

Furmaga (4) omawiając obraz kliniczny chorioptozy u bydła podaje, że inwazja ta przebiega w postaci lokalnego łuszczenia się naskórka tworzącego łuskowate naloty, występującego na skórze w okolicy pęcin, a niekiedy nasady ogona. Natomiast obserwowane w niniejszym przypadku uogólnione zmiany skóry u żubra spowodowane są bardzo wysoką intensywnością inwazji *Ch. bovis*, o czym świadczy duża liczba pasozytów wyizolowanych z małej próbki skóry.

Stwierdzenie świerzbowców *Chorioptes bovis* u żubra jest pierwszą rejestracją tego gatunku na terenie Puszczy Białowieckiej. Żubr jest nowym żywicielem *Ch. bovis*.

Piśmiennictwo

1. Cameron A.: Proc. R. phys. Soc. Edinb. 22, 81, 1936.
2. Dubinin V. B.: Zool. Z., 34, 1189, 1955.
3. Dziekoński J., Woźnica Cz.: Medycyna Wet. 24, 735, 1968.
4. Furmaga S.: Choroby pasożytnicze zwierząt domowych, PWRiL, Warszawa 1983, s. 211.
5. Jaśkowski L.: Medycyna Wet. 4, 232, 363, 432, 480, 1948.
6. Kadulski S.: Acta parasit. pol. 23, 493, 1975.
7. Kadulski S.: Wiad. parazyt. 23, 227, 1977.
8. Kadulski S.: Abstr. XVIIIth Congress Inter. Union Game Biologists, Kraków 1987, s. 82.
9. Kutzer E., Ondersheka K.: Z. Jagdwiss. 12, 63, 1966.
10. Kutzer E., Hinaidy H. K.: Z. Parasitkde 32, 354, 1969.
11. Lipnicki J.: Medycyna Wet. 18, 591, 1962.
12. Sweatman G. K.: Can. J. comp. Med. 20, 65, 1955.
13. Sweatman G. K.: Can. J. Zool. 35, 641, 1957.
14. Sweatman G. K.: Can. J. Zool. 36, 391, 1958.
15. Świetlikowski M.: Medycyna Wet. 20, 493, 1964.
16. Ulrich H.: Parasitke 10, 5, 1939.

Adres autora: dr Aleksander W. Demiaszkiewicz, ul. Nowolipki 32 m. 33, 01-019 Warszawa

Демяшкевич А. В. — Случай накожной чесотки у зубра *Bison bonasus* (L.) в Беловежской пуце

У зубра, убитого на территории Беловежской пуцы, отметились исхудание и обширные кожные изменения. В области грудной клетки, брюха и задних конечностей наблюдались облысения, а в их пределах и по соседству кожа была утолщена, складчатая и покрыта струпьями. Причиной болезненным изменениям была инвазия накожных чесоточных клещей из вида *Chorioptes bovis* (Hering, 1845) очень высокой интенсивности. Обнаружение клещей *Ch. bovis* у зубра является первой записью вида на территории Беловежской пуцы. Зубр является новым хозяином *Ch. bovis*.

Demiaszkiewicz A. W. — A case of psoroptosis in the bison (*Bison bonasus*) in the Białowieża forest

Emaciation and extensive lesions on the skin were observed in a bison shot in the Białowieża forest. In the region of the breach chest, abdomen and hind extremities there was noted alopecia; within the lesions the skin was thick folded and covered with scabs. A high degree of *Chorioptes bovis* invasion appeared to be the cause of the disease. The presence of *Ch. bovis* in the bison in the Białowieża forest was observed for the first time; the bison is a new host of *Ch. bovis*.

PATOLOGIA I TERAPIA

WANDA BORZEMSKA, LIDIA MALEC*, HENRYK MALEC*

Wpływ zarodków zamarych w czasie inkubacji na dalszy przebieg lęgu kur i jakość piskląt

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

* Kieleckie Zakłady Drobiarskie, Zakład Wyłęgów Drobiu, 26-030 Suchedniów

Współczesne technologie lęgu stosowane w dużych zakładach wyłogowych coraz częściej nie przewidują świetleń i usuwania jaj z zamarymi w trakcie inkubacji zarodkami. Stwarza to poważny problem sanitarny lęgu (4, 5, 8, 17, 18, 20). Brak higieny inkubacji rzutuje na liczbę zakażeń okołolęgowych woreczka żółtkowego i wczesną śmiertelnością piskląt (1, 6, 9, 14, 15, 17, 22).

Całkowita eliminacja drobnoustrojów ze środowiska niosek i lęgu jest niemożliwa (6) i w aspekcie fizjologicznym niecelowa. Jacobs i wsp. (7) badając stan zasiedlenia florą bakteryjną jajowodów kur przed rozpoczęciem nieśności stwierdzili drobnoustroje, które Bruce i wsp. (4), Orajäka i wsp. (17), Steinke i wsp. (22), Stępkowski i wsp. (23) oraz Markarian (14) izolowali z jaj niewyklutych.

Największe przenikanie bakterii ze środowiska zewnętrznego do wnętrza jaj ma miejsce

bezpośrednio po jego zniesieniu przed stężeniem kutikuli (21). Williams i wsp. (24) zauważyli wyższy stopień przenikania bakterii do jaj niezapłodnionych niż do jaj, w których rozwijają się zarodki.

W sztucznych lęgach kur połowa naturalnych strat pochodzi z tzw. pierwszego okresu krytycznego tj. do 6 dnia rozwoju zarodkowego. Pozostawienie tych jaj do końca inkubacji stwarza potencjalne niebezpieczeństwo zanieczyszczenia bakteryjnego komór inkubacyjnych (1, 8, 14) i stresu bakteryjnego u piskląt (10).

Nie napotkano jak dotąd prac omawiających, szczegółowe badań nad wpływem zarodków wcześniej zamarych, pozostawionych w środowisku inkubacji na przebieg embriogenezy u zarodków żywych.

Celem badań była próba określenia wpływu doświadczalnie odtworzonego środowiska o

skrajnie wysokim wskaźniku jaj zamarłych na przebieg lęgu i stopień zakażenia woreczków żółtkowych u piskląt.

Materiał i metody

Do wylęgu użyto 1800 jaj w wieku do 4 dni od kur Astra B, będących w 24 tyg. nieśności. W chwili nakładu nieśność stada wynosiła 67%, przy wylęgowości 87%. Jaja inkubowano w aparatach Reform-Poldrob D-108 i Atlas-180 w warunkach produkcyjnych. Jaja wylęgowe podzielono losowo na 2 grupy: I (kontrolna) — 900 jaj inkubowanych z zastosowaniem programu światlenia po 6 dniach inkubacji, II (doświadczalna) — 900 jaj, które leżono w obecności jaj zamarłych w stosunku 1:1. Każdy zarodek żywy był otoczony z 4 stron jajami zamarłymi.

Biologiczną i embriopatologiczną analizę zarodków przeprowadzono wg wcześniej podanych metod (2). Ważdy ułożenia zarodka w jaju podano wg Marshalla (16). W obu grupach notowano h nakładu i przekładu jaj, rejestrowano początek wykluwania się piskląt, poszczególne etapy wylęgu oraz termin jego zakończenia. Charakterystykę kształtu diagramu czasu wylęgu obliczono wg metody publikowanej osobno (12).

Do badań bakteriologicznych wybrano losowo po 40 zdrowych piskląt z każdej grupy oraz wszystkie pisklęta wybrakowane. Wykonano posiewy z woreczków żółtkowych na pożywkę z krwią, Mac Conkeya i podłożu SS z zastosowaniem testu biochemicznego API-20 E.

Otrzymane wyniki opracowano statystycznie wg Laughlin i wsp. (11) oraz przy użyciu testu jednorodności dla prób jednolitych.

Wyniki i omówienie

Zarodki leżone w obecności jaj z zamarłymi embrionami wykazują tendencję do opóźniania rozwoju i wydłużania czasu wylęgu (ryc. 1). Daje to podstawy do przypuszczenia o możliwości zakłóceń w naturalnej synchronizacji klucia, co sygnalizowano wcześniej (3, 13). Nie bez znaczenia może być tutaj wytwarzanie wyłącznie przez zarodki żywe endogennego ciepła, pochodzącego z metabolizmu zarodka.

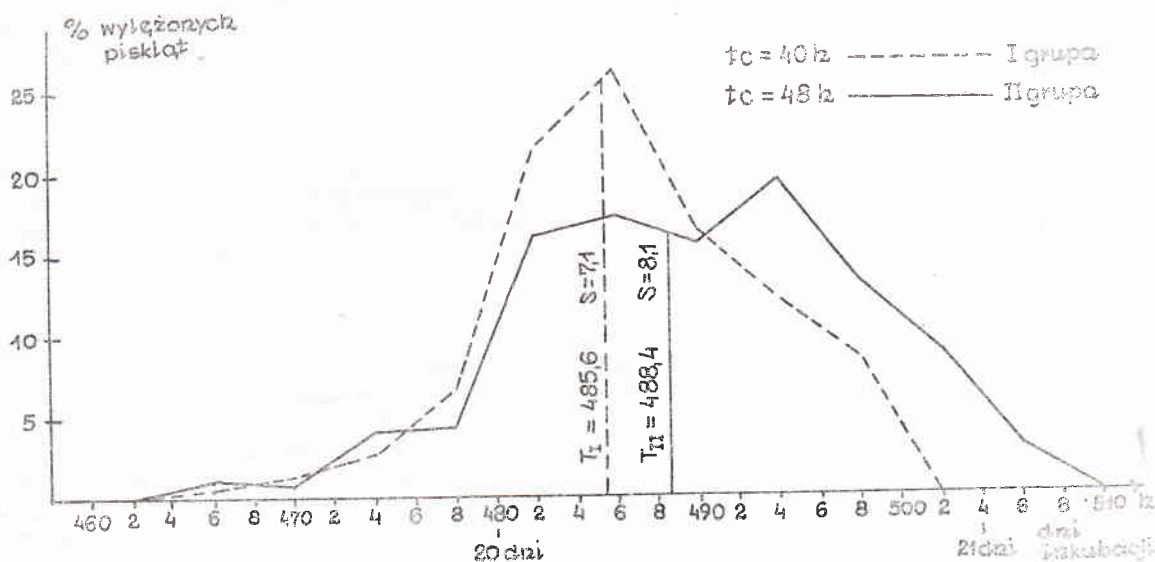
Z biologicznej analizy przebiegu lęgu (tab. 1) wynika istotna różnica ($p \leq 0,01$) we wskaźniku wylęgu piskląt o 4,9% na niekorzyść grupy doświadczalnej. Zwiększyła się również liczba piskląt wybrakowanych z 0,7% (grupa I) do 1,4% (grupa II), chociaż obie te wartości były jeszcze poniżej normy (1,5—2,0%). Zauważono także wyższą śmiertelność zarodków w trakcie całego okresu inkubacji, przy czym największą różnicę odnotowano w ostatnim etapie lęgu. Średni wiek przeżycia zamarłych embrionów 7—17 dniowych (tab. 1) był w grupie doświadczalnej o 1,7 doby (41 h) dłuższy niż w grupie kontrolnej. Można wnioskować, że w tym okresie zamierały zarodki wcześniej uszkodzone, które w grupie kontrolnej miały szanse przeżycia powyżej 17 dnia inkubacji.

Na wyższe straty w legach na skutek zanieczyszczenia środowiska inkubacji zwracają uwagę Markarian (14), Orajaka i wsp. (17) i Furuta i wsp. (6). Brak natomiast danych, czy zamarłe zarodki pozostawione w środowisku inkubacji mogą opóźniać rozwój i utrudniać synchronizację czasu wylęgania.

Tab. 1. Biologiczna analiza lęgu

Określane parametry	Grupa	
	I	II
Liczba jaj	900	900
% wylęgu piskląt z jaj założonych	87,7	82,8**
% piskląt wybrakowanych	0,7	1,4
% zamarłych zarodków w dniach:		
0-6	6,7	7,2
7-17	1,0	1,9
18-24	3,9	6,7
Średni wiek przeżycia zarodków w dniach:		
0-6	1,8	2,0
7-17	12,6	14,3
18-24	19,9	20,8
0-24	9,3	11,7

Objaśnienie: ** — różnica istotna przy $p \leq 0,01$.



Ryc. 1. Diagram lęgu piskląt

Objaśnienia: t_c — całkowity czasu klucia, T_1 , T_2 — średni czas klucia, s — odchylenie standardowe.

Tab. 2. Badanie embriopatologiczne zamarych zarodków (%)

Wady zarodków i wiek	Grupa		Interpretacja
	I	II	
Nizwinienie ty woreczek żółtkowy 19-20 dni	44,4	75,6*	Słaba żywotność
Cechy uwodnienia 18-20 dni	34,5	76,6**	Wypadnięcie z synchronizacji mikroklimatycznej komór
Pozostałości białka 17-20 dni	40,0	39,2	Opóźnienie w rozwoju
Zaburzenia w krążeniu płodowym 17-20 dni	23,7	54,9*	
Wada ułożenia (V) 17-20 dni	0	43,8	Opóźnienie w rozwoju
Moczenie bakterijne w jajach (zbuki)	8,3	46,2*	

Objaśnienia: * — różnica istotna przy $p \leq 0,05$, ** — różnica istotna przy $p \leq 0,01$.

Badanie embriopatologiczne (tab. 2) zamarych zarodków w grupie doświadczalnej wykazało w stosunku do kontrolnej cechy charakterystyczne dla zwolnionego tempa rozwoju. Wykazano opóźnione wciąganie woreczka żółtkowego do jamy ciała ($p \leq 0,05$) i nadmierne uwodnienie zarodków ($p \leq 0,01$) charakterystyczne dla embrionów, które za wcześniej przekładane są w nieodpowiednie dla nich warunki mikroklimatyczne komory klujnikowej (wyższa wilgotność, utrudnione parowanie). Opóźnione tempo rozwoju embrionalnego potwierdzają pozostałości białka, które powinno być wykorzystane do 16 dnia embriogenezy. Zauważono także istotne ($p \leq 0,05$) zwiększenie się liczby zanotowanych zaburzeń w krążeniu płodowym (tab. 2). Nie można wykluczyć, że pozostają one w bezpośrednim związku z zaburzeniem synchronizacji klucia (3, 13). Na opóźnienie w rozwoju może także wskazywać V wada ułożenia (słoty nad głową) u zarodków 19—20-dniowych. Ułożenie to powinno zakończyć się we wcześniejszym etapie rozwoju.

Diagram czasu wylęgu w h przedstawiono na ryc. 1. Klucie rozpoczęło się w 462 h (19 dni, 6 h) w obu grupach równocześnie. Natomiast całkowity czas klucia był dłuższy w grupie doświadczalnej o 8 h, co wpłynęło na wydłużenie średniego czasu klucia z $T_1 = 485,6$ h do $T_2 = 488,4$ h. Odnotowano asymetryczny kształt diagramu lęgu w grupie II. Obok wyraźnego wydłużenia czasu klucia się piskląt w końcowym etapie inkubacji obserwowano brak szczytu głównego wysypu piskląt. Zakończenie wylęgu nastąpiło w 502 h (20 dni, 22 h) w grupie I i w 510 h (21 dni, 6 h) w grupie II. Z badań poprzednich (12) wynika, że zauważony kształt diagramu lęgu grupy II jest zbliżony do lęgów z zaburzeniami synchronizacji czasu klucia.

Wg Kingston (9) jakość leżonych piskląt pozostaje w ujemnej korelacji z czasem ich klucia. Pisklęta wyklute w ostatnim etapie lęgu

Tab. 3. Flora bakteryjna woreczków żółtkowych piskląt zdrowych i wybrakowanych (%)

Drobnoustroje	Pisklęta			
	Zdrowe		Wybrakowane	
	Grupa			
	I	II	I	II
E.coli	77,5	92,5	100	100
Proteus sp.	47,5	30,0	44,3	53,8
Klebsiella pneumoniae	2,5	22,5	—	15,3
Citrobacter freundii	42,5	30,0	42,8	38,5
Enterobacter cloacae	—	—	44,2	23,4
Streptococcus sp.	42,5	32,5	28,5	7,6
Staphylococcus koagulans (-)	2,5	—	44,2	7,6
Staphylococcus aureus	—	—	—	7,6
Bacillus sp.	5,0	2,5	44,2	—
Pseudomonas aeruginosa	—	—	44,2	—

mają najniższą przeżywalność w pierwszych 10 dniach życia.

Najbardziej prawdopodobnym czynnikiem, który zmienił kształt diagramu czasu wylęgu jest skrajne zanieczyszczenie środowiska inkubacji. Wg Bruce i wsp. (4) oraz Quarles i wsp. (19) niepatogenna flora bakteryjna zasiedlająca woreczek żółtkowy po 18 dniu inkubacji nie powinna spowodować zaburzeń w rozwoju embrionalnym zarodka. Quarles i wsp. (19) podają ponadto, że o zakażeniu i zapaleniu woreczka żółtkowego decyduje nie tylko patogenność drobnoustrojów, lecz także ich liczebność oraz namnażanie się w narządach mięsnych. Natomiast liczna i mieszana flora bakteryjna o różnym stopniu patogenności dla embrionów namnaża się przeważnie w zarodkach martwych (14, 17, 19, 23).

Posiewy bakteriologiczne treści woreczków żółtkowych zdrowych piskląt (tab. 3) wykazały zwiększony udział rozmaitej flory bakteryjnej w grupie II w stosunku do kontrolnej. Rodzaje izolowanych drobnoustrojów są w większości identyczne, jakie z jaj niewyklutych izolowali Bruce i wsp. (4) i Orajaka i wsp. (17). Należą one do normalnej flory bakteryjnej zanieczyszczającej komory klujnikowej.

Z przytoczonych badań wynika, że izolowanie drobnoustrojów z woreczków żółtkowych zdrowych piskląt bezpośrednio po wylęgu nie świadczy o stanie zapalnym tego narządu, co się powszechnie przyjmuje w praktyce.

Pozostawienie jaj i zarodków wcześniej zamarych do końca inkubacji, szczególnie pochodzących z późniejszych okresów produkcji (wyższe zanieczyszczenie środowiska niosek), doprowadza do zwiększonego przenikania bakterii przez pory skorupy w zanieczyszczonym środowisku lęgu. Obniża to jakość leżonych w tych warunkach piskląt. Powoduje także niezbędną konieczność stosowania chemioterapeutyków od 1 dnia wychowu, utrudniającą zdrowym pisklątom zasiedlenie przewodu pokarmowego florą bakteryjną.

Wnioski

1. Zanecanie światła jaj i pozostawienie zarodków zamarych w inkubatorze do końca wylęgu przyczynia się do zwiększonej infekcji bakteryjnej woreczków żółtkowych i obniża jakości zdrowych piskląt.

2. Izolacja niepatogennych drobnoustrojów z treści woreczka żółtkowego nie może być oceniana jako objaw patologiczny tego narządu.

3. Kształt diagramu czasu wylęgu w komorze bardziej zanieczyszczonej wskazuje na wydłużenie czasu klucia kosztem głównego, naturalnie synchronizowanego wysypu piskląt.

Piśmiennictwo

1. Borzemska W., Jamiatkowska G., Niedzółka J., Janowski T.: Biul. Inform. COBRD 13, 5, 1980.
2. Borzemska W., Janowski T., Niedzółka J.: Acta Agr. Silv. zoot. 20, 31, 1981.
3. Borzemska W., Malec H.: Medycyna Wet. 43, 409, 1987.
4. Bruce J., Johnson A. L.: Br. Poult. Sci. 19, 681, 1978.
5. Ernst R. A.: Wild's Poult. Sci. J. 43, 56, 1987.
6. Furuta K., Maruyama S.: Br. Poult. Sci. 22, 247, 1981.
7. Jacobs L. A., McDaniel G. R., Broughton C. W.: Poult. Sci. 49, 60, 1970.
8. Karczewski W., Surowiecki K.: Post. Drob. COBRD 15, 103, 1973.
9. Kingston D. L.: Aust. vet. J. 55, 418, 1979.
10. Krueger W. F.: Poult. Dig. 11, 532, 1973.
11. Laughlin K. F., Lundy H.: Br. Poult. Sci. 17, 1, 1976.
12. Malec H.: Diagram czasu wylęgu piskląt kurzych przy zakłóceniu naturalnej synchronizacji klucia. Roczn. Nauk Zoot. (w druku).
13. Malec H.: Synchronizacja czasu wylęgania piskląt kurzych. Roczn. Nauk roln. (w druku).
14. Markarian M.: Vet. Sbir. Sof. 2, 16, 1982.
15. Mowry D. S., Fagerberg D. J., Quarles C. L.: Poult. Sci. 59, 714, 1980.
16. Marshall W.: VIII Wrld's Poult. Congr. Kopenhaga 1, 336, 1983.
17. Orajaka L. J. E., Mohan R.: Avian Dis. 29, 583, 1985.
18. Otryganev G., Otryganeva A.: Púcevodstvo 29, 23, 1980.
19. Quarles C. L., Gentry R. F., Bressler G. C.: Poult. Sci. 49, 60, 1979.
20. Sourcy R., Randall C. J., Holley R. A.: Poult. Sci. 62, 298, 1983.
21. Sparks N. H., Board R. G.: Aust. vet. J. 62, 169, 1985.
22. Steinke L., Matthes S., Torges H. G.: Arch. Geflügelk. 37, 110, 1973.
23. Stępkowski S., Szember M., Sajczyk H.: Materiały III Symp. Drob. Wrocław 111, 1976.
24. Williams J. E., Dillard L. H.: Avian Dis. 12, 629, 1968.

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

Божемская В., Малец Л., Малец Г. — Влияние зародышей, замерших во время инкубации, на дальнейший ход вылупливания кур и качество цыплят

Исследовали влияние наличия рано замерших куриных зародышей, оставшихся в среде инкубации на ход выделения и состояние инфекции желточного мешка цыплят. Исследования провели на материале, происходящем от кур Астра В на 24 нед. Яйценоскости при вылупливаемости 87%. Наблюденя провели в 2 группах по 900 яиц: I — просвечиваемой через 6 дней и II — вылупливаемой в присутствии замерших зародышей в отношении 1:1. Получили понижение показателя выведения на 4,9% и увеличение числа выбракованных цыплят. Увеличилось также число замерших зародышей, отмирающих в течение всего периода инкубации. Они показывали черты запоздания в развитии. Присутствие замерших зародышей между живыми эмбрионами повлияло на изменение формы диаграммы выведения. Продлилось время наклева за счет главного, натурально синхронизированного высиа цыплят. Это вызвало большее умножение бактериальной флоры в желточных мешках здоровых цыплят. Продление времени наклева в загрязненной среде выведения является причиной понижения качества цыплят.

Borzemska W., Malec L., Malec H. — The influence of embryos died during incubation on egg hatching and chickens quality

The effect of early died embryos kept in an incubator on course of hatching and yolk sac infections was examined. The examinations were performed on eggs from Astra A hens at 24 weeks of egg laying and 87% of hatching. The observations were performed in two groups of eggs, 900 each: I — light-struck after 6 days and II — incubated in the presence of dead embryos (1:1). It was found a decrease of the hatching index by 4.9% and an increase of a percent of culled chickens. Also increased the percent of dead embryos during the whole period of incubation. They revealed symptoms of the retardation of growth. The presence of dead embryos among normal ones affected the diagram of hatching, prolonged a time of hatching due to the main naturally synchronized slatter of chickens. It caused a greater multiplication of bacterial flora in yolk sacs of normal chickens. A prolongation of time of hatching in the contaminated environment lowered the quality of chickens.

DALTON P. M., RYAN W. G.: Wpływ świerzbu na produktywność świń oraz zwalczanie świerzbu przy użyciu ivermectin. (Productivity effects of pig mange and control with ivermectin). Vet. rec. 122, 307—308, 1988 (13)

Analiza czasu wzrostu, średniej masy ciała prosiąt zarażonych przez *Sarcoptes scabiei* var. suis: poddanych leczeniu ivermectin w dawce 300 µg/kg masy ciała i nieleczonych wykazała, że współczynnik konwersji paszy w grupie leczonych prosiąt wynosił 1,57 zaś w grupie kontrolnej 1,72. Również od prosiąt ssących pochodzących od macior leczonych przy użyciu ivermectin średnie przyrosty masy ciała były wyższe (16,76 kg), aniżeli u prosiąt pochodzących od macior nie poddanych działaniu ivermectin (15,32 kg). Jednakże te różnice nie są statystycznie znamienne. Ivermectin stosowany u macior w dawce 300 µg/kg likwiduje radykalnie świerzb.

G.

ITO T., YAGNAGAWA R.: Dwa typy przyłączania się leptospir. (Two types of attachment of leptospir). Isr. J. Vet. Med. 44, 9—14, 1988 (1)

Przebadano sposoby przyłączania się leptospir stosując dwa strukturalne komponenty pozakomórkowe żywego organizmu: kolagen i fibronektynę. Szczepy zjadliwe leptospir przyłączają się częściej do kolagenu i fibronektyny aniżeli odmiany mniej zjadliwe. Leptospiry po przyłączeniu się do komponent strukturalnych tracą ruchliwość. Tej zdolności do przyłączania się do kolagenu i fibronektyny są pozbawione szczepy inaktywowane ogrzewaniem i szczepy poddane działaniu formaliny. Przyłączanie się leptospir jednym końcem, co zachodzi w okresie pierwszych 30 minut, ulega zahamowaniu pod wpływem fragmentu Fab homologicznego przeciwciała występującego w klasie IgG. Zahamowaniu nie ulega przyłączanie boczną powierzchnią komórki bakteryjnej.

G.