

MICHAŁ MAZURKIEWICZ

## Formowanie skorupy jajowej a metabolizm tkanki kostnej u niosek

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

U niosek istnieje bardzo ścisła zależność między metabolizmem tkanki kostnej a powstawaniem skorupy jajowej. Ponieważ odcinek maciczny jajowodu, zwany inaczej gruczołem skorupowym nie ma właściwości magazynowania związków mineralnych (6, 29), muszą być one dostarczane nieprzerwanie z krwią. W okresie 10 dni poprzedzających rozpoczęcie produkcji nieśnej stężenie wapnia całkowitego w surowicy krwi wzrasta z 10 mg % do 16—30 mg % (25). Zmiany te zachodzą głównie na bazie wzrostu koncentracji wapnia związanego z fosfolipoproteidami, których poziom w surowicy narasta pod wpływem zwiększonego wydzielania estrogenów (2). Wapń zjonizowany, którego stężenie w surowicy krwi niosek kształtuje się na poziomie 5—6 mg %, według Hurwitz'a (13), jest w równowadze dynamicznej z wapniem pozostającym w kompleksach białkowych. Wyraża się to tym, że zmniejszenie koncentracji wapnia zjonizowanego w trakcie przepływu krwi przez odcinek maciczny jajowodu pociąga za sobą spadek jego frakcji białkowej.

Według Simkiss'a (25) wapń skorupy jajowej pochodzi zarówno z frakcji zjonizowanej, jak również związanej z białkami. Jak wynika z badań Hodges'a (10) w czasie szybkiej fazy wapnienia skorupy jajowej odcinek maciczny jajowodu pobiera 10—20% wapnia zawartego we krwi. Odciąganie z krwi 100—150 mg/godz. wapnia dla formowania skorupy jajowej zmusza organizm ptaka do stałego odnawiania jego rezerw przez absorpcję jelitową i demineralizację kostną. Według Hurwitz'a i Bar'a (14), jeśli pasza zawiera 3,56% lub więcej wapnia, to głównym źródłem wapnia dla formowania skorupy jajowej jest przewód pokarmowy. Przy żywieniu niosek paszą zawierającą tylko 1,98% wapnia, wapń skorupy jajowej w 30—40% pochodzi z układu kostnego, natomiast przy paszy deficytowej w wapń — szkielet staje się głównym dostawcą wapnia (21).

Analizując dynamikę wchłaniania wapnia z przewodu pokarmowego można stwierdzić, że podczas tworzenia białka jaja wartość ta wynosi tylko 40%, natomiast w końcowym stadium powstawania skorupy jajowej wskaźnik ten wzrasta do 70%. Okazało się przy tym, że zwiększona resorpcja wapnia ma głównie miejsce w odcinku jelita biodrowego (15).

Z badań Tyler'a (31) wynika, że pora dnia może warunkować, które źródło (przewód pokarmowy — układ kostny) przeważa w dostawach

wapnia dla skorupy jajowej. W świetle tych badań rola układu kostnego wydaje się dominować wczesnym rankiem, kiedy obniżone są procesy trawienne.

Jak już wcześniej podano (25) retencja wapnia w organizmie niosek wzrasta w okresie 10 dni przed rozpoczęciem nieśności. W tym czasie dochodzi również do wzrostu ciężaru kości ciała ptaków o około 20% (27). Zmiany te zachodzą głównie poprzez formowanie się kości szpikowych, charakterystycznych tylko dla osobników żeńskich. W opinii szeregu autorów (11, 12, 21, 25) kości szpikowe wydają się być głównym rezerwuarem wapnia dla formowania skorupy jajowej.

Z przeglądu piśmiennictwa dokonanego przez Simkiss'a (25) wynika, że powstawanie kości szpikowych stymulowane jest przez synergistyczne oddziaływanie estrogenów i androgenów, przy czym najbardziej widoczne zmiany w kościach szpikowych występują u gołębi. Bloom i wsp. (3) wykazali, że formowaniu skorupy jajowej towarzyszy wzrost liczby osteoklastów, podczas gdy w okresie powstawania białka jaja zwiększa się liczba osteoblastów.

U kur nieśnych zmiany w obrazie histologicznym kości są mniej ewidentne (4, 28); prawdopodobnie uwarunkowane to jest krótszą przerwą między kolejnymi okresami formowania skorupy jajowej, większym stężeniem estrogenów we krwi na tle równoczesnej obecności wielu komórek jajowych, czy też stosunkowo wysoką koncentracją wapnia w paszy. Potwierdzeniem jednak tego, że resorpcja i mineralizacja tkanki kostnej zmienia się w cyklu nieśnym stanowią wyniki badań Morris'a i Taylor'a (19), z których wynika, że w dniach znoszenia jaj kury wydalają z moczem dwa razy więcej hydroksyproliny. Wzrost koncentracji hydroksyproliny we krwi i moczu jest wykładnikiem zwiększonej resorpcji kostnej, wskutek wzmoczonej aktywności enzymów kollagenolitycznych (1, 22). Ponadto o istniejącej u kur nieśnych zależności między procesem formowania skorupy jajowej a układem kostnym mogą świadczyć też wyniki własnych badań (18). Wykazano bowiem, że podczas końcowej fazy tworzenia skorupy jajowej obserwuje się statystycznie istotny wzrost ukrwienia nie tylko odcinka macicznego jajowodu, ale również kości udowych, piszczelowych i obręczy miednicznej. Kości te według Taylor'a i Moore (30) są najbogatsze w tzw. kości szpikowe.

Zagadnienie regulacji metabolizmu kostnego w cyklu niesnym ptaków jest jeszcze dość kontrowersyjne. Jedni uważają, że resorpcja kostna podczas formowania skorupy jajowej jest wywołana spadkiem stężenia estrogenów, podczas gdy inni badacze wiążą to ze wzrostem stężenia parathormonu (PTH) we krwi (25, 27). Opierając się jednak na badaniach Senior'a i Cunningham'a (24) z których wynika, że poziom estradiolu we krwi ptaków spada dopiero na 5—6 godzin przed zniesieniem jaja, nie wydaje się prawdopodobne, aby resorpcja kostna podczas formowania skorupy jajowej była uzależniona od niskiego poziomu estrogenów we krwi.

Większość opinii o braku wpływu PTH na metabolizm kostny, w cyklu niesnym oparta jest na wynikach badań Urista (32), który wykazał, że duże dawki PTH wywołują zmiany w tkance kostnej różniące się od tych, które obserwowano w czasie formowania skorupy jajowej. Późniejsze jednak badania (5, 28) z użyciem dawek PTH zbliżonych do fizjologicznych nie wykluczały możliwości udziału tego hormonu w regulacji komeostazy wapniowej, w cyklu reprodukcyjnym ptaków.

Ważną stanowiącym główny element budulcowy skorupy jajowej jest odkładany w niej, w postaci węglanu wapnia. Mechanizm formowania skorupy jajowej jest stosunkowo jeszcze mało poznany. Wydaje się wielce prawdopodobne, że podobnie jak w przypadku trzustki u ssaków (17), w gruczole skorupowym powstaje metaboliczny  $\text{CO}_2$ , na bazie którego tworzone są dwuwęglany. Proces ten stymulowany jest przez enzym — anhydrazę węglanową, której obecność stwierdzono (7—9) w błonie śluzowej tego narządu. Biorąc pod uwagę fakt, że koncentracja dwuwęglanów w płynie odcinka macicznego jajowodu jest 3—4 razy więk-

sza w porównaniu z surowicą krwi (20), jak również to, że gradient napięciowy między surowiczką a błoną śluzową tego narządu jest zerowy lub ujemny (16) — wydaje się, że proces wydzielania węglanu wapnia sprzyja uwalnianiu się  $\text{NH}_3$  z formowanego jaja (10) czy też przyciąganie kationów przez elementy organiczne skorupy jajowej (23).

## Piśmiennictwo

1. Bannister D. W., Candlish J. K.: Br. Poult. Sci. 14, 121, 1973.
2. Bell D. J., Freeman B. M.: Physiology and biochemistry of the domestic fowl, Academic Press, London — New York, 1971.
3. Bloom W., Bloom M. A., McLean F. C.: Anat. Rec. 87, 443, 1941.
4. Bloom M. A., Domm L. V., Nalbandov A. V., Bloom W.: Am. J. Anat. 120, 411, 1958.
5. Candlish J. K.: Comp. Biochem. Physiol. 32, 703, 1970.
6. Common R. H.: J. agric. Sci., Camb. 28, 347, 1938.
7. Diamanstein T., Schluns J.: Acta Histochem. 19, 296, 1964.
8. Faleski E. J., Gay C. V., Schraer R.: Fedn Proc. 32, 898, 1973.
9. Gay C. V., Mueller W. J.: J. Histochem. Cytochem. 21, 693, 1973.
10. Hodges R. D.: Ann. Biol. anim. Biochim. Biophys. 10, 199, 1970.
11. Hurwitz S.: Am. J. Physiol. 206, 198, 1964.
12. Hurwitz S.: Am. J. Physiol. 208, 203, 1965.
13. Hurwitz S.: Biochim. biophys. Acta 156, 389, 1968.
14. Hurwitz S., Bar A.: Am. J. clin. Nutr. 22, 391, 1969.
15. Hurwitz S., Bar A., Cohen I.: Am. J. Physiol. 325, 150, 1973.
16. Leonard E.: Physiol., Lond. 203, 83, 1969.
17. Maren T. H.: Physiol. Rev. 47, 595, 1967.
18. Mazurkiewicz M.: Znaczenie ukrwienia kości w gospodarce wapniowej u kur niesnych, Praca habilitacyjna Wrocław 1976.
19. Morris K. M. L., Taylor T. G.: Ann. Biol. anim. Biochim. Biophys. 10, 185, 1970.
20. Mueller W. J., Brubaker R. L., Caplan M. D.: Fedn Proc. 28, 1851, 1969.
21. Mueller W. J., Schraer R., Schraer H.: J. Nutr. 84, 20, 1964.
22. Rasmussen H.: Am. J. Med. 50, 567, 1974.
23. Reddy G., Campbell J. W.: Experientia 28, 530, 1972.
24. Senior B. E., Cunningham F. J.: J. Endocr. 60, 201, 1974.
25. Simkiss K.: Calcium in reproductive physiology, Chapman and Hall, Reinhold 1967.
26. Simkiss K., Tyler C.: Q. J. Microsc. Sci. 99, 5, 1950.
27. Taylor T. G.: Ann. Biol. anim. Biochim. Biophys. 10, 83, 1970.
28. Taylor T. G., Belanger L. F.: Calcified. Tissue Res. 4, 162, 1969.
29. Taylor T. G., Hertelendy F.: Nature, Lond. 187, 244, 1960.
30. Taylor T. G., Moore J. H.: Br. J. Nutr. 9, 112, 1954.
31. Tyler C.: J. Sci. Fd Agric. 5, 335, 1954.
32. Urist M. R.: Am. Zoologist 7, 883, 1967.

Adres autora: dr Michał Mazurkiewicz, Pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław.

**FIELDS M., AMENT R. D., LAMB D., BLADES J.:** Szczepionka przeciwko wściekliznie oparta o wirus namnożony na mózgu myszek ssących (SMBV): utrzymywanie się odporności u psów. (Suckling-mouse-brain rabies vaccine (SMBV): duration of immunity in dogs). Vet. Med. small Anim. Clin., 71, 37—40, 1976 (1).

Obserwacje nad czasem utrzymywania się odporności przeciwko wściekliznie u psów po szczepieniu szczepionką oczyszczoną chromatograficznie, inaktywowaną beta propiolaktonem, opartą o wirus namnożony w mózgu ssących myszek (szczepionka SMBV), przeprowadzono na 24 psach w okresie 3 lat. W surowicy psów przed szczepieniem autorzy nie stwierdzili obecności przeciwciał dla wirusa wścieklizny. Psy szczepiono domięśniowo 1 ml szczepionki o sile uodporniającej 3,15. Miano przeciwciał w surowicy oznaczono w odczynie seroneutralizacji po 1, 11, 24 i 36 miesiącach po szczepieniu i po 1 miesiącu po challenge. Jednorazowe szczepienie chroniło wszystkie szczepione psy przed zakażeniem wysokimi dawkami zjadliwego szczepu wirusa wścieklizny po 37 miesiącach po szczepieniu. U szczepionych psów 30 dnia po szczepieniu, średnie miano przeciwciał w odczynie SN wynosiło 1:512. Miano to obniżało się znacznie po upływie 3 lat, przy czym u 17 z 19 sztuk szczepionych wynosiło średnio 6.

G.

**SHATTO N. L.:** Blastomikoza płuc u psa. (Przypadek kliniczny). (Canine pulmonary blastomycosis (A case report)). Vet. Med. small Anim. Clin., 71, 47—51, 1976 (1).

W Ameryce Północnej u ludzi, psów i innych gatunków zwierząt domowych blastomikozę wywołuje Blastomyces dermatitidis. Autorzy opisali przypadek blastomikozy u 2-letniego psa z Montany. U psa występowały zaburzenia ze strony układu oddechowego. Mimo stosowania tetracykliny, a następnie chloramfenikolu i gentamycyny uzyskiwano jedynie przejściową poprawę stanu zdrowia. Wyniki badania radiologicznego klatki piersiowej — rozsiane ogniskowe zapalenie płuc — oraz brak poprawy po stosowaniu antybiotyków nasunął podejrzenie blastomikozy. Rozpoznanie potwierdziło wyhodowanie Blastomyces dermatitidis z wymazów z tchawicy. Po stosowaniu amfoterycyny B (Fungizone) pod postacią wlewów dożylnych (w okresie 6 tygodni dokonano 13 wlewów) objawy kliniczne ze strony układu oddechowego ustąpiły, zaś zmiany radiologiczne uległy cofnięciu. Jednakże równocześnie z cofaniem się zmian w układzie oddechowym rozwinęło się ziarninowate zapalenie siatkówki oka, które doprowadziło do jej odklejenia. Po operacyjnym usunięciu gałki ocznej, nastąpił całkowity powrót do zdrowia.

G.