

MEDYCYNA WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIECONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
 ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE
 WYDAWANE Z POMOCĄ FINANSOWĄ POLSKIEJ AKADEMII NAUK

REDAKCJA:

Redaktor naczelny: prof. dr hab. Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr hab. Ryszard BADURA,
prof. dr hab. Stanisław WOŁOSZYN

Sekretarz naukowy: doc. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA

Sekretarz redakcji: mgr Maria WITKIEWICZ-TOKARSKA

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. Henryk BALBIERZ, prof. dr hab. Stanisław CAKAŁA, prof. dr hab. Zygmunt CYGAN, prof. dr hab. Zygmunt EWY, prof. dr hab. Tomasz JANOWSKI, prof. dr hab. Teodor JUSZKIEWICZ, prof. dr hab. Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr hab. Zdzisław LARSKI, doc. dr hab. Władysław LUTYŃSKI, dr Janusz MAZUREK, prof. dr hab. Michał MAZURKIEWICZ, prof. dr hab. Edward PINKIEWICZ, prof. dr hab. Kazimierz ROSŁANOWSKI, prof. dr hab. Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr hab. Abdon STRYSZAK, prof. dr hab. Tadeusz STUDZIŃSKI, prof. dr hab. Eustachy SZELIGOWSKI, prof. dr hab. Marcin SZULC, doc. dr hab. Krzysztof ŚWIEŻYŃSKI, prof. dr hab. Stefan TARCZYŃSKI, prof. dr hab. Marian TISCHNER, doc. dr hab. Jan TROPIŁO, prof. dr hab. Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr hab. Janusz WAWRZKIEWICZ

PATOLOGIA I TERAPIA

PIOTR SZELESZCZUK

Rola woreczka żółtkowego u drobiu

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

Woreczek żółtkowy (*saccus vitellinus*) jest jedną z błon płodowych ptaków spełniającą liczne i istotne funkcje fizjologiczne.

W niniejszym opracowaniu dokonano wyboru zagadnień związanych z fizjologią i patologią woreczka żółtkowego (w.ż.), głównie w aspekcie ich przydatności w embriopatologii praktycznej.

Podczas rozwoju zarodka epiblast wraz z hipoblastem pola ciemnego równocześnie „obrotają” kulę żółtkową, wskutek czego tworzy się ściana woreczka żółtkowego (16).

Ustalony przez Schlesingera (35) indeks wzrostu ściany w.ż. (mierzony przyrostem powierzchni ściany w.ż. na godzinę) jest najwyższy w okresie między 48 a 72 godziną rozwoju, wynosząc od 50 do 70 mm²/godzinę. W okresie między 72 a 96 godziną rozwoju indeks ten obniża się gwałtownie do poziomu 10—15 mm²/

godzinę. Początkowo w.ż. nie jest całkowicie zamknięty, na biegunie przeciwległym do zarodka pozostaje otwór otoczony obrastającym brzegiem zwany pępkiem w.ż. (14, 42). Po częściowym zamknięciu się cewki jelitowej w.ż. utrzymuje nadal połączenie z jelitem poprzez szypułę w.ż. czyli przewód jelitowo-żółtkowy (przewód żółtkowy). Przewód ten ma różną budowę u poszczególnych gatunków drobiu (10). Jego rozwój u kury zaczyna się w 5 dniu inkubacji, a kończy 7—8 dnia. W ścianie przewodu żółtkowego obserwuje się nacieki limfocytów, które u gęsi i u kaczek tworzą w zachyłku przewodu grudki chłonne. U kur i indyków przyjelitowy koniec przewodu żółtkowego jest w formie brodawki wystającej do światła jelita zaopatrzonej w zwieracz. Natomiast struktury te (brodawka i zwieracz) nie występują u kaczek i gęsi (10). W ścianie w.ż.

rozrastają się naczynia krwionośne, tworząc początkowo pole nacyniowe ograniczone do pola ciemnego i do pola jasnego, a następnie rozciągające się w całym polu tarczki zarodkowej (16).

Szczegółowo proces tworzenia się unaczynienia i pofałdowania ściany w.ż. u zarodka kury i gęsi w pierwszych 10 dniach inkubacji opisują Fehér i wsp. (11).

Naczynia krwionośne w.ż. na pewnym etapie embriogenezy, do czasu rozwoju naczyń krwionośnych omocni (u kury do ok. 7—8 dnia inkubacji), pełnią również funkcję narządu oddechowego (42).

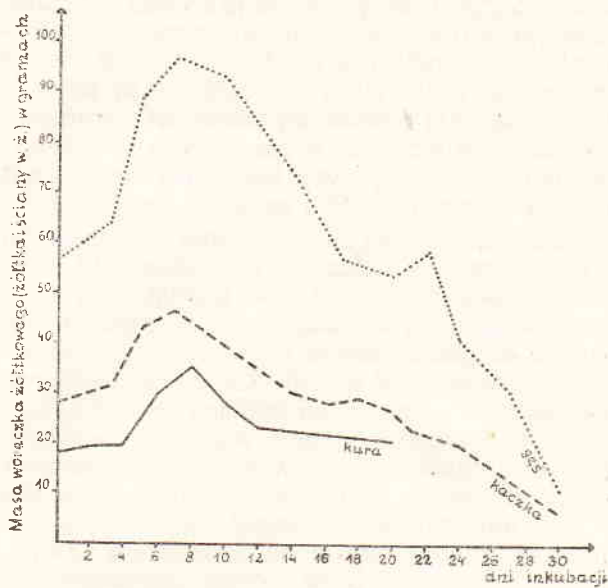
W pełni wykształcony w.ż. składa się ze ściany ograniczającej zawarte w kuli żółtkowej żółtko. Ściana w.ż. zbudowana jest z 4 warstw (42). Najbardziej zewnętrznie znajduje się błona surowicza, następnie kolejno warstwy mięśniowa i podśluzówkowa. Warstwą wewnętrzną wyścielającą światło w.ż. jest błona śluzowa. Elektronomikroskopową budowę warstw ściany w.ż. przedstawiła Lambson (22). Endodermalny nabłonek jednowarstwowy, wyścielający światło w.ż., jest zbudowany z nabłonka cylindrycznego z bazofilnym jądrem komórkowym umieszczonym u podstawy. Ilość cytoplazmy w tych komórkach jest zmienna i zależna od ilości wchłoniętego żółtka. Pomiedzy kroplami żółtka w mikroskopie elektronowym widoczne są również ziarnistości zawierające glikogen (1). Ściana w.ż. stanowi idealną modelową strukturę do doświadczalnego badania komórkowych i tkankowych mechanizmów transportu substancji biologicznych i ich wykorzystania przez rozwijający się zarodek. W.ż. ze względu na znaczenie spełnianych przez niego funkcji metabolicznych został określony przez słynnego fizjologa francuskiego Claude Bernarda jako „prześciowa wątroby”. Ściana w.ż. według określenia Williera jest pod względem fizjologicznym „stacją przesiadkową” (way station) między żółtkiem a zarodkiem. W pierwszym okresie poprzedzającym gastrulację zarodek zużytkowuje wyłącznie żółtko, które jest resorbowane przez komórki tarczki zarodkowej. W ciągu pierwszych 24 godzin inkubacji całe zapotrzebowanie zarodka na substancje budulcowe i odżywcze pokrywane jest przez śródkomórkowy rozkład żółtka (vitellorhexis). Po 48 godzinach inkubacji, kiedy już zostało wytworzone pole nacyniowe, substancje pokarmowe do pola jasnego dostarczane są z pola ciemnego. Żółtko pobierane jest tu nadal drogą fagocytozy, rozkładane i przekazywane do krwi. W następnym dniu lęgu funkcję pobierania żółtka u zarodka kury przejmuje w.ż. Zarodek nie pobiera w czasie rozwoju żółtka bezpośrednio. Jest ono rozkładane przez enzymy, które wydzielają komórki endodermy zarodkowej. Stwierdzono między innymi, że maksimum aktywności proteinaz przypada na 10, a lipaz na 16 dzień inkubacji zarodka kury. Enzymatycz-

ny rozkład żółtka jest ułatwiony przez jego uwodnienie. O intensywności przemian metabolicznych rozwijającego się zarodka może świadczyć fakt przechodzenia wody z białka do żółtka w ciągu pierwszych 8 dni inkubacji (szczyt w 4 dniu). Zawartość wody w białku spada w tym okresie z 80 do 20%. Jak wykazał Martin i wsp. (29) nie wszystkie frakcje żółtka są resorbowane przez zarodek kury w jednakowym stopniu i natężeniu. Przykładowo w pierwszych 12 dniach rozwoju zmniejsza się w żółtku ilość fosfityny i witelliny, podczas gdy zawartość liwetyny jest nie zmieniona. Rozłożone składniki zawarte w żółtku dyfundują do naczyń krwionośnych pola nacyniowego, skąd drogą naczyń krwionośnych substancje te są transportowane do zarodka, gdzie stanowią materiał budulcowo-energetyczny. Z substancji energetycznych najdokładniej przebadano zagadnienie syntezy, magazynowania i mechanizmów transportu glikogenu (40, 45). Normalny poziom glikogenu w ścianie w.ż. pozostawał na względnie wysokim poziomie przez pierwsze 14 dni inkubacji u zarodka kury. W okresie między 14 a 16 dniem jego poziom szybko wzrastał, a w 18 dniu jego koncentracja była dwukrotnie wyższa niż w 14 dniu. W okresie między 18—20 dniem życia poziom tego wielocukru w ścianie w.ż. gwałtownie i znacznie obniżał się (40). Ważną funkcją metaboliczną w.ż. jest jego udział w gospodarce witaminowej zarodka. Stwierdzono, że istnieje dodatnia zależność między zawartością witaminy A w w.ż. a jakością jednodniowych piskląt. Badania wykonane przez Pozdnikową (32) wykazały, że w.ż. powinien zawierać 25—70 µg tej witaminy i 60—140 µg/g karotenoidów u jednodniowych piskląt dobrej jakości.

W.ż. bierze również udział w gospodarce mineralnej zarodka. W żółtku świeżo zniesionego jaja kurzego zawarte jest 235 mg substancji mineralnych, a do końca okresu inkubacji pozostaje w nim tylko 167 mg (42).

W ścianie w.ż. zawarte są również enzymy cyklu mocznikowego, w czasie którego produkty przemiany białek zarodka przerabiane są na mocznik. Badania Wendta i wsp. (44) wykazały, że ściana w.ż. jest głównym miejscem syntezy mocznika u zarodka.

Ważną rolą w.ż. jest jego funkcja erytropoetyczna (9, 41). Proces ten jest podobny w swym przebiegu do procesu krwiotworzenia zachodzącego w innych narządach homeopoetycznych. Przyjmuje się również powszechnie, że z mezodermy w.ż. rozwijają się komórki pnia (Stem Cells). Poglądu tego zdają się jednak nie potwierdzać ostatnie prace fińskich immunologów, które wskazują, że komórki prekursorowe dla komórek pnia pochodzą z mezenchymy zarodka (23, 24). Cytowani autorzy nie stwierdzili obecności komórek stem w w.ż. w 2-dniu rozwoju zarodka kury. Komórki te były natomiast stwierdzone w w.ż. 7-dniowych embrionów. Zdaniem



Ryc. 1. Masa woreczka żółtkowego (żółtka i ściany w. ż.) u zarodków kury, kaczki i gęsi w poszczególnych dniach inkubacji (wg 14, 31, 42)

Lassili i wsp. (23) komórki pnia z mezenchymy zarodkowej przedostają się do w.ż. drogą naczyń krwionośnych.

Ważną rolę w.ż. ptaków odgrywa w zjawiskach odporności biernej (21, 27). Przeciwciała te zawarte w żółtku przedostają się do niego w czasie wzrostu kuli żółtkowej z krwiobieg u nioski (7, 27). Zawartość IgG w żółtku jaja kury określono na 20—25 mg, zaś 1 ml żółtka jaj indyckich zawiera 2—6 mg tej immunoglobuliny (7, 21). W ścianie w.ż. zawarte są receptory dla IgG (27), które odgrywają ważną rolę w transporcie przeciwciał tej klasy zawartych w żółtku do krwiobieg u embriona (20). Przeciwciała te zawarte następnie w w.ż. przedostają się do krwiobieg u embriona poczynając od 12 dnia inkubacji i wykazują maksymalny poziom w 16 dniu (4, 21). Podczas oznaczania zawartości przeciwciał w stałej objętości żółtka stwierdza się, że początkowo do 4 dnia inkubacji zawartość przeciwciał spada, a następnie wzrasta (5). Zmiany te spowodowane są różnym stopniem „uwodnienia” żółtka w czasie embriogenezy.

W czasie rozwoju zarodka na skutek wykorzystania przez niego zapasów żółtka zmniejsza się wielkość w.ż. Zachowanie się masy w.ż. w czasie inkubacji u zarodka kury, gęsi, kaczki przedstawia ryc. 1.

Na szybkość resorpcji w.ż. w okresie przed wykluciem duży wpływ mają parametry inkubacji, z których najważniejsze to: temperatura, wilgotność komór kłujnikowych i zakażenia jaj wylęgowych. Większość zarodków zamaryłych z powodu długotrwałego niedogrzenia ma na ogół w.ż. powiększony, nie wciągnięty do jamy brzusznej, o barwie zielonej lub pasmowato-oliwkowej (42). Podobnie przy zbyt wysokiej

wilgotności lęgu embriony mają nie wciągnięty i powiększony w.ż.

Szczególnie częstą przyczyną zaburzeń wykorzystania treści w.ż. w okresie embrionalnym są zakażenia drobnoustrojami. Jak wynika z licznych badań stopień zakażeń bakteryjnych i grzybiczych zarodków wszystkich gatunków drobiu jest znaczny (6, 8, 15, 17, 28, 30, 37, 38, 43).

Nie wykorzystane wraz ze ścianą w.ż. zostają przed wykluciem wciągnięte przez otwór w powłokach brzusznych do jamy ciała. Wciąganie w.ż. u przepiórki, kury, kaczki, indyka i gęsi rozpoczyna się odpowiednio około 15, 19, 24, 23 i 29 dnia inkubacji. Przebieg procesu wciągania w.ż. jest wykładnikiem vitalności embriona (18). Zarodki słabe, stanowiące biologiczny odpad, z reguły mają w.ż. w różnym stopniu wciągnięty. Aby można było porównać stopień zahamowania wciągania w.ż. Laughlin i wsp. (25) opracowali dla indyków pięciostopniową skalę. Może być ona, po niewielkiej korekcie, bardzo przydatna do badań doświadczalnych, jak i znaleźć praktyczne zastosowanie w embriopatologii stosowanej u wszystkich gatunków ptaków.

Poembrionalnymi zmianami w.ż. zajmowali się ostatnio: Mikita (30) u kur, Nguyen Dinh Nhung (31) u kaczek, zaś u gęsi — Szeleszczuk i wsp. (39). Stwierdzono, że bezwzględny ciężar w.ż. po wykluciu jest najniższy u kacząt (3,4 g), średni u kurcząt (5,5 g) i najwyższy u gąsiąt (11,0 g). Stosunek masy w.ż. do masy ciała bezpośrednio po wykluciu był najniższy u kacząt — 8,1%, średni u gąsiąt — 9,6—12,3%, a najwyższy u kur — 13,73—16,67% (12, 13, 31, 36, 39). Według Władimirowej i wsp. (46) masa w.ż. i masa jego ściany u 1-dniowych piskląt wynosiła odpowiednio dla kurcząt 5,50 g i 1,20 g, dla kacząt 6,50 g i 1,60 g, dla indyckich 6,80 g i 1,80 g, zaś dla gąsiąt 14,50 g i 3,50 g.

Wciągnięty w.ż. zawiera zapas pokarmu, który w warunkach naturalnych powinien zabezpieczyć pisklęta do czasu samodzielnego i pełnego trawienia jelitowego. Po wylęgu w.ż. ulega stopniowej resorpcji, polegającej na wykorzystaniu przez pisklęta pozostałych w nim materiałów odżywczych. Na czas trwania resorpcji w.ż. mają wpływ różnorodne czynniki. Ogólnie można stwierdzić, iż w.ż. jest prawidłowo resorbowany tylko w warunkach fizjologicznego metabolizmu. Wszystkie czynniki zakłócające procesy życiowe będą więc wpływać na tempo jego zanikania. Resorpcja treści wciągniętego w.ż. odbywa się dwoma drogami: drogą opisanego przewodu żółtkowego i przez naczynia krwionośne. Przewód żółtkowy jest drożny u kur do 5 dnia, a u gąsiąt do 7 dnia po wylęgu. Zauważono różnice gatunkowe w czasie, jaki potrzebny jest na przejście żółtka z w.ż. do światła jelit. Treść w.ż. u kaczęcia przedostaje się do jelit w ciągu 30 minut, u gąsięcia w ciągu godziny, natomiast u kurczę-

cia proces ten trwa najdłużej i wynosi około 90 minut.

Równoległe z resorpcją przez przewód żółtkowy komórki epitelialne wydzielają w dalszym ciągu enzymy trawienne rozkładające żółtko, podobnie jak to opisano wcześniej dla okresu embrionalnego. Na resorpcję w.ż. wpływa termin wylęgu, jak również czynniki środowiskowe, zwłaszcza temperatura, termin pierwszego pojenia i karmienia oraz rodzaj podanej karmy. Lesson i wsp. (26) zaobserwowali, że wpływ na występowanie niezresorbowanego w.ż. w wieku 7—8 tygodni ma temperatura środowiska powylęgowego, jak również czas, jaki upłynął od wyklucia do momentu wstawienia piskląt do wychowalni. Autorzy ci stwierdzili, że częstotliwość występowania tzw. „zachowanego” w.ż. można znacznie zmniejszyć przy umieszczeniu ptaków w wychowalniach o niższych temperaturach. Kingston (19) badając w eksperymencie wpływ przetrzymywania kurcząt pozbawionych karmy i wody w temperaturze klujnika (37,2°C) przez 48 godz., wykazał również intensywniejsze wykorzystanie treści w.ż. w tych warunkach.

Spśród innych czynników wpływających na poembrionalną resorpcję treści w.ż. szczególnie szeroko dyskutowany jest problem wpływu, jaki wywiera na ten proces czas pierwszego pojenia i karmienia piskląt oraz kolejność tych czynności i skład pierwszej karmy. Jest to zagadnienie o ściśle praktycznym wymiarze i wiąże się ono z możliwością transportu dużych partii piskląt do odległych wychowalni. W dostępnej literaturze zauważono szereg poglądów kontrowersyjnych. Wydaje się, że rozbieżności w poglądach mogą być po części spowodowane przez ciągłe udoskonalanie technologii lęgów sztucznych (2, 3, 28, 30, 34, 36). Większość starszych opracowań z tego zakresu przyjmuje, iż w związku z zapasem, jaki stanowi dla organizmu kurczęcia żółtko nie należy przez pierwsze 48 godz. po wylęgu ich karmić i poić. W praktyce spotyka się również dość szeroko rozpowszechniony pogląd, iż wcześniejsze pojenie i karmienie powoduje zwiększone występowanie niezresorbowanego w.ż. (26, 28). Natomiast Bierer i wsp. (2) nie potwierdzili ujemnego wpływu wczesnego karmienia i pojenia piskląt na stan resorpcji w.ż. Autorzy ci uważają, że kurczęta karmione i pojone bezpośrednio po wylęgu intensywniej wykorzystują zawarte w w.ż. substancje odżywcze. Podobne wyniki uzyskała również Siekiera (36).

W świetle aktualnych poglądów wydaje się, że najbardziej właściwe jest przyjęcie założenia, iż okres, jaki upłynął od wyjścia piskląt ze skorup do czasu pojenia i podania pierwszej karmy nie powinien być dłuższy niż 24 godziny. Uważa się, że wczesne podanie karmy powoduje pobudzenie metabolizmu, co przez lepsze zbilansowanie przyspiesza resorpcję w.ż. Interesującą analizę resorpcji w.ż. u trzech wy-

branych ras kurcząt na tle przemian morfologicznych najważniejszych narządów wewnętrznych przedstawił ostatnio Mikita (30). Mimo, że otrzymane przez autora wyniki nie są jednolite, sygnalizują jednak wyraźnie, że ograniczenie karmy kurczętom w pierwszych dniach życia może być przyczyną hamującą rozwój narządów wewnętrznych i przyrost masy ciała.

Częstą przyczyną zahamowania powylęgowej resorpcji w.ż. są zakażenia klujnikowe. W przebiegu bakteryjnych chorób piskląt w pierwszym okresie życia jako jeden z ważnych objawów diagnostycznych stwierdza się zaburzenia w resorpcji w.ż. (28). Zakażenia bakteryjne, przy równoczesnych błędach w technologii lęgu (zbyt szybkie wydostawanie się ze skorupy w środowisku za wysokiej wilgotności), przyczyniają się do powstania zapalenia pępka i w.ż. (*omphalitis pullorum*). Choroba ta jest jednym z poważniejszych problemów stwierdzanych w praktyce w okresie okołolęgowym (3, 33). Najczęściej zakażenie wywoływane jest przez *E. coli* (ponad 80%), rzadziej przez gronkowce, paciorkowce, *Pseudomonas aeruginosa* i *Proteus sp.*

Błędy w technice lęgu powodujące, że w momencie klucia piskląt ich pępowa nie jest całkowicie zamknięta, stwarzają doskonałe warunki penetracji drobnoustrojów znajdujących się w środowisku klujnika. Zapalenie pępka i w.ż. ma typowy obraz kliniczny i przebiega z charakterystycznymi zmianami patologicznymi (42). Chorują pisklęta wszystkich gatunków drobiu lęzonych sztucznie. Największą śmiertelność notuje się w pierwszym tygodniu życia (33). Padnięcia zaczynają się już w czasie transportu i mogą trwać przez okres do dwóch tygodni (33). W przebiegu *omphalitis* w okolicy pępka stwierdza się galaretowaty, krwisty obrzęk. W.ż. jest powiększony, a zawarte w nim żółtko szarobrazowe, gęste, o zmienionej woni. W przypadkach mniej zaawansowanych należy mieć na uwadze, że strup w miejscu pępka powinien być nieobecny po 12—18 godzinach (46). U kurcząt słabszych obecność strupa w miejscu pępka o średnicy powyżej 2 mm może już świadczyć o stanie zapalnym pępka i w.ż. Największą śmiertelność notuje się w pierwszym tygodniu życia (22).

W praktyce jest również często stwierdzany stan zahamowania resorpcji w.ż. bez zmian zapalnych w okolicy pępka. Stan taki może być wynikiem procesów chorobowych o charakterze ogólnym. W tym wypadku obecność zachowanego w.ż. nie może być bezpośrednim wykładnikiem złego stanu sanitarnego lęgu. W praktyce przyjmuje się często, że sama obecność w.ż. niezależnie od wieku piskląt i braku zmian chorobowych świadczy o stanie patologicznym. Prowadzi to niekiedy do mylnych wniosków przy badaniu piskląt padłych w okresie powylęgowym. Jak wspomniano wyżej resorpcja w.ż. jest procesem rozciągniętym w

czasie. W związku z tym wydaje się wskazane, by dla celów praktycznych przyjąć „graniczną dobę resorpcji”, to jest dzień po wylęgu, w którym w.ż. przestaje pełnić funkcje odżywcze i całkowitemu wykorzystaniu ulega żółtko (39).

Na podstawie aktualnych poglądów można sądzić, że w.ż. nie ma żadnego udziału w odżywianiu kaczęcia, gąsienicy i kurczęcia odpowiednio od 5, 7, 9 dnia (12, 13, 39). Po tym okresie w.ż. ma postać pustego mieszka o różnej wielkości, który ostatecznie przekształca się w tkankę łączną bliznowatą. Ślad po w.ż. pozostaje najczęściej w postaci tzw. uchyłka jelita cienkiego (*diverticulum vitellinum*) (34).

Zagadnienie ustalenia przyczyn zahamowania resorpcji w.ż. ma aspekt ściśle praktyczny. Najczęstszym pytaniem jest, czy za jego powstanie odpowiedzialny jest zakład wylęgowy, czy też choroba ma swe źródło poza nim. Niezależnie od przyczyny wywołującej zahamowanie resorpcji w.ż. fakt stwierdzenia takiego stanu jest wysoce niepokojący ze zdrowotnego i ekonomicznego punktu widzenia. Szczególnie istotne jest zwłaszcza pozbawienie piskląt możliwości nabycia odporności biernej. Uniemożliwia to praktycznie prawidłowy odchów takich ptaków, bowiem terapia w przebiegu zapalenia pępek i w.ż. jest ekonomicznie mało skuteczna i najczęściej nieopłacalna.

Piśmiennictwo

- Bellaris R.: J. Embryol. exp. Morph. 2, 201, 1963.
- Bierer B. W., Eleazer T. H.: Poult. Sci. 44, 1608, 1965.
- Borzemska W.: Drob. 28, 15, 1980.
- Brierley J., Hemings W. A.: J. Embryol. exp. Morph. 4, 34, 1965.
- Casnocha E., Lietava P.: Vet. Med. Praga 25, 277, 1980.
- Cubillos A., Montes L., Montecinos M. I., Alvarez C.: Zentbl. Vet. Med. 28, 111, 1981.
- Dohms J. E., Safj Y. M., Bacon W. L.: Am. J. Vet. Res. 39, 1466, 1978.
- Dolejsz Z., Mazurkiewicz M., Trontina S., Zaleskiński A.: Mat. III Symp. Drob. 118, Wrocław 1976.
- Edmonds R. H.: Anat. Rec. 154, 785, 1966.
- Fehér G.: Anat. Histol. Embryol. Ztbl. Vet. Med. Reihe C. 4, 113, 1975.
- Fehér G., Kótaí J.: Allatorv. Lap. 35, 106, 1980.
- Fehér G., Gyürü F.: Magy. Allatorv. Lap. 26, 353, 1971.
- Fehér G., Gyürü F.: Magy. Allatorv. Lap. 27, 297, 1972.
- Fehér G., Telki M., Fancsi T.: Magy. Allatorv. Lap. 35, 761, 1980.
- Gotaića S., Nemanic J., Majdek J., Kusen J.: Vet. Arhiv 47, 135, 1977.
- Hamburger V., Hamilton H. L.: J. Morph. 88, 49, 1951.
- Hask Z.: Družebništvi 3, 46, 1965.
- Hulan H. W., Betz T. W.: Experimentia 29, 193, 1973.
- Kingston D. J.: Aust. vet. J. 55, 418, 1979.
- Kowalczyk K., Dais J., Halpern J., Roth T. F.: Immunology 54, 755, 1985.
- Kramer T. T., Cho H. G.: Immunology 19, 157, 1970.
- Lambson R. C.: Am. J. Anat. 129, 1, 1970.
- Lassila O., Eskola J., Toivanen I., Dieterlen-Lievre F.: Scand. J. Immunol. 11, 445, 1980.
- Lassila C., Martin C., Dieterlen-Lievre F., Nurmi T. E. J., Eskola J., Toivanen P.: Transpl. Proc. 11, 1085, 1979.
- Laughlin K. F., Mather Ch. M.: Br. Poult. Sci. 18, 173, 1977.
- Lesson S., Walker J. D., Summers J. P.: Poult. Sci. 57, 316, 1978.
- Linden C. D., Roth T. F.: J. Cell Sci. 33, 317, 1978.
- Marsh G. A.: Poult. Dig. 36, 330, 1977.
- Martin W. G., Saito Z.: Can. J. Biochem. 45, 493, 1967.
- Mikita J.: Zanikanie woreczka żółtkowego na tle przemian morfologicznych kilku narządów wewnętrznych u kurcząt trzech wybranych ras. Praca dokt., SGGW-AR, Warszawa, 1984.
- Nguyen Dnh Nhung: Magy. Allatorv. Lap. 37, 16, 1982.
- Pozdnikova N.: Pticevodstvo 31, 32, 1980.
- Reece R. L., Beddome V. D., Barr D. A.: Vet. Rec. 116, 315, 1985.
- Romanoff A. L.: The avian embryo. Mac Millan Comp., New York, 1960.
- Schlesinger A. B.: J. exp. Zool. 138, 223, 1958.
- Siekiera J.: Drob. 26, 4, 1978.
- Stępkowski S., Szember M., Sajczyk H.: Mat. III Symp. Drob. Wrocław 1976, s. 111.
- Stępkowski S., Szember M., Sajczyk H.: Biul. VI Zjazdu PTNW, Wrocław 1978, s. 635.
- Szeleszczuk P., Borzemska B., Zaleska M., Kluciński W.: Medycyna Wet. (złożone do druku).
- Thomes R. C.: Gen. Comp. Endocrinol. 4, 614, 1964.
- Thorell B., Raunich C.: An. Med. exp. Fenn. 44, 31, 1966.
- Tretjakov N. P., Krok G. S.: Inkubacija s osnovami embriologiji. Moskwa, Kolos, 1978.
- Walkowiak E., Starzyńska J.: Medycyna Wet. 36, 456, 1980.
- Wendt E., Holtapples E.: Arh. Geflugelk. 43, 5, 1979.
- Willier B. H.: W. Roux Arh. 161, 89, 1968.
- Vladimirova J. N. (red.): Spravočnik po inkubaciji jajc. Moskwa, Kolos, 1983.

Adres autora: dr Piotr Szeleszczuk, ul. Miklaszewskiego 4 m. 25, 02-776 Warszawa

VERHOEFF J., HAJER R., VAN DEN INGH T. S. G. A. M., DORRESTEIJN J.: Chlorowodorek klenbuterolu w leczeniu naturalnych zakażeń układu oddechowego u cieląt wywołanych przez wirus syncytialny. (Clenbuterol hydrochloride in calves with a natural bovine respiratory syncytial virus infection). Vet. Rec. 119, 105—107, 1986 (5)

Przebadano wpływ chlorowodorku klenbuterolu (Ventipulmin) na przebieg naturalnego zakażenia cieląt wirusem syncytialnym układu oddechowego (BRS). Badania przeprowadzono na 6 cielętach w wieku 3—9 miesięcy pochodzących z 4 stad w których wystąpiły typowe objawy dla zakażenia wirusem BRS i u których zakażenie tym wirusem potwierdzono badaniami serologicznymi. Lek podano doustnie w dawce 0,9 µg/kg masy ciała. W celu niedopuszczenia do rozwoju zakażeń wtórnych zastosowano iniekcje domięśniowe engemycyny w dawce 10 mg/kg przez 3 dni. Skuteczność chlorowodorku klenbuterolu oceniono na podstawie objawów klinicznych i pomiarów pO₂ w tętnicy szyjnej. Po zastosowaniu chlorowodorku klenbuterolu pO₂ obniżyło się zmiennie u 5 z 6 badanych cieląt w okresie pierwszych 6—8 godzin, a następnie powróciło do wartości wyjściowych.

G.

BAUER C., BÜRGER H. J.: Skuteczność pasty oksybenzazol-trichlorfon w stosunku do trzeciego stadium larwalnego *Gasterophilus intestinalis* i jej nieszkodliwość dla koni. (Efficacy of an oxibendazole-trichlorfon paste formulation against third stage larvae of *Gasterophilus intestinalis* and its safety in horses). Vet. Rec. 119, 294—296, 1986 (12)

Efektywność przeciwpasożytnicza i działanie uboczne pasty zawierającej Oksybenzazol-trichlorfon (14,3 i 44,0%) przebadano na koniach i kucykach. Pastę stosowano doustnie w dawce odpowiadającej 10 mg oksybenzazolu i 30 mg trichlorfonu na kg masy ciała. Po jednorazowym podaniu pasty u 25 z 33 zwierząt między 4—5 dniem stwierdzono w kale od 1 do 82 larw trzeciego stadium *G. intestinalis*. Po zastosowaniu u tych samych zwierząt po 21 dniach ivermectinu (0,2 mg/kg masy ciała) tylko w kale 6 osobników stwierdzono od 1—4 larw *G. intestinalis*. Efektywność pasty oksybenzazol-trichlorfon wynosiła 96,2%. Preparat zastosowany dodatkowo u 52 kucyków i koni w dawce odpowiadającej 10 mg oksybenzazolu i 30 mg trichlorfonu oraz u 6 kucyków w dawce czterokrotnie wyższej nie powodował wystąpienia objawów ubocznych poza wywołaniem łagodnych objawów kolki jelitowej u dwóch koni.

G.