brazylijskim oraz dominikańskim reagowały dodatnio w odczynie ELISA w mianie 640—2560. Natomiast surowice te dawały wyniki ujemne w odczynie immunoelektroforezy i immunofluorescencji pośredniej.

G.

BRYSON D. G., MC NULTY M. S., BALE H. J., CONNOR T. J., CUSH P. F.: Doświadczalne zapalenie płuc u cieląt po donosowym zakażeniu typem III wirusa parainfluenzy. (The experimental production of pneumonia in calves by intranasal inoculation of parainfluenza type III virus). Vet. Rec. 107, 566—573, 1979 ((25)—26).

Trzynaście cieląt pozbawionych siary zakażono wirusem parainfluenzy 3, który wyosobniono na linii komórek płuc płodu cielęcia od cieląt z zapaleniem płuc. Na podstawie kryteriów morfologicznych i serologicznych użyty do zakażeń szczep określono jako wirus PI-3. Cielęta zakażano donosowo, dwa razy dziennie przez cztery kolejne dni dawką $10^{5.5}$ TCID₅₀—0,5 ml. U 12 z 13 zakażonych cieląt wystąpiły kliniczne objawy zapalenia płuc oraz typowe dla wirusa PI-3 zmiany sekcyjne. Wirus PI-3 wyosobniono w czystej kulturze z chorobowo zmienionych odcinków płuc. Zmiany sekcyjne były najsilniej zaznaczone u cieląt poddanych ubojowi między 4—16 dniem po zakażeniu.

G.