

14. Sadowski M. J., Truszczyński M.: Instrukcja nr 31 Min. Rol. Dep. Wet. 1973.
 15. Sadowski M. J., Truszczyński M.: Instrukcja nr 46 Min. Rol. Dep. Wet. 1978.
 16. Wellemans G., Leunen J.: Vlaams diergeneesk. Tijdschr. 37, 344, 1968.

Adres autora: prof. dr Lech Jaśkowski, ul. Świerczewskiego 35 m. 50, 85-224 Bydgoszcz.

Яськовский Л., Садовский М. Я., Ясиньский З., Ва-
 чинский З., Пиляшек Ю., Гоффман-Возняк К. —
 Исследования причин энзоотического воспаления
 околядерных тканей у быков на ферме промышлен-
 ного откорма.

В 1947 г. из-за осложнений после травматического отека мошонки и воспаления околядерной ткани удалили из фермы промышленного откорма из 4314 быков 84, в 1978 г. из 4214 — 124. Кроме местных осложнений, заключающихся в некрозе ядер и развитии мошоночной фистулы, общее состояние животных было неудовлетворительным. Из измененных тканей изолировали *Chlamydia*, *Pseudomonas aeruginosa*, кокки и ближе неопределенные палочки. Большинство животных обладало противотелами, направленными против микоплазм и вируса пара-

инфлюэнции З. Делается вывод, что травматические изменения внешних половых органов быков являются одним из симптомов болезни из-за уплотнения популяции.

Jaśkowski L., Sadowski M. J., Jasiński Z., Baczyński Z., Pilaszek J., Hoffman-Woźniak K. — **Studies on the causes of enzootic periorchitis in bulls kept in an industrial bull fattening unit.**

Eighty four and 124 bulls out of 4314 and 4214 in 1977 and 1978 had to be culled due to complications following traumatic scrotal oedema and periorchitis from an industrial bull fattening farm. Besides, local complications consisting of testicular necrosis and fistulation of scrotal cavity, also the general condition of affected animals became unsatisfactory. From the altered genital tissues *Chlamydia*, *Pseudomonas aeruginosa*, cocci and not closer defined bacteria could be isolated. Most of the animals possessed antibodies against *Mycoplasmas* and virus *Parainfluenza-3*. It is concluded that traumatic affections of external genitalia in bulls is one of the symptoms of „crowding disease”.

ZYGMUNT PEJSAK

Niezakaźna śródporodowa zamieralność prosiąt

Zakład Badania Chorób Świń Instytutu Weterynarii,
 al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Śródporodowa, niezakaźna zamieralność prosiąt (intrapartum death) stanowi jeden z dość istotnych czynników obniżających efektywność rozrodu świń. Przemawiają za tym, oprócz kilkuletnich obserwacji własnych, wyniki badań szeregu autorów zagranicznych, wg których w czasie trwania porodu ginie z przyczyn niezakaźnych średnio 5—7% należycie rozwiniętych płodów (4, 13, 16, 18, 21, 24, 28), a niekiedy ilość ta wzrasta do 10% (8, 23). Za główną przyczynę wymienionych strat uważa się przede wszystkim znacznego stopnia niedotlenienie, mogące doprowadzić do zejścia śmiertelnego (uduszenia) płodów w trakcie akcji porodowej. Należy zaznaczyć, że u świń dochodzi do tego wyjątkowo łatwo, gdyż właśnie płody tego gatunku ssaków charakteryzują się szczególnie małą tolerancją na niedostatek tlenu i idący z nim w parze nadmiar CO₂. Jeśli nadmiar ten przekroczy pewną dopuszczalną granicę, wówczas następuje między innymi nieodwracalne zablokowanie ośrodka oddechowego (24).

Płód, jak wiadomo, nie ma własnego oddychania. W związku ze „spoczynkowym trybem życia”, nieduża ilość tlenu, jaką otrzymuje on drogą krążenia płodowego, przeważnie w zupełności mu wystarcza. Sytuacja ta zmienia się radykalnie z chwilą rozpoczęcia się porodu. Wówczas, ze względu na zwiększoną „ruchliwość” płodu wynikającą z jego czynnego udziału w akcji porodowej, zapotrzebowanie na tlen gwałtownie wzrasta. W tym też okresie zaczyna się większe lub mniejsze jego nie-

dotlenienie. Jeśli poród przebiega bez zakłóceń, to występujący w tym czasie nieznaczny spadek zawartości tlenu we krwi oraz wzrost stężenia CO₂ jest zjawiskiem normalnym, a nawet fizjologicznym. Chodzi bowiem o to, że po przerwaniu sznura pępowinowego, co jest równoznaczne z ustaniem krążenia łożyskowego u płodu, który wydostał się w międzyczasie z dróg rodnych, uruchamia się w ciągu kilkunastu sekund właśnie pod wpływem wzrostu zawartości CO₂ we krwi prosięcia, ośrodek oddechowcy (4, 24). W wyniku powyższego płuca zostają napełnione powietrzem i zaczyna się normalne funkcjonowanie układu oddechowego noworodka. O wiele gorzej przedstawia się sprawa m. in. wówczas, kiedy poród przedłuża się nadmiernie, albo też jeśli sznur pępowinowy ulega przerwaniu zbyt wcześnie (4, 19).

Jeśli chodzi o zależność, jaka istnieje między długością trwania akcji porodowej a śródporodową zamieralnością płodów, to wydaje się nie ulegać wątpliwości, że wymieniona zależność ma charakter wprost proporcjonalny. Przemawiają za tym m. in. wyniki badań Bille i wsp. (2), którzy wykazali, że przy porodach kończących się przed upływem 6 godzin śmiertelność płodów wynosiła 4,12%, natomiast w przypadkach, w których akcja porodowa trwała dłużej — procent ten wzrastał nawet do 8,81. Podobnie Friend i wsp. (8) stwierdzili, że w miarę przedłużania się porodu od 1 do 8 godzin procent martwo urodzonych prosiąt wzrastał od 2.4 do 10.5. Należy dodać, że około 80% zamarych prosiąt przychodzi na świat w końco-

wej $\frac{1}{3}$ porodu (5, 6, 17, 20, 24). Są to głównie płody leżące w przyjajnikowej części macicy; które muszą przebyć znacznie dłuższą drogę, aniżeli zwierzęta znajdujące się w pozostałych odcinkach wymienionego narządu.

Zdania co do przyczyn nadmiernego przedłużania się porodu u części macior są podzielone. Według Sprechera i wsp. (22) oraz Jonesa (10) obumarcie prosiąt tuż przed — lub w trakcie akcji porodowej może zaburzyć endokrynologiczną sprawność układu matka-łożysko-płody, czego następstwem ma być właśnie patologiczne przedłużenie się porodu. W takich przypadkach odstęp czasu między urodzeniem się płodu żywego i martwego wynosi około 45—55 minut, podczas gdy między przyjściem na świat kolejnych prosiąt żywych upływa zwykle nie więcej niż 13—15 minut (22). Wielu badaczy jest jednak zdania, że obumarcie płodów w czasie porodu jest następstwem jego zbyt długiego trwania, a nie odwrotnie (2, 19, 25, 26, 27).

Milosavljević i wsp. (12) próbowali znaleźć ewentualną współzależność między zamieralnością płodów a ich ułożeniem w rogach macicy. Okazało się jednak, że zależności takiej raczej nie ma. Procent zamarłych prosiąt urodzonych w ułożeniu pośladowym (40% wszystkich porodów) był bowiem prawie taki sam, jak wśród zwierząt, które przyszły na świat w ułożeniu główkowym. Za interesujące należy uznać też obserwacje Randalla (18), które wskazują na to, że przeważnie ma miejsce długa stosunkowo przerwa między urodzeniem się pierwszego i drugiego oraz przedostatniego i ostatniego prosięcia. Przyczyną powyższego ma być fakt, że dwa pierwsze płody leżące w doszyjkowej części macicy oraz dwa ostatnie ułożone w dojajnikowym jej odcinku, są zwykle wyraźnie większe od płodów znajdujących się w środkowym sektorze wymienionego narządu. Hoppe (9) podaje, że jedną z istotnych przyczyn przedłużania się akcji porodowej i zwiększonej zamieralności płodów u starszych macior jest ich nadmierne otłuszczenie i wynikające z tego zbyt słabe bóle porodowe. Ten sam autor wskazuje również na przyczynowy związek, jaki istnieje między występowaniem zbyt słabych bólów porodowych a zaczynającą się już wielokrotnie w czasie porodu toksemią. Leman i Dziuk (7) sugerują, że jedną z istotnych przyczyn zamieralności śródporodowej w małych miotach jest wielokrotnie nadmierna wielkość poszczególnych płodów.

Na specjalną uwagę zasługuje fakt wyrażania przez wielu badaczy poglądu, że istotną i stosunkowo częstą przyczyną śródporodowej śmierci prosiąt jest przedwczesne zerwanie się ich sznura pępowinowego (4, 18, 19, 22, 24). M. in. Randall (19) stwierdził, że pępowina ulegała zerwaniu u 93,6% prosiąt zamarłych w trakcie porodu. Według tego autora w pierwszej $\frac{1}{3}$ trwania akcji porodowej, kiedy ilość

nieżywych prosiąt była najniższa, procent nie uszkodzonych pępowin wynosił 78,7. Natomiast w końcowej $\frac{1}{3}$ porodu, gdy zamieralność płodów była największa, stwierdzano tylko 48,9% nie uszkodzonych pępowin. Perry (14) podaje wprawdzie, że sznur pępowinowy jest wytrzymały na naprężenia, ale wg danych Sprechera i wsp. (22) wytrzymałość ta ma swoje określone granice i szczególnie u dużych macior, u których rogi ciężarnej macicy dochodzą niekiedy do 150 cm długości, sznur pępowinowy, mający średnio 60—75 cm, ulega wielokrotnie zerwaniu zbyt wcześnie przed urodzeniem prosięcia. Według Randalla (19), jeśli zerwanie, czy też zamknięcie naczyń sznura nastąpi szybciej niż 5 minut przed zakończeniem porodu, wówczas dochodzi do śmierci płodu na skutek nieodwracalnych zmian w mózgu, spowodowanych zbyt długim niedotlenieniem.

Istotny wpływ na przebieg porodu mają też czynniki stresorodne. Należy tu przytoczyć opinię Baxtera i wsp. (1), którzy wykazali doświadczalnie, że maciory będące w stanie stresu w okresie przedporodowym reagują zwykle odroczeniem lub wydłużeniem akcji porodowej. Stres powoduje bowiem podniesienie poziomu adrenaliny, która działa konkurencyjnie do oksytocyny, mającej pozytywny wpływ m. in. na sprawny przebieg porodu. Podobną reakcję na stres u koczających się królic zaobserwował Porter (15). Nie określił on jednak czynnika hamującego akcję porodową, nazywając go inhibitorem oksytocyny.

Wyniki wstępnych badań Moora i wsp. (13) mogą wskazywać na zbyt niski poziom hemoglobiny (Hb) we krwi macior, jako jeden z czynników przyczynowych nadmiernej śmiertelności prosiąt w trakcie trwania porodu. Autorzy ci stwierdzili bowiem, że w stadach, w których procent zamieralności śródporodowej był wysoki, a 100 ml krwi maciory zawierało tylko 6—8 g Hb (dolna, dopuszczalna granica wynosi 9 g, cyt. wg. 22), podanie prosiącom się samicom 500 mg dekstranu żelaza trójwartościowego lub dodanie do paszy 100 ppm siarczianu żelazowego pozwalało na wyraźne zmniejszenie zamieralności płodów.

Przyczyny nadmiernie wysokiej śródporodowej zamieralności płodów świń mogą być przede różne. Nie ulega jednak wątpliwości, że najczęstszą z nich, stanowiącą zwykle wypadkową działania na organizm prosiąt się maciory wielu szkodliwych czynników zewnętrznych i wewnętrznych, jest нефизиologicznie długo trwający poród ze wszystkimi jego ujemnymi skutkami. Dlatego też skracanie czasu akcji porodowej należy uznać za jedną z głównych metod, umożliwiających zmniejszenie strat u prosiąt w okresie śródporodowym. Do powyższego celu okazały się przydatne m. in. preparaty o działaniu parasympatykomimetycznym (3, 11, 23). Sprecher i wsp. (23) stosując środki wymienionej grupy, takie jak Neostygmii-

num bromide (polski odpowiednik Polstygmyna) czy Carbachol (polski odpowiednik Biolent), we właściwym okresie trwania porodu; uzyskali wyraźne skrócenie czasu akcji porodowej i zdecydowane obniżenie śródporodowej zamieralności prosiąt. Carbachol wstrzyknięty w ilości 2 mg po urodzeniu 4 prosięcia, pozwolił na obniżenie ilości prosiąt martwo urodzonych z 0,88 do 0,21 średnio w miocie. Porównanie skuteczności tych dwóch preparatów w warunkach terenowych wypadło na korzyść Neostygminy, przy stosowaniu której nie obserwowano żadnych objawów ubocznych (ślinotok, wymioty), zdarzających się przy podawaniu Carbacholu. Podobne wyniki uzyskał Lee (11) prowadząc badania przy użyciu takich preparatów, jak: oksytocyna, neostygmina, pilocarpina i bethanecol. Autor ten potwierdził, że z użytych farmaceutyków skracających poród, najskuteczniejszym i najbezpieczniejszym jest Neostygmina. Preparaty parasympatykominetyczne działają tylko przez około 30—45 minut, co sugeruje, że w celu uzyskania pożądanego efektu należy zawsze podawać je dopiero po urodzeniu 3—4 prosięcia.

Jednym ze specyfików szeroko stosowanych w celu skrócenia akcji porodowej macior i zmniejszenia w ten sposób zamieralności płodów, jest oksytocyna. Szerokie badania nad nią przeprowadzili Zerobin i wsp. (29, 30). Użyte przez nich wyniki wskazywały, że oksytocyna intensyfikuje oraz uruchamia wstrzymany proces porodu w każdej jego fazie. Najkorzystniejsze efekty uzyskuje się przy podawaniu małych dawek tego preparatu tj. 1—2 IU. Dawki za duże, np. 10 IU., są niebezpieczne, ponieważ spowodować mogą toniczny skurcz macicy i blokadę porodu. Reaktywność macicy na oksytocynę zmniejsza się wraz z upływem czasu trwania akcji porodowej oraz przy stanach zapalnych macicy. Zdaniem Hoppego (9) można temu przeciwdziałać podając równocześnie 5—10 mg syntetycznego estrogenu. Ten sam autor, odmiennie niż inni badacze (3, 11) stwierdza, że zastosowanie domięśniowe oksytocyny wywołuje skurcze mięśniówki macicy trwające kilka godzin, natomiast podanie dożylnie wywołuje skurcze silniejsze, lecz trwające krócej. Böning i wsp. (3) stosując oksytocynę skrócili czas trwania porodu z 378 minut w grupie loch kontrolnych do 308 minut w grupie doświadczalnej. Stopień zamieralności został przy tym zredukowany z 7,52% do 6,16%. Podając innej grupie prosiąt macior oksytocynę wraz ze spazmoanalgetycznym preparatem „Spasmalgan”, wspomniani autorzy skrócili czas trwania porodu do 289 minut, a procent padniętych do 4,97. Tsoutis i wsp. (26) w przypadkach przedłużającego się porodu stosowali oksytocynę, lub preparaty wapniowo-magnezowe wykazując, że te ostatnie dawały niekiedy lepsze rezultaty, niż oksytocyna.

Przedłużający się poród i związane z tym

niedotlenienie nie tylko zwiększają zamieralność śródporodową, ale mogą być też czynnikiem poważnie obniżającym żywotność prosiąt żywo urodzonych (16, 18). Na przykład Stanton (24) podaje, że nefizjologicznie długie niedotlenienie prosiąt może wywołać depresję centralnego systemu nerwowego, co objawia się u noworodków stanem letargicznym z zaburzeniami w orientacji. Przy niedotlenieniu takim może następować uszkodzenie ośrodkowej termoregulacji, co powoduje zwiększoną wrażliwość prosiąt na ochładzanie i wynikające z tego konsekwencje — (hipoglikemia, biegunki, zwiększona podatność na *E. coli*). Bille i wsp. (2) wykazali, że w miotach macior prosiąt się dłużej niż 6 godzin śmiertelność poporodowa dochodziła do 21,3%, podczas gdy w miotach rodzących się krócej wynosiła ona 11,8%.

Przedstawione dane piśmiennictwa nie pozostawiają wątpliwości co do tego, że śródporodowa niezakaźna zamieralność prosiąt jest w wielu krajach poważnym problemem ekonomicznym. Jak przedstawia się skala wymienionego problemu w naszym kraju — dotychczas bliżej nie wiadomo. W związku z powyższym uznano za celowe podjęcie odpowiednich badań, obejmujących m. in. ocenę praktycznej wartości szeregu preparatów skracających czas trwania porodu u macior.

Piśmiennictwo

1. Barter M. R., Pethrick J. C.: Proc. Congr. I.P.V.S. Copenhagen. 1980.
2. Bille N. C., Nielsen J. L., Larsen K. J., Svendsen J.: Nord. Vet.-Med. 26, 294. 1974.
3. Böning J., Duckhert J.: Mh. Vet.-Med. 33, 446. 1978.
4. Curtis S. E.: J. Anim. Sci. 38, 1031. 1974.
5. Dawkins M. J.: Adv. Reprod. Physiol. 1, 217. 1974.
6. Diehl J. R., Baker D. H., Dziuk P. J.: J. Anim. Sci. 44, 39. 1977.
7. Dunne H.: Diseases of swine. Iowa State Univ. Press. 1978.
8. Friend D. W., Cunningham H. M., Nicholson J. W.: Canad. J. Comp. Med. Vet. Sci. 26, 127. 1962.
9. Janowski H.: Choroby Świń. PWRiL, 1974.
10. Jones J. E.: Br. vet. J. 122, 471. 1966.
11. Lee C. W.: Korean J. Vet. Res. 17, 19. 1977.
12. Milošavljević S., Miljković V., Sovljanski B., Radović B., Trbojević B., Stankow M.: Acta Vet. Beograd 22, 71. 1972.
13. Moore R. W., Redmond H. E., Livingston C. W.: J. Am. vet. med. Ass. 147, 746. 1965.
14. Perry J. S.: Vet. Rec. 66, 706. 1954.
15. Parry D. G., Schafeld B. M.: J. Endocrin. 36, 291. 1966.
16. Randall G. C. B., Penny R. H.: Vet. Rec. 81, 359. 1967.
17. Randall G. C. B., Penny R. H.: Vet. Rec. 83, 57. 1968.
18. Randall G. C. B.: Vet. Rec. 90, 178. 1972.
19. Randall G. C. B.: Vet. Rec. 90, 183. 1972.
20. Randall G. C. B.: Can. J. comp. Med. 35, 141. 1974.
21. Randall G. C. B.: Biol. Neonate 36, 63. 1979.
22. Srecher D. J., Leman A. D., Dziuk., Cronner M., Decker M.: J. Am. vet. med. Ass. 165, 698. 1974.
23. Srecher D. J., Leman A. D., Carlste S.: Am. J. vet. Res. 36, 1331. 1975.
24. Stanton H. C., Carroll J. K.: J. Anim. Sci. 38, 1037. 1974.
25. Thompson P. K.: Proc. Congr. I.P.V.S. Copenhagen. 1980.
26. Tsoutis C., Szymanski J.: Proc. Congr. I.P.V.S. Copenhagen. 1980.
27. Vanstalle A., Broes A., Bienfet V., Lomba F.: Proc. Congr. I.P.V.S. Copenhagen. 1980.
28. Wrathall A. E.: Vet. Rec. 89, 61. 1971.
29. Zerobin K., Spörri H.: Adv. vet. sci. comp. med. 16, 321. 1972.
30. Zerobin K.: Proc. Congr. I.P.V.S. Copenhagen. 1980. /

Adres autora: dr Zygmunt Pejsak, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy.