

Piśmiennictwo

1. Cakala S.: Annales UMCS Sectio DD 7, 47, 1953.
2. Del Regato J. A., Ackerman L. V.: Nowotwory. PZWL, 1967.
3. Dmowski G., Galiński T., Matysiak J., Skąpska-Modrzejewska W.: Pol. Tyg. lek. 6, 249, 1959.
4. Donigiewicz K.: Medycyna Wet. 10, 620, 1955.
5. Gamski M.: Pol. Tyg. lek. 9, 566, 1954.
6. Gamski M.: Nowotwory 3, 231, 1958.
7. Gebhardt W., Niebauer G. W.: Arch. Dermatol. Res. 259, 29, 1977.
8. Houszka M., Kaszubkiewicz Cz.: Medycyna Wet. 25, 6, 1969.
9. Madej J. A., Scheuring W.: Medycyna Wet. 29, 311, 1974.
10. Meresta L.: Pol. Arch. wet. 12, 209, 1969.
11. Meresta L.: Bul. vet. Inst. Puławy 20, 65, 1976.
12. Stojalowski K.: Anatomia patologiczna. PZWL, 1962.
13. Szaflarska-Stojko E., Caban M.: Medycyna Wet. 29, 750, 1974.
14. Tymniak M.: Medycyna Wet. 13, 95, 1958.
15. Zieliński T., Eusznienko N.: Pol. Tyg. lek. 9, 961, 1956.

Adres autora: dr Ludwik Meresta, ul. Karpińskiego 5 m. 60, 24-100 Puławy.

Meresta L., Kotyrba Э., Meresta T. — **Попытка раннего обнаруживания меланом у лошадей при помощи антигенной провокации лейкоергии.**

Провели попытки антигенной провокации лейкоергии для обнаруживания предклинических сос-

тоянный меланомы у лошадей. Исследования провели на 149 арабских и англо-арабских лошадях различной масти возрастом 3—21 г. Полученные результаты указывают на возможность обнаруживания скрытых очагов меланомы у лошадей. Больные животные (без клинических симптомов меланомы) после интрадермального ввода тканевой вытяжки из меланомы реагируют ростом уровня лейкоергии. У этих особей послелетальным исследованием отмечались рассеянные опухолевые очаги меланомы.

Meresta L., Kotyrba E., Meresta T. — **Early discovery of horse melanoma using antigenic provocation of leukergy.**

The test was performed on 149 horses of Arabic and Anglo-Arabic breed at 3—21 years of age. The findings pointed to the possibility to discover asymptomatic cases of melanoma in horses. The diseased animals without clinical signs following subcutaneous injection of the extracts from melanoma responded with an increase of leukergy. In these animals post mortem scattered foci of melanoma were found.

FIZJOLOGIA I PATOLOGIA ROZRODU ORAZ SZTUCZNE UNASIENIANIE

JACEK JUDEK

Diagnostyka i przyczyny obumierania zarodków u bydła

Zakład Fizjopatologii Rozrodu i Inseminacji Instytutu Weterynarii, Oddział w Bydgoszczy,
ul. Powstańców Wlkp. 10, 85-224 Bydgoszcz

Na podstawie licznych doniesień można wnioskować, że obumieranie zarodków jest jedną z poważniejszych przyczyn obniżonej płodności u bydła. Problem ten jednak nie jest ciągle należycie doceniany przez wielu badaczy i praktyków. Być może przyczyną tego stanu rzeczy jest fakt, że stosowane obecnie metody diagnostyki tego zaburzenia nie pozwalają dokładnie określić częstotliwości jego występowania. Szczególne trudności sprawia zwłaszcza rozpoznawanie wczesnej śmierci zarodkowej.

Przez wiele lat uważano, że opóźnienie pojawienia się kolejnej rui jest dowodem obumarca zarodka. Pośrednim potwierdzeniem tego poglądu był doświadczalnie stwierdzony fakt, iż sam akt kopulacji nie wpływa na długość okresów międzyrujowych (12), natomiast krycie krów płodnymi buhajami lub inseminowanie ich takim nasieniem, powoduje u znacznego odsetka zwierząt wydłużenie okresów międzyrujowych w porównaniu do długości cykli tych samych zwierząt przed inseminacją (5). Dalsze badania wykazały jednak, że wyciąganie wniosków dotyczących obumierania zarodków w oparciu jedynie o kryterium długości okresów międzyrujowych jest pochopne i często błędne. Występuje bowiem zbyt wiele czynników innej natury mogących wpłynąć na długość cyklu. Co więcej, badania o-

statnich lat ujawniły, iż zamarcie zarodka przed 15 dniem nie powoduje wydłużenia aktywności lutealnej ciała żółtego, a co za tym idzie nie opóźnia terminu pojawienia się następnej rui (14).

Jedną z pierwszych prób kompleksowego ukazania rozmiarów problemu obumierania zarodków podjął Laing (11). Autor ten posługując się prostymi metodami diagnostycznymi — ścisłą obserwacją zwierząt, badaniem klinicznym narządów rozrodczych przyżyciowo oraz badaniem *post mortem* ok. 60—72 godz. po rui — stwierdził, że znaczna część zarodków zamiera w drugiej połowie cyklu, powodując opóźnienie pojawienia się kolejnej rui, oraz pośrednio udowodnił, że znaczna część zarodków zamiera w pierwszych dniach po zapłodnieniu nie zakłócając długości cyklu. Wyniki prac Lainga były bardzo cenne, lecz niedoskonałości metody zmusiły do dalszych poszukiwań innych rozwiązań tego problemu.

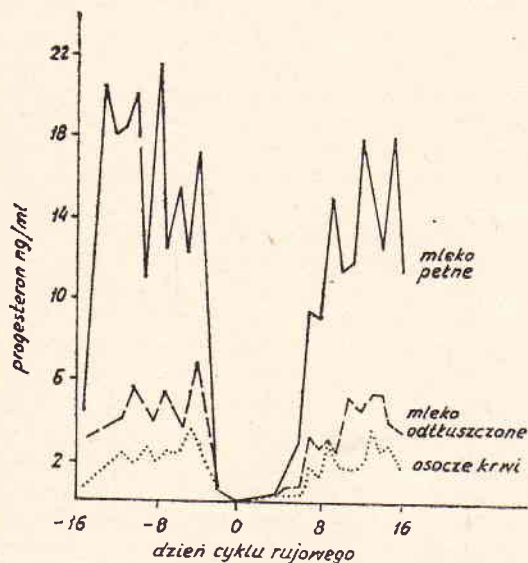
Badania endokrynologiczne cyklu reprodukcyjnego samic wykazały ścisłą zależność faz cyklu od poziomu określonych hormonów gonadotropowych i gonadowych. Wprowadzenie bardzo czułych i szybkich radiokompetycyjnych metod oznaczania poziomów hormonów otworzyło nowy rozdział również w dziedzinie badania zamieralności zarodków. Liczne eksperymenty wykazały, że najbardziej przydatnym

do tego typu badań jest hormon ciała żółtego — progesteron (1, 6, 10, 15, 16, 19). Pomiarów poziomu tego hormonu dokonuje się najczęściej w osoczu krwi lub w mleku (ryc. 1). Codzienne badania poziomu progesteronu obrazują aktywność lutealną jajników (6, 10, 16, 19) i pozwalają uchwycić ewentualne nieprawidłowości w sekrecji tego hormonu. Utrzymywanie się wysokiej koncentracji progesteronu po 20 dniu cyklu uważa się za dowód zaistnienia ciąży. W ten sposób przypadkowo niejako zaczęto ujawniać przypadki wczesnej śmierci zarodkowej. Tylko tym bowiem można było tłumaczyć nagłe spadki stężenia tego hormonu po 20—24 dniu cyklu. Jednak i te metody, niewątpliwie korzystne z ekonomicznego i hodowlanego punktu widzenia, też posiadają wiele wad. Między innymi nie ukazują rozmiarów zamieralności zarodków przed 15 dniem po zapłodnieniu oraz wymagają przynajmniej 5-krotnego pobierania prób: trzy razy w odstępach dwutygodniowych w okresie okołorujowym — w celu jednoznacznego potwierdzenia terminowości inseminacji (2), oraz ok. 20 i 24 dnia (20) lub 21—22 i 27—28 dnia (1) w celu stwierdzenia lub wykluczenia wczesnej ciąży. Dalsze badania wykazały, że ani progesteron, ani żadna inna substancja wydzielana przez samicę, a nie będąca specyficzną tylko dla ciąży, nie może dać pełnej odpowiedzi na pytanie o rozmiarach zamieralności zarodków. Tak więc tylko wykrycie substancji produkowanej albo przez zarodek lub płód, albo powstającej na drodze wzajemnego oddziaływania organizmu matki i płodu stanowiłoby gwarancję rzetelności wyników.

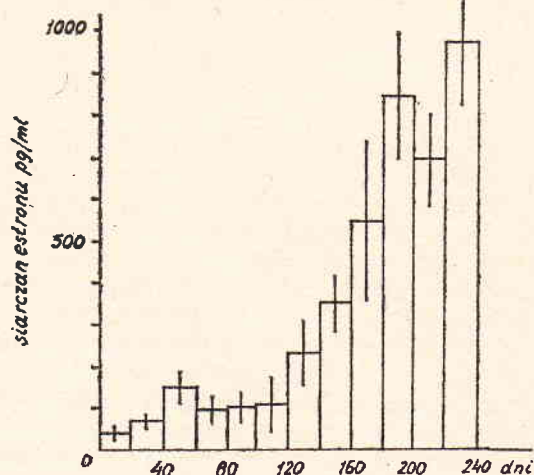
Prowadzone w ostatnich latach prace doprowadziły do wykrycia w osoczu krwi takiej właśnie substancji. Jest nią siarczan estronu — produkt powstały w wyniku interakcji e-

strogenów produkowanych przez tkanki zarodka z *endometrium* macicy zawierającym sulfattransferazę. Badania prowadzone przez Heapa (8) wykazały obecność tej substancji także w mleku (ryc. 2). Zawartość siarczanu estronu w pierwszym okresie wzrasta powoli osiągając szczyt między 41 a 60 dniem po inseminacji (151 ± 50 pg/ml), a następnie po nieznacznym spadku ponownie wzrasta osiągając maksymalne wartości ok. 240 dnia ciąży. Przedstawiona ryc. 2 wskazuje, że koncentracja siarczanu estronu wiąże się z rozwojem endokrynologicznych właściwości bydłowego łożyska i przypuszczalnie żywego płodu, jednakże w okresie znacznego zaawansowania ciąży. Z tego powodu, wbrew wcześniejszym nadziejom, omawiana metoda nie może mieć, niestety, zastosowania w oznaczaniu wczesnej śmierci zarodkowej, a więc śmierci następującej w pierwszych dniach życia wędrującego w jajowodzie lub będącego w fazie zagnieżdżania się zapłodnionego jaja.

Całkiem odmienną próbę diagnostyki wczesnej ciąży podjęli Shaw i Morton (18). Autorzy ci badając zjawiska immunologiczne w przebiegu ciąży poszukiwali wyjaśnienia niezrozumiałego faktu, dlaczego rozwijający się zarodek, a później płód, będący przecież dla matki — z powodu posiadania obcego dla niej materiału genetycznego — pewnego rodzaju antygenem, nie jest przez jej organizm odrzucony. Badania te doprowadziły do wykrycia w surowicy ciężarnych myszek, a później owiec, kłaczy i kobiet tzw. czynnika wczesnej ciąży (early pregnancy factor — EPF) tj. substancji, która obniżając aktywność limfocytów T stwarza warunki tolerancji immunologicznej dla zarodka i płodu. Obecność EPF stwierdzono u myszy już ok. 6 godz. po skutecznym kryciu, a u owiec po 72 godz. Doświadczalnym potwierdzeniem tego procesu jest zjawisko ha-

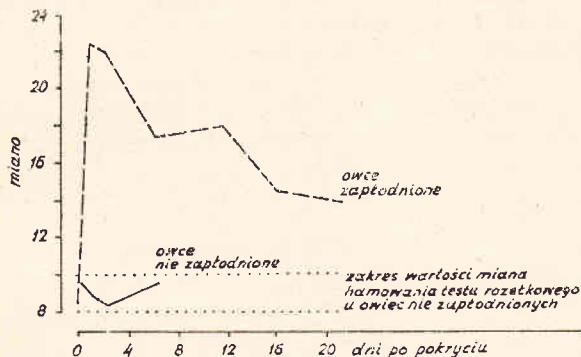


Ryc. 1. Koncentracja progesteronu w mleku pełnym (—), odtłuszczone (— — —) i w osoczu krwi (...) u ciernielnych krów (wg Pope i wsp. 1976)



Ryc. 2. Koncentracja siarczanu estronu ($\bar{x} \pm SE$) w serwatce cielnych krów rasy Jersey (wg Heapa i wsp. 1979)

mowania testu rozetkowego. Miano hamowania tego testu u owiec wzrasta bardzo szybko już w pierwszych kilkudziesięciu godzinach po skutecznym kryciu, a następnie po upływie miesiąca stopniowo obniża się do wartości typowych dla zwierząt nieciążarnych (ryc. 3).



Ryc. 3. Miano hamowania testu rozetkowego u owiec (wg H. Mortona i wsp. 1979)

Objaśnienia: — owce zapłodnione, — owce niezapłodnione, pole zakropkowane obejmuje zakres wartości miana hamowania testu rozetkowego u owiec niezapłodnionych.

Z wszystkich przedstawionych powyżej metod diagnozowania wczesnej ciąży ta ostatnia wydaje się być najbardziej obiecująca, dlatego celowe byłoby podjęcie badań nad jej przydatnością w diagnostyce wczesnej zamieralności zarodków u bydła.

Przyczyny obumierania zarodków

Wszystkie czynniki powodujące zamieranie zarodków można generalnie podzielić na dwie grupy (3): czynniki genetyczne i środowiskowe.

Czynniki genetyczne

Jak wykazały liczne badania same metody hodowlane mogą mieć wpływ na przeżywalność zarodków. Stwierdzono, że chów krewniaczy jest bardzo niekorzystny w aspekcie przeżywania zarodków i to nie tylko w pierwszym, ale i w drugim pokoleniu (3). Inne badania wykazały (7), że córki samic zachodzących w ciążę po pierwszym kryciu, w porównaniu z córkami matek, które powtarzały, wykazują wyższy wskaźnik poczęć po pierwszym kryciu, ale stwierdzono u nich wyższy wskaźnik zamieralności. Istnieją też dowody, że powodem śmierci zarodkowej mogą być również zaburzenia chromosomalne (4). Do dnia dzisiejszego opublikowano wiele prac dotyczących wpływu czynników genetycznych na płodność, a w tym i na przeżywalność zarodków. Często jednak wyniki tych prac są sprzeczne (3). Przypuszczalnie upłynie jeszcze wiele czasu zanim nastąpi ujednoczenie poglądów w tej dziedzinie.

Czynniki środowiskowe

Zywnienie zwierząt. Wśród czynników środowiskowych wpływających na przeżywalność zarodków czynnik ten wysuwa się na pierwszy

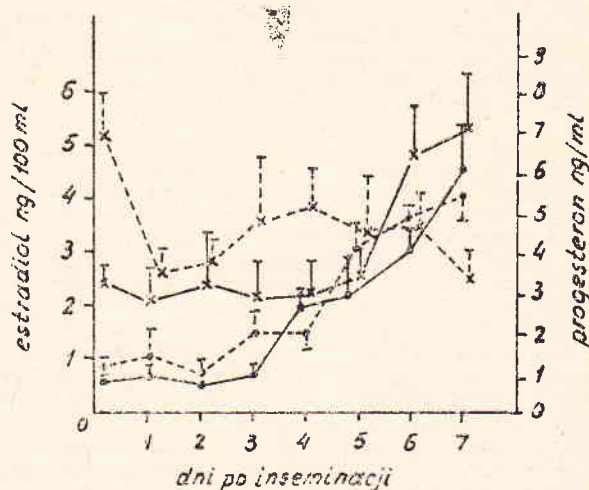
plan. Szczególnie negatywny wpływ w tym zakresie wywiera żywnienie niedoborowe. Stwierdzono bowiem, iż żywnienie ubogie pod względem energetycznym i białkowym powoduje obniżenie poziomu progesteronu w osoczu oraz zwiększa zamieralność zarodków (9).

Klimat. Wysokie temperatury wpływają zdecydowanie negatywnie na płodność krów. Wysoka wilgotność utrudniająca zwierzęciu wydzielanie ciepła do otoczenia pogłębia negatywny wpływ wysokich temperatur. Stwierdzono, iż pod koniec lata niepłodność charakteryzuje się niskim wskaźnikiem ciąży 35—41-dniowych, oraz opóźnionym pojawianiem się kolejnych rui, co może świadczyć o znacznej śmiertelności zarodków przed 35 dniem (17). Badając podłoże tych spraw udało się stwierdzić, że wysokie temperatury otoczenia powodują obniżenie poziomu progesteronu w ustroju (3). Jest to prawdopodobnie jeden z podstawowych, ale chyba nie jedyny powód obniżonej płodności.

Infekcje. U bydła dwa główne rodzaje zakażeń uważa się za przyczyny obumierania zarodków. Są to zakażenia *Trichomonas foetus* i *Vibrio foetus*. Nie udało się natomiast udowodnić negatywnego wpływu niespecyficznych infekcji niskiego stopnia na zamieralność zarodków, nawet pomimo domacicznych infuzji zjadliwych kultur bakteryjnych (3).

Termin inseminacji. Żywotność jaja po owulacji jest stosunkowo krótka, trwa ok. 24 godziny. Stwierdzono jednak, że zdolność jaja do zapłodnienia nie pokrywa się ze zdolnością do rozwoju w żywy zarodek. Eksperymentalnie udowodniono znaczny wzrost zamieralności zarodków w sytuacji, gdy inseminacja nastąpiła później niż 6 godz. po owulacji (3).

Zaburzenia hormonalne. Za jedną z poważniejszych przyczyn wczesnego obumierania zarodków uważa się zaburzenia hormonalne. Omawiając ten problem należy mieć jednak świa-



Ryc. 4. Koncentracja ($\bar{x} \pm SE$) progesteronu (.) i estradiolu (x) u krów prawidłowymi (—, n=11) i nieprawidłowymi (---, n=10) zarodkami (wg Ayloona 1978)

domość, iż zaburzenia w wydzielaniu gruczołów dokrewnych są najczęściej wynikiem negatywnego wpływu czynników środowiska zewnętrznego. Ayalon (3) badając koncentrację hormonów gonadowych w osoczu krwi krów z prawidłowo i nieprawidłowo rozwijającymi się zarodkami stwierdził istotne różnice poziomów estrogenów w analizowanych grupach krów. Krowy z nieprawidłowo rozwijającymi się zarodkami posiadały wyższą ich koncentrację w dniu rui oraz 3—4 dni po niej. W następnych dniach zawartość tego hormonu obniżała się. Natomiast u krów z prawidłowymi zarodkami w pierwszych dniach cyklu notowano względnie niski poziom estrogenów, który następnie znacznie wzrastał osiągając siódmego dnia wartość 50 pg/ml osocza. Poziomy progesteronu u obserwowanych zwierząt były zbliżone niezależnie od prawidłowości rozwoju zarodka (ryc. 4).

Środowisko macicy. Eksperymenty z transplantacją zarodków wykazały olbrzymi jego wpływ na przeżywanie i rozwój zarodka. Biochemiczne badania wydzieliny macicznej przeprowadzone 6, 7 i 8 dnia po inseminacji ujawniły u krów z nieprawidłowo rozwijającymi się zarodkami statystycznie istotne podwyższenie koncentracji jonów potasu, fosforu, cynku i wapnia. Tak wyraźny wzrost poziomów wszystkich czterech badanych pierwiastków, mający miejsce siódmego dnia, sugeruje istnienie wspólnej przyczyny tego zjawiska. Do dnia dzisiejszego nie jest znany mechanizm powstawania takich zmian. Być może wiąże się on z różnym poziomem estrogenów w osoczu krwi powtarzających krów, o czym była mowa wcześniej (3).

Przedstawiony powyżej skrócony przegląd czynników etiologicznych oraz metod wczesnej diagnostyki obumierania zarodków wskazuje, iż omawiany problem jest ciągle jeszcze aktualny. W celu poprawy rozrodczości bydła konieczne jest kontynuowanie prac nad tym zagadnieniem. Opracowanie pewnych i stosunkowo prostych metod diagnostycznych umożliwi bowiem dopiero wykazanie przyczyn obumierania zarodków i pozwoli wprowadzić skuteczne sposoby zapobiegania stratom powstałym na tle wczesnej śmierci zarodkowej.

Piśmiennictwo

1. Abdala A., A., Zaied C. J., Biershwal R. G.: *Theriogenology* 12, 3, 1979.
2. Appleyard W. T., Cook B.: *Vet. Rec.* 99, 253, 1976.
3. Ayalon N.: *J. Reprod. Fert.* 54, 483, 1978.
4. Bishop M. W.: *J. Reprod. Fert.* 7, 383, 1964.
5. Boyd H.: *Vet. Rec.* 92, 427, 1973.
6. Bulman D. C., Lamming G. E.: *J. Reprod. Fert.* 54, 447, 1978.
7. Casida L. E.: *J. Dairy Sci.* 44, 2323, 1961.
8. Heap R. B., Hamon H.: *Br. vet. J.* 135, 355, 1979.
9. Hill J. R., Lamond D. R., Henricks D. M., Dickey J. F., Niswender G. D.: *Biology reprod.* 2, 78, 1970.
10. Janowski T.: Poziomy progesteronu w mleku krów w różnych stadiach cyklu reprodukcyjnego. Praca dokt. AR-T Olsztyn, 1980.
11. Laing J. A.: *J. Comp. Path.* 49, 97, 1949.
12. Marion G. B., Smith V. R., Wiley T. E., Barrett G. R.: *J. Dairy Sci.* 33, 885, 1950.
13. Norton H., Nancarrow C. D., Scaramuzzi R. J., Evison B. M., Clunie G. A. J.: *J. Reprod. Fert.* 56, 75, 1979.
14. Northey D. L., French L. R.: *J. Animal Sci.* 50, 298, 1980.
15. Pope G. S., Majzlik I., Ball P. H. J., Leaver J. D.: *Br. vet. J.* 132, 497, 1976.
16. Robertson H. A.: *Can. J. Anim. Sci.* 52, 645, 1972.
17. Scott G. H., Williams R. J.: *J. Dairy Sci.* 45, 1, 1962.
18. Shaw F. D., Morton H.: *Vet. Rec.* 106, 268, 1980.
19. Stabenfeldt G. H., Ewing L. L., McDonald L. E.: *J. Reprod. Fert.* 19, 433, 1969.
20. Wishart D. F., Mead V. A., Horth C. E.: *Vet. Rec.* 96, 34, 1975.

Adres autora: lek. wet. Jacek Judek, G. Zapolskiej 14/51, 85-149 Bydgoszcz

RODOLAKIS A., SOURIAN A., RAYNAULT J. P., BOUNAULT G.: Skuteczność oksytetracykliny o przedłużonym działaniu w chlamydialnych roniach owiec. (Efficacy of a long-lasting oxytetracycline against chlamydial ovine abortion). *Ann. Réch. Vét.* 11, 437—444, 1980 (4).

Skuteczność tetramycyny o przedłużonym działaniu w leczeniu chlamydiaz przebadano na owcach zakażonych doświadczalnie, śródmacicznie 80 dnia ciąży Chlamydia psittaci, szczep AB7 w dawce 6×10^6 pfu. W ocenie leku uwzględniono liczbę jagniąt żywo urodzonych, liczbę nieprawidłowych porodów, czas trwania ciąży, średnią masę ciała jagniąt oraz wydalanie chlamydiów w trakcie porodu. W grupie nieleczonej ronięcia wahały się od 60 do 80%. Leczenie zakażonych ciężarnych owiec tetramycyną po 4 tygodniach po zakażeniu nie dawało efektów. Natomiast wprowadzenie tetramycyny 110 i 124 dnia ciąży przedłużało okres trwania ciąży, zmniejszało liczbę ronięć oraz płodów żywo urodzonych. Mimo stosowanego leczenia masa ciała noworodków była poniżej normy oraz w okresie porodu nie ustawało wydalanie chlamydiów.

PARSONSON J. M., DELLA-PORTA A. J., O'HALLORAN M. L., SNOWDON W. A., FAHEY K. J., STANDFAST H. A.: Zakażenie ciężarnych owiec wirusem Akabane. I. Namnażanie wirusa w płodzie i rozwój odporności u płodu. (Akabane virus infection in the pregnant ewe. I. Growth of virus in the foetus and the development of the foetal immune response). *Vet. Microbiol.* 6, 197—207, 1981 (3).

Owce w 32—36 dniu ciąży zakażono trzema pulami wirusa Akabane (CSIRO 16). Po zakażeniu wystąpiła wiremia, której czas trwania nie zależał od puli wirusa użytego do zakażenia. Natężenie wiremii oraz wysokość miana swoistych przeciwciał w odczynnie seroneutralizacji nie zależała również od puli wirusa użytego do zakażenia. U 80% płodów pochodzących od zakażonych owiec wystąpiły zaburzenia rozwojowe. Wirus izolowano z części zakażonych owiec oraz z tkanek większości płodów. W 78% surowic pobranych od płodów występowały przeciwciała neutralizujące wirus Akabane w mianie od 2 do 64. W surowicy 40 płodów z zaburzeniami rozwojowymi występowały immunoglobuliny klasy IgM i IgG₁ oraz przeciwciała neutralizujące wirus.

G.

G.