

# PATOLOGIA I TERAPIA

WANDA BORZEMSKA, HENRYK MALEC \*

## Biologiczna i patomorfologiczna ocena lęgu kur przy zaburzeniach synchronizacji klucia

Zakład Chorób Drobiu Katedry Epizootiologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR,  
ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

\*Kieleckie Zakłady Drobiarskie, Zakład Wylęgu Drobiu 26-030 Suchedniów

Z biologii rozrodu ptaków wiadomo, że w ostatnim okresie inkubacji zarodki mają naturalną dążność do synchronizacji wylęgu w jednym czasie. Zjawisko to zostało odkryte przez Vince (13) u przepiórki japońskiej, następnie potwierdzone przez innych badaczy (1, 9, 11, 12).

Naturalna stymulacja klucia mająca na celu przyspieszenie lub opóźnienie rozwoju u poszczególnych osobników (15, 17, 18) opiera się na wytwarzaniu drgań (3), dźwięków i ultradźwięków o różnym natężeniu i częstotliwości (6, 11, 14).

Z prac Vince (16) i Vince i wsp. (18), a także Kovacha (6) oraz Dimonda i wsp. (3) wynika, że w sztucznych legach kur lub innych gatunków drobiu większe znaczenie może mieć przyspieszenie rozwoju embrionalnego. Sergejeva i wsp. (12) donoszą o skonstruowaniu urządzenia akustyczno-sświetlnego (synchrotemp) do skracania czasu wylęgania, określając to jako sztuczną stymulację lęgu.

Za czynniki zakłócające naturalną synchronizację klucia, obok nieodpowiednich warunków mikroklimatycznych środowiska lęgu (4), uważa się wzajemny brak styczności jaj w komórkach klujnikowych (9, 14, 15), a także wspólną inkubację zarodków na zbyt rozległym etapie rozwoju.

W przemysłowej technologii lęgu naturalne zjawisko synchronizowania czasu wylęgania nie jest przedmiotem szczególnej uwagi. W dużych zakładach wylęgowych zakłócenie synchronizacji klucia obserwuje się często przy popełnianiu nieświadomie niektórych błędów technologicznych. Celem badań była biologiczna i patomorfologiczna obserwacja przebiegu lęgów kurzych pochodzących z opóźnionych w czasie nakładów jaj do komór lęgowych.

### Materiał i metody

Badania przeprowadzono w Zakładzie Wylęgu Drobiu S. w trakcie bieżącej produkcji. Do doświadczeń przeznaczono 5300 jaj wylęgowych o wysokich wskaźnikach wylęgu, pochodzących z 2 ferm reprodukcyjnych kur mięsnych Astra B i 1 fermy rasy RIR będących w wieku 33 tygodni.

Lęki przeprowadzono w aparatach Reform-Poldrob D-108 i komorach klujnikowych Atlas-180. Do 2 inkubatorów wypełnionych po 107 400 jajami kontrolnymi

mi določono po 600 jaj od kur RIR (grupa I) i Astra B (grupa II) z 10 godzinnym opóźnieniem. Do 3 inkubatora o wypełnieniu 106 200 jajami kontrolnymi določono 1800 jaj od kur mięsnych Astra B (grupa III) z tym samym opóźnieniem nakładu. Z jaj kontrolnych przeznaczono do badania z inkubatora 1 i 2 po 600 jaj, a z inkubatora 3 pobrano 1500 jaj. Przekład do komory klujnikowej nastąpił w jednym czasie po 19 dobie inkubacji. Zanotowano godzinę rozpoczęcia klucia oraz pozostałe etapy wylęgu wszystkich grup użytych do doświadczeń. Wyląg zakończono i rozliczono po 504 h od nałożenia jaj kontrolnych.

Do badań patomorfologicznych przeznaczono cały odpad powylęgowy (872 jaja niewyklute i pisklęta wybrakowane). Zapłodnienie oraz wiek w chwili obumarcia zarodków z dokładnością do 1 doby oceniono wg metod podanych wcześniej (2). Badaniem embriopatologicznym objęto 3 cechy patologiczne zarodków: — 1. zaburzenia w krążeniu płodowym zarodka (krwotoki, wylewy, uszkodzenia dużych naczyń błon płodowych, deformacje lub przerost komór mięśnia sercowego), — 2. zaburzenia gospodarki wodnej (nadmiar wód płodowych, zbytne uwodnienie treści woreczka żółtkowego, przewodu pokarmowego i kloaki oraz obrzęk tkanki podskórnej), — 3. cechy zahamowania embriogenezy (niewykorzystanie białka do 17 dnia inkubacji oraz niedorozwój i niska masa ciała).

Ponadto obliczono wskaźniki wylęgu (%), średni wiek przeżycia zarodków i niektóre cechy żywotności (nakłucie skorupy, wciągnięcie woreczka żółtkowego do jamy ciała). Na podstawie obserwacji przebiegu wylęgu od czasu nakluwania skorup do zakończenia wyschnięcia piskląt sporządzono diagram lęgu w h.

Otrzymane wyniki opracowano statystycznie: procenty wskaźników wylęgu wg Laughlin i wsp. (7), pozostałe obliczenia wykonano testem jednorodności  $\chi^2$  dla prób różnicowych.

### Wyniki i omówienie

Z badań wynika, że przy współdziałaniu niektórych błędów technologicznych powstaje możliwość zakłócenia naturalnej synchronizacji wylęgu spowodowanej przez same zarodki. W przeciwieństwie do przepiórek japońskiej i Bobwhite, które synchronizują wyląg o rozpiętości czasu do 24 h (9, 13, 15, 17, 18), zarodki kurze opóźnione w nakładzie jaj o 10 h nie były w stanie doprowadzić do prawidłowej akceleracji i synchronizacji klucia w jednym czasie.

Wyniki inkubacji (tab. 1) wskazują na istotne zakłócenia procesu klucia. Wskaźniki wylęgu obniżyły się od 3,2% (grupa III) do 13,7% (grupa I). Na obniżenie wylęgu wpłynęła wysoko istotnie większa liczba piskląt wybrako-

Tab. 1. Ważniejsze wskaźniki lęgu w przebiegu inkubacji

	Grupa					
	I		II		III	
	D	K	D	K	D	K
Liczba jaj nałożonych	600	600	600	600	1800	1500
% wylęgu z jaj nałożonych	71,8 <sup>a**</sup>	85,5	78,8 <sup>a**</sup>	86,0	86,3 <sup>a*</sup>	89,5
% wylęgu z zarodków żywych w 18 dniu inkubacji	a**	91,9	a**	95,7	a*	96,9
% piskląt wybrakowanych	6,3 <sup>b**</sup>	1,7	5,3 <sup>b**</sup>	1,5	2,8 <sup>b**</sup>	0,3
% zarodków zamaryłych w wieku:	0-6 dni		9,2		6,1	
	5,8	5,2	9,3	0,8	0,8	6,2
	7-17 dni		1,8		0,8	
	0,3	1,9	0,8	0,8	0,7	0,7
18-20 dni		4,7 <sup>b*</sup>		3,0		
15,7 <sup>b**</sup>	5,8	2,3	3,0	2,5	2,5	

Objaśnienia: a — istotność różnic obliczona testem jednorodności  $\chi^2$  dla prób różnicowych.

Tab. 2. Długość przeżycia zarodków zamaryłych i niektóre cechy żywotności

	Grupa					
	I		II		III	
	D	K	D	K	D	K
Średni wiek zarodków zamaryłych do 20 dnia inkubacji	17,22	13,81	12,85	9,88	10,14	9,16
% Zarodków naklutyh 19-20-dniowych	57,6	66,7	48,0 <sup>b*</sup>	14,3	36,5	12,9
% Zarodków z wciągniętym woreczkiem żółtkowym 19-20-dniowych	93,5 <sup>b*</sup>	78,8	64,0	35,7	30,8	25,8
% Zarodków naklutyh, nieuszkodzonych	45,6	54,5	32,0	7,0	26,5	7,1

Objaśnienia jak w tab. 1.

wanych, a także zwiększona śmiertelność zarodków w ostatnim etapie inkubacji (tab. 1).

Dobór jaj o wysokich wskaźnikach wylęgu (85,5—89,5%) miał na celu wykluczenie wpływów innych czynników, które mają bezpośredni wpływ na lęgi (2, 4, 5, 10).

Zauważono także, że zarodki kur RIR o zakłóconej synchronizacji czasu klucia mają większą tendencję do przyspieszania wciągania woreczka żółtkowego, podobnie jak to wykazali Pani i wsp. (8) u przepiórek Bobwhite. Cecha ta nie uwidacznia się tak wyraźnie u obu grup kur mięsnych (tab. 2).

W grupach doświadczalnych obserwowano ponadto dłuższy średni czas przeżycia zarodków

zamaryłych. Dało to podstawy do wnioskowania, że zakłócenie synchronizacji może spowodować zwiększenie śmiertelności zarodków zdrowych. Podobnie Sergejeva i wsp. (12) skracając czas wylęgania zarodków kurzych sztuczną stymulacją uzyskali większą liczbę piskląt zdrowych. Jak wykazano (tab. 1) zdrowe zarodki zamaryły w ostatnim okresie inkubacji. W grupie kontrolnej natomiast te same zarodki mogły wylęć się w przewidzianym terminie.

Z obserwacji embriopatologicznych (tab. 3) wynika, że jakkolwiek zakłócenie synchronizacji klucia nie wpływa na wykształcenie się różnego obrazu patologicznego, powoduje natomiast zmiany charakterystyczne dla opóźnio-

Tab. 3. Ważniejsze cechy patologiczne zarodków zamarych w wieku 18—20 dni (%)

	Grupa					
	I		II		III	
	D	K	D	K	D	K
Zaburzenia w krążeniu	11,7 <sup>b*</sup>	0,0	25,0	14,3	29,6	5,26
Zaburzenia w gospodarce wodnej	65,9	61,1	85,7	78,5	68,5 <sup>b*</sup>	39,5
Cechy zahamowania w rozwoju	6,4	12,9	53,6 <sup>b*</sup>	21,4	48,4 <sup>b*</sup>	25,0

Objaśnienia: jak w tab. 1.

Tab. 4. Diagram lęgu (h)

	Grupa					
	I		II		III	
	D	K	D	K	D	K
Początek nakluwania skorup	464	462	466	470	464	468
Zakończenie wylęgu	504	500	504	498	504	494
Czas trwania klucia	40	38	38	28	40	28

nego rozwoju (grupa II i III) i przeciążenia układu krążenia (grupa I). Wykazane wybitne uwodnienia zarodków (grupa III) jest związane z dłuższym przebywaniem młodszych zarodków w mikroklimacie komór klujnikowych.

Najbardziej interesująco przedstawia się czas nakluwania piskląt oraz termin zakończenia lęgu (tab. 4). Pisklęta pochodzące z nakładów opóźnionych o 10 h rozpoczęły klucie w grupie I (kury RIR) o 2 h później, natomiast kury Astra B przyspieszyły początek wylęgu o 4 h (grupa II) i 2 h (grupa III) w stosunku do grup kontrolnych. We wszystkich grupach doświadczalnych zaobserwowano wydłużenie się czasu klucia w stosunku do nakładów kontrolnych o 2 h (grupa I), 10 h (grupa II) i 12 h (grupa III). Można przyjąć, że zarodki z grup doświadczalnych wykazały opisaną przez Vince i wsp. (18) akcelerację i przyspieszenie wylęgu. Czas 10 h był za długi dla embrionów kurzych do synchronizacji czasu klucia i obserwowane zbyt długie rozciąganie wylęgu było zjawiskiem niekorzystnym. W danym eksperymencie mogło być bezpośrednią przyczyną obniżonych wylęgów i wykazanych uszkodzeń zarodków.

Wydaje się celowa propozycja opracowania dla potrzeb technologicznych granicznego czasu naturalnej stymulacji czasu wylęgania dla

wszystkich gatunków drobiu lęzonych w dużych zakładach wylęgowych.

#### Wnioski

1. Opóźnianie czynności technologicznych w dużych zakładach wylęgowych zakłóca naturalną synchronizację klucia zdrowych zarodków.

2. Równoczesna inkubacja zarodków w różnych stadiach rozwojowych doprowadza do akceleracji embrionów młodszych.

3. Zarodki kurze nie są w stanie synchronizować czasu klucia przy rozpiętości nakładu jak 10 h.

4. Zakłócenie synchronizacji klucia doprowadza do zmniejszonej istotnie liczby piskląt zdrowych i zwiększenia się wybrakowanych, rozciągnięcia wylęgu ponad okres fizjologiczny oraz wystąpienia zakłóceń w embriogenezie.

#### Piśmiennictwo

1. Adam J. H., Dimond S. J.: Anim. Behav. 19, 51, 1971.
2. Borzemska W., Janowski T., Niedziółka J.: Acta Agr. Silv. zoot. 20, 31, 1981.
3. Dimond S. J., Adam J. H.: Anim. Behav. 20, 413, 1972.
4. Janowski T., Borzemska W., Niedziółka J., Jamialkowska G., Breik A. M., Herbut E.: Medycyna Wet. 40, 115, 1984.
5. Kirk S., Emmans G. C., McDonald R., Arnot D.: Br. Poult. Sci. 21, 37, 1980.
6. Kovach J. K.: comp. Physiol. Psychol. 73, 392, 1970.
7. Laughlin K. F., Lundy H.: Br. Poult. Sci. 17, 1, 1976.
8. Pani P. K., Coleman T. H., Georgis H. D., Kulenkamp A. W., Kulenkamp C. M.: Poult. Sci. 48, 1858, 1969.

9. Pani P. K., Coleman T. H., Georgis H. D., Kulenkamp A. W.: *Poult. Sci.* 52, 972, 1973.
10. Pearson R. A., Herron K. M.: *Br. Poult. Sci.* 23, 71, 1982.
11. Salter S. H.: *Anim. Behav.* 14, 41, 1966.
12. Sergejeva A., Filonenko W., Poźniakova N., Djadičkina L., Nikiforova R., Dyčakovskaja W., Kabakova T.: *Рiсeвoдoствo*, (11), 13, 1986.
13. Vince M. A.: *Anim. Behav.* 12, 531, 1964.
14. Vince M. A.: *Anim. Behav.* 14, 34, 1966.
15. Vince M. A.: *Anim. Behav.* 16, 332, 1968.
16. Vince M. A.: *Br. Poult. Sci.* 14, 389, 1973.
17. Vince M. A., Cheng R.: *Anim. Behav.* 18, 210, 1970.
18. Vince M. A., Green J.: *Br. Poult. Sci.* 11, 483, 1970.

Adres autora: prof. dr hab. Wanda Barzemska, ul. Pe-  
rzyńskiego 8 m. 18, 01-872 Warszawa

Божемская В., Малец Г. — Биологическая и пато-  
морфологическая оценка вылупливания кур при  
расстройствах синхронизации наклева

Наблюдали влияние расстройств натуральной син-  
хронизации наклева, вызванной 10 ч запозданием  
с закладкой племенных яиц, вложенных в запол-  
ненный инкубатор. Отметили показатели вылупли-  
вания цыплят, исследовали время выживания от-  
мерших зародышей, а также их анатомопатологи-  
ческие изменения и подсчитали продолжительность  
вылупливания. Отметили акцелерацию прибавлен-

ных зародышей, ускоривших начало наклева на  
максимально 4 ч и растянули выведение на 2—12 ч.,  
замедляя его окончание сверх физиологического пе-  
риод. Запоздание с закладкой вызвало существен-  
ное понижение показателя выведения до 13,7%,  
увеличение числа выбракованных цыплят до 6,3%  
и нарушило процесс эмбриогенеза.

Borzemska W., Malec H. — **Biological and patho-  
morphological evaluation of hatching in poultry with  
disturbances in synchronization of hatching**

There were observed effects of disturbances in natu-  
ral synchronization of hatching caused by 10 h  
delay in preparation of hatching eggs which were  
added to fulfilled incubator. Indices of chicks hat-  
ching, survival time of dead embryos and character  
of anatomopathological lesions, and time of hatching  
were examined. It was found acceleration of added  
embryos that shortened the beginning of hatching  
maximally by 4 h and prolonged hatching by 2—12  
h, delaying its end over a physiological period. The  
delay in preparation of hatching eggs decreased sig-  
nificantly the index of hatching to 13.7%, increased  
the number of culled chicks to 6.3% and disturbed  
the process of embryogenesis.

ZBIGNIEW ROLINSKI, RYSZARD GRZECHNIK\*, ROMANA WERNICKA

## Obserwacje nad skutecznością terapeutyczną prep. Imequyl przy kolibakteriozie prosiąt

Zakład Farmakologii Instytutu Nauk Fizjologicznych Wydziału Weterynaryjnego AR,  
ul. Akademicka 12, 20-934 Lublin  
\*Wojewódzki Zakład Weterynarii, ul. Głowackiego 6, 10-448 Olsztyn

Flumechina zbliżona chemicznie do kwasu  
nalidyksynowego i oksolinowego — jest zwią-  
zkiem należącym do drugiej generacji chino-  
lonów. Jest aktywna w szerokim zakresie woc-  
bec drobnoustrojów Gram-ujemnych i gronko-  
wców (6). Pierwsze jej zastosowanie kliniczne  
dotyczyło, podobnie jak i w przypadku innych  
związków z tej grupy, infekcji dróg moczowych  
u ludzi (12, 13). Flumechina jest szczególnie  
aktywna *in vitro* wobec *E. coli*, *Salmonella sp.*  
i *Pasteurella sp.* (1, 10, 12, 17, 18). W przeci-  
wienstwie do chinolonów pierwszej generacji,  
które mogły być stosowane wyłącznie w zaka-  
żeniach dróg moczowych, czy przewodu pokar-  
mowego z uwagi na niedostateczne stężenia  
osiągane w innych tkankach i narządach orga-  
nizmu flumechina zapewnia efektywne stężenia  
bakterjobójcze w całym organizmie (6, 9, 14).

Pierwsze badania dotyczące działania tego  
leku u drobiu przeprowadzono w Polsce w  
1984 r. (8). Stosowanie flumechiny u innych  
zwierząt gospodarskich nie wyszło w zasadzie  
poza zakres badań eksperymentalnych. Obszer-  
niejsze dane dotyczące flumechiny i innych  
pokrewnych kwasów karboksylowych przedsta-  
wiono we wcześniejszej pracy (15). W przypad-  
ku analizy farmakokinetycznej stężeń flume-

chiny u zwierząt, kompletne badania zostały  
wykonane u drobiu. Wykazano, że lek ten szyb-  
ko wchłania się z jelit u drobiu, szczytowe  
jego stężenie występuje po upływie 2 h od po-  
dania i wynosi po dawce 12 mg/kg m.c. około  
5 mcg/ml (3). Flumechina jest szybko rozmie-  
szczana w ustroju; po 2 godzinach od podania  
*per os* dawki 12 mg/kg obserwowano jej stę-  
żenia terapeutyczne we wszystkich narządach  
wewn. u drobiu (2). Okres półtrwania ( $t_{1/2}$ ) te-  
go leku we krwi kur wynosi 8 h. Badania nad  
poziomem dawkowania flumechiny u cieląt wy-  
kazały dobrą wchłanianiałość tego leku po poda-  
niu *per os*; po 2 h od podania dawki 12 mg/kg  
m.c. (prep. Imequyl, 10%) obserwowano mak-  
symalne stężenie jego we krwi rzędu 4,61 mcg/  
ml. Po 8 h od podania leku stężenie przewyż-  
szało nadal stężenie hamujące (MIC) ustalone  
dla patogennych szczepów drobnoustrojów wy-  
izolowanych od drobiu (2).

Celem badań było: a) określenie wrażliwości  
na flumechinę szczepów patogennych drobnou-  
strojów Gram-ujemnych pochodzących z  
przypadków klinicznych od trzody chlewnej i  
cieląt (antybiogramy), b) ocena skuteczności te-  
rapeutycznej flumechiny przy kolibakteriozie  
prosiąt.