innych gatunków, pozwala na wyróżnienie kilku grup hormonów mleka:
— hormonów o niskim lub śladowym stężeniu, pochodzących z krwiobiegu,
— hormonów o okresowo wyższym stężeniu w mleku niż we krwi, których źródłem może być zarówno krwiobieg, jak i lokalna synteza,
— wytwarzanych w gruczole, a mogących podlegać transferowi do krwiobiegu.

Obecność tak odmiennych grup hormonów w mleku rodzi pytania o ich znaczenie i biologiczną rolę. Rola ta, jak można sądzić, wiąże się z:
— biologiczną aktywnością w obrębie samego gruczołu mlekowego,
— znaczącym dla potomstwa działaniem: (a) w obrębie przewodu pokarmowego, (b) systemowym, po absorpcji do krwiobiegu,
— znaczeniem dla organizmu matki.

Nie ulega wątpliwości, że obecność hormonów w mleku, ich rodzaj i stężenie jest wynikiem ewolucyjnie wypracowanego mechanizmu wiążącego organizm rodzicielski z potomstwem, a ułatwiającym noworodkowi adaptację do samodzielnego bytu.

Piśmiennictwo

1. *Bremel R. D., Gangwer M. I.:* J. Dairy Sci. 61, 1103, 1978.
2. *Hoffmann B., Hamburger R.:* Zuchthygiene 8, 154, 1973.
3. *Maule-Walker F. M., Davis A. J., Fleet I. R.:* Brit. vet. J. 139, 171, 1983.
4. *Pearlman W. H.:* Endocrinol. Exp. 17, 165, 1983.
5. *Pope G. S., Majzlik I., Ball P. I. H., Laever J. D.:* Brit. vet. J. 132, 497, 1976.
6. *Schams D., Winkler U., Schallenberger E., Karg H.:* Dt. tierärztl. Wschr. 95, 360, 1988.
7. *Smith S. S., Ojeda S. R.:* Endocrinol. Exp. 20, 147, 1987.
8. *Ślebodziński A. B., Nowak J., Gawecka H., Sechman A.:* Endocrinol. Exp. 20, 247, 1986.
9. *Ślebodziński A. B., Schollenberger A., Krysin E., Degórski T.:* Medycyna Wet. 47, 222, 1991.

Adres autora: prof. dr hab. Andrzej Bruno Ślebodziński, Zakład Endokrynologii Rozwojowej i Eksperymentalnej CAiW PAN, ul. Grunwaldzka 250, 60-166 Poznań

JERZY RZEDZICKI, MARIA KOWALSKA

monografia

Postępy w badaniach nad zespołem zakaźnego zahamowania wzrostu u kurcząt (infectious stunting syndrome – ISS)

Katedra Profilaktyki Ogólnej i Chorób Ptaków Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Zespół zakaźnego zahamowania wzrostu jest wirusową chorobą przewodu pokarmowego występującą u młodych ptaków, doprowadzającą do ich karłowacenia. Do niedawna, ze względu na niepoznaną do końca etiologię oraz różnorodność objawów klinicznych i zmian sekcyjnych stwierdzanych u ptaków o zahamowanym rozwoju, schorzenie to opisywano pod różnymi nazwami, a nawet określano jako „choroba o wielu nazwach i obliczach" (11).

Ze względu na to, iż supresja wzrostu u młodych ptaków towarzyszy wielu różnym syndromom chorobowym (18, 23, 31, 37) w 1988 r. Kouwenhoven i wsp. (12) opracowali kryteria diagnostyczne dla ISS:
— zahamowanie wzrostu, występujące u brojlerów w pierwszych trzech tygodniach życia,
— pomarańczowo-żółte, pokryte śluzem odchody,
— wzrost aktywności plazmowej fosfatazy alkalicznej,
— spadek stężenia karotenoidów w surowicy,
— występowanie zniekształceń kości.

Kryteria te, chociaż bardzo pomocne przy diagnozowaniu zespołu zakaźnego zahamowania wzrostu kurcząt okazały się jednak niezbyt uniwersalne (7, 8, 15, 28, 29, 30). Ostatnio Reece i Frazier (30) na podstawie kompleksowych badań bardzo dużej liczby piskląt kur w Anglii w przebiegu naturalnego oraz doświadczalnego ISS, zaproponowali nowe, odmienne od dotychczasowych kryteria dla diagnostyki tego zespołu. Są to: występowanie zahamowania wzrostu w 5 oraz 14—21 dniu życia przy równoczesnej obecności zmian chorobowych w kryptach Lieberkühna w 5 dniu życia kurcząt.

Występowanie

Syndrom zakaźnego zahamowania wzrostu ptaków jest schorzeniem stosunkowo nowym. Pierwsze przypadki zachorowań u kurcząt zanotowano w 1976 r. w Holandii (10) i opisano pod nazwą runting and leg weaknes — skarłowacenie i słabość nóg oraz w USA (25) jako diarrhea and stunting — biegunka i zahamowanie wzrostu. W początkach lat 80-tych choroba znacznie się rozprzestrzeniła i została uznana za przyczynę znacznych strat ekonomicznych w fermach prowadzących intensywny chów brojlerów w wielu krajach Europy, Ameryki Północnej i Australii (15). Aktualnie ISS notowany jest niemal na całym świecie i dotyczy nie tylko kurcząt, lecz występuje również u piskląt perlic (5) oraz indyczą (17). W naszym kraju ISS został po raz pierwszy rozpoznany i opisany u brojlerów przez Zaleską i Szeleszczuka w 1983 r. (38) jako zespół złego wchłaniania (malabsorption syndrome — MAS). Obecnie schorzenie to zdiagnozowano (jako ISS bądź MAS) w stadach kurcząt rzeźnych w kilku regionach Polski (16, 20, 36).

Etiopatogeneza

Pomimo intensywnych i szeroko zakrojonych prac badawczych, prowadzonych w wielu ośrodkach awiopatologicznych świata nad zespołem zakaźnego zahamowania wzrostu ptaków, jego etiologia i patogeneza pozostawały nie wyjaśnione do końca ubiegłego roku (30). Do tego czasu istniały przypuszczenia, iż ISS jest typowym schorzeniem o złożonej etiologii, w którym istotne znaczenie ma zarówno bliżej nieokreślony czynnik zakaźny, jak i szereg wtórnych, współdziałających czynników nieswoistych (15, 21, 33). Wśród najistotniejszych, odpowiedzialnych za obraz choroby, przez wiele lat wymieniane było uszkodzenie, najprawdopodobniej przez czynnik zakaźny, części zewnątrzwydzielniczej trzustki. Prowadziło ono do zaburzeń metabolizmu jelitowego w postaci upośledzenia trawienia i wchłaniania (stąd tak często używano nazwy syndromu MAS (13, 14, 15, 16,

24, 28, 35). Niedawno opublikowane wyniki wieloletnich badań prowadzonych nad ISS w Anglii w Laboratorium Houghtona (7, 8, 29, 30) wykazały, że istota choroby u kurcząt polega na zaburzeniach w przemianie materii. Wynikają one z występującego u 4—6-dniowych piskląt uszkodzenia krypt jelita cienkiego przez wirus o dotychczas niecałkowicie ustalonej klasyfikacji.

O istnieniu defektu w jelitach kurcząt w przebiegu ISS wcześniej wnioskowali inni badacze (4, 6, 10, 13, 15, 33) na podstawie:

— możliwości przeniesienia choroby na zdrowe, młode kurczęta przy użyciu przefiltrowanego homogenizatu jelit pochodzącego od kurcząt chorych,
— stwierdzenia w plazmie chorych kurcząt wzrostu aktywności jelitowej fosfatazy alkalicznej,
— występowania u części chorych kurcząt zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego w postaci biegunki lub objawów typowych dla śluzowego zapalenia jelit,
— stwierdzenia u pewnej części chorych ptaków niewielkich zmian ultrastruktury jelit cienkich (torbielowate rozszerzenie krypt Lieberkühna, atrofia kosmków oraz komórkowa infiltracja *lamina propria*),
— znacznego wydłużenia i rozszerzenia przewodu pokarmowego u dużej części chorych piskląt,
— stwierdzenia w przebiegu ISS spadku aktywności enzymów obrąbka szczoteczkowego niezbędnych u ptaków do rozkładu składników pożywienia.

Jednakże dopiero ocena ultrastruktury jelit piskląt kur z zastosowaniem próby podwójnie ślepej dostarczyła dowodów na występowanie i znaczenie istniejących zmian w jelitach w odniesieniu do objawów zahamowania wzrostu (8, 29, 30). O pierwotnym uszkodzeniu nabłonka jelitowego przez czynnik zakaźny w trakcie ISS świadczą też niedawno opublikowane wyniki badań prowadzone nad tą chorobą u indyczat (1, 2, 27).

Potencjalne znaczenie infekcji wirusowej przewodu pokarmowego w inicjowaniu syndromu zahamowania wzrostu u ptaków podnosi wielu autorów (3, 7, 8, 12, 20, 22, 30, 35, 36). Jednakże tylko badaczom z Houghton (7, 8, 30) udało się odtworzyć w warunkach eksperymentalnych chorobę, odpowiadającą kryterium stawianym ISS (12, 30). Ponadto autorzy ci (7, 8) na podstawie wyników uzyskanych w porównawczych badaniach wirusologicznych sugerują, iż czynnikiem etiologicznym ISS jest najprawdopodobniej enterowirus, zbliżony do ANV (Avian Nefritis Virus) (22), lecz pozbawiony właściwości nefrotoksycznych. Istotną przeszkodą w poznaniu właściwości czynnika etiologicznego ISS i jego prawidłowej klasyfikacji są trudności w hodowli i izolacji (29). Dotychczas nie udało się też stwierdzić replikacji tego wirusa w kosmkach jelitowych kurcząt. Wykazano jedynie w przebiegu ISS (w formie ostrej) obecność małych, cytoplazmatycznych ciałek wtrętowych, zawierających cząsteczki podobne do pikornawirusa (PLPs), o średnicy około 20 nm (29, 30). Ciałka wtrętowe są powszechnie obecne w zdegenerowanych makrofagach i enterocytach blaszki podstawowej torbielowato zmienionych krypt Lieberkühna (największą ich ilość znaleziono u piskląt 5-dniowych). Kompleksowe badania przeprowadzone w Anglii przez Fraziera i wsp. (7, 8, 29, 30) wykazały, iż powstające w trakcie trwania choroby uszkodzenia jelit odpowiadają zarówno za występujący u ptaków niedorozwój fizyczny, jak i zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego. Naukowcy ci (28, 29) sugerują, podobnie jak Perry i wsp. (26) oraz McNulty i wsp. (19), że również inne objawy, towarzyszące schorzeniu, są najprawdopodobniej wynikiem defektów metabolicznych, powstałych w organizmie wskutek uszkodzenia jelit. Wyniki badań uzyskane w Laboratorium Houghtona nie wykluczają udziału w etiopatogenezie ISS nieswoistych czynników, współdziałających z wirusem (7, 8, 29). Wykazały one np., że stres termiczny pogarsza czasami, ale nie zawsze, przebieg tego schorzenia. Podobne obserwacje poczynili również inni badacze. Niektórzy z nich wykazali ponadto znamienny wpływ na proces chorobowy nieodpowiednich warunków żywienia bądź współistnienia różnych czynników zakaźnych (12, 21).

Objawy kliniczne

Jak wykazali Frazier i wsp. (7, 8, 29, 30) objawem ISS są zaburzenia wzrostu i rozwoju, które widoczne są u pewnej części piskląt kur w wieku 4—6 dni (forma ostra, severe stunting, severely stunting, runted), bądź pojawiają się u kurcząt 2—3-tygodniowych (forma przewlekła, stunts chickens, stunted). Nierówne tempo wzrostu piskląt dość szybko doprowadza do zróżnicowania wyglądu stada. Ponadto syndromowi towarzyszy szereg innych, mniej patognomicznych objawów klinicznych.

Forma ostra ISS wg Reece i Fraziera (29) obejmuje 1—5% stada. Chore pisklęta cechuje silny niedorozwój fizyczny. W wieku 4—8 tygodni są one karłowate i posiadają masę ciała mniejszą niż 1/3 wagi kurcząt normalnych (ważą poniżej 200 g). Jest to przyczyną ich bezwzględnego brakowania (o ile wcześniej nie padną).

Do objawów dość często występujących u ptaków, poza znacznie zahamowanym wzrostem i rozwojem, należą: zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, zmiany w zachowaniu się oraz wadliwe opierzanie (15, 29, 30). Niskie kurczęta z reguły posiadają rozdęty brzuch (przybierają kulistą postawę ciała) (30). Dość charakterystyczne jest też wydalanie przez chore pisklęta odchodów zawierających resztki nie strawionej karmy. U części zaatakowanych piskląt w pierwszych dniach życia może pojawić się biegunka. Kał wówczas jest barwy jasnej lub ciemnobrązowej, wodnisty, względnie spieniony (12, 38). Później biegunka ustępuje, nawet bez leczenia (38). Czasami nie występują objawy biegunki, lecz wydalany kał jest papkowaty, względnie wydalane odchody pokryte są śluzem (30). W pierwszych dniach życia chore pisklęta są wybitnie osowiałe (4, 30), natomiast po kilku kolejnych dniach stają się bardzo aktywne i żarłoczne (30). Około 4—8 dnia życia u zaatakowanych piskląt pojawiają się na całym ciele objawy opóźnionego opierzania się (29).

Śmiertelność kurcząt z silnie zahamowanym wzrostem jest bardzo zróżnicowana w poszczególnych stadach. Jednakże w przypadkach nie powikłanych nigdy nie jest wysoka (29, 30).

Forma przewlekła ISS obejmuje 0,5—50% ptaków w stadzie. Chore kurczęta w wieku 2—4 tygodni osiągają 50—70% masy ciała ptaków zdrowych. Potem część chorych kurcząt zaczyna rosnąć i przybierać na masie, jednakże nigdy nie osiągają one wagi kurcząt normalnych (29). Poza niedorozwojem fizycznym dość typowe dla formy przewlekłej syndromu są wady opierzania oraz zaburzenia ze strony narządu ruchu (29, 30). Jak podają Reece i Frazier (29) opóźnione opierzanie się piskląt przy przewlekłej formie ISS nigdy nie dotyczy całego ciała, lecz z reguły obejmuje okolice szyi i głowy, stąd nadal aktualna wydaje się być dawna nazwa syndromu — żółta główka (yellow head). Natomiast bardzo mało charakterystyczne dla ISS są występujące czasami w jego przebiegu objawy „helikopterowego upierzenia" (29).

Zaburzenia ze strony narządu ruchu w postaci kulawizny obserwowano u większości kurcząt z przewlekłą formą choroby, w wieku powyżej 2 tygodni (29). Dość często u tych ptaków notowano też skręcenia, a nawet złamania kości piszczelowo-stępowych (29, 38), co sugerowało zmiany typu choroby kruchych kości (osteoporoza: brittle bone disease).

W niektórych krajach objawem dość typowym dla ISS jest ich bladość i anemiczność (pale bird syndrome) (15, 24), jednakże takich objawów u badanych ptaków w Anglii nie stwierdzono (29, 30).

Zmiany anatomopatologiczne

Obraz sekcyjny chorych ptaków jest uzależniony od ich wieku oraz formy schorzenia (15, 29, 30, 38). Zgodnie z ostatnimi doniesieniami badaczy angielskich zmiany patognomiczne dla ISS dotyczą przewodu pokarmowego, głównie zaś jelit cienkich, natomiast odchylenia obserwowane w innych narządach jak trzustka, kości, torba Fabrycjusza, grasica, nadnercza czy przytarczyce — należą do mało charakterystycznych (29, 30).

Podczas sekcjonowania karłowatych kurcząt (bez względu na wiek lub rodzaj inokulacji) stwierdza się powszechnie znaczne rozszerzenie jelit cienkich i grubych. Wypełnione są one nie strawioną karmą — stąd dawna nazwa zespołu (MAS), czasem używana również obecnie (15, 16, 24, 29, 34). Szczegółowe badanie długości i masy jelit ptaków wykonane przez Reece i Fraziera (29) wykazało, iż u chorych kurcząt w 5 dniu życia oraz u starszych, w porównaniu do kontroli, występuje relatywne wydłużenie jelita czczego i biodrowego (prawdopodobnie dotyczy to również i dwunastnicy, jednakże ze względu na trudności techniczne nie udało się tego wykazać). U niektórych kurcząt wykazujących objawy zahamowania wzrostu obserwowano na sekcji zmiany typowe dla *proventriculitis* lub rozszerzenia żołądka gruczołowego, lecz wg badaczy angielskich (29, 30) nie jest to objaw ani częsty, ani typowy dla ISS, stąd proponują oni nie używać dawnej nazwy schorzenia (proventriculitis, proventricular dilation syndrome). Poza rozszerzeniem i wydłużeniem jelit w przebiegu ISS badaniem sekcyjnym w Laboratorium Houghtona nie stwierdzano żadnych innych istotnych zmian chorobowych (29). Jest to sprzeczne z wynikami badań innych autorów (15, 20), którzy donoszą o obserwowanych czasami zmianach typu *enteritis*.

Zmiany zwyrodnieniowe trzustki w postaci atrofii i stwardnienia występują jedynie u pojedynczych, chorych piskląt w wieku powyżej 13 dni życia, nie są więc patognomiczne dla ISS (29). Teza ta jest sprzeczna z doniesieniami innych badaczy (15, 16, 20, 33, 36), którzy w przebiegu tego syndromu stwierdzali częste występowanie, widocznych makroskopowo, uszkodzeń trzustki. Reece i Frazier (29, 30) uważają, że dla ISS nie są również typowe notowane przez innych autorów (6, 9, 15, 26) zmiany degeneracyjne dotyczące takich narządów miąższowych, jak: śledziona, grasica, torba Fabrycjusza oraz niektórych gruczołów wydzielania wewnętrznego (nadnercza, przytarczyce).

Kości kurcząt zdrowych, jak również pozostałych, które przyżyciowo nie wykazywały objawów kulawizny — podczas sekcjonowania nie przejawiały zmian chorobowych (29, 30). U ptaków z klinicznymi objawami choroby powszechna była kruchość i łamliwość kości długich, głównie zaś kości piszczelowo-stępowych, związana ze zmianami zwyrodnieniowymi typu osteodystrofii (29, 30). Dość często podobne zmiany zwyrodnieniowe wg Reece i Fraziera (29, 30) dotyczą też nasad główki kości udowej, jednak zmiany typowe dla martwicy główki kości udowej występują u tych kurcząt sporadycznie. Doniesienia innych badaczy na ten temat są nieco odmienne (15, 20, 36). U kurcząt w wieku powyżej 4 tygodni powszechną zmianą jest dyschondroplazja kości piszczelowej (29, 30) oraz skrzywienie mostka. Natomiast u kurcząt z silnym niedorozwojem fizycznym dość często obserwowano przetrwałą chrząstkę embrionalną w odcinkach przynasadowych kości piszczelowo-stępowych (29, 30).

Badanie histopatologiczne

Ultrastrukturalna analiza jelit cienkich kurcząt podczas naturalnego i eksperymentalnego przebiegu ISS przeprowadzona przez badaczy angielskich (7, 8, 29, 30) wykazała patognomiczne zmiany, występujące najczęściej w bliższej części jelita środkowego. Polegały one na martwicy lub zwyrodnieniu enterocytów w kryptach jelitowych. Zmiany te były zazwyczaj połączone z infiltracją komórek limfoidalnych i makrofagów do blaszki właściwej (*lamina propria*) krypt i kosmków jelitowych. Takie zmiany w jelitach wykazują tylko chore kurczęta w 1—2 tygodniu życia. Pojawiają się one u pewnej liczby piskląt już 2 dnia życia, są powszechne u piskląt 4—6 dniowych, u starszych zaś (w wieku powyżej 10—14 dni) stwierdzane są niezwykle rzadko (29, 30). Podobne zmiany w jelitach cienkich u kurcząt w przebiegu ISS, w postaci torbielowato rozszerzonych krypt jelitowych, obserwowali również i inni badacze (6, 11, 20, 33). Występują one powszechnie u indycząt (2, 27). Badanie ultrastrukturalne zmienionych torbielowato gruczołów Lieberkühna podczas ostrej formy ISS u piskląt kur (7, 8, 30) wykazało obecność ciałek wtrętowych PLPs, prawdopodobnego czynnika etiologicznego ISS kurcząt (30).

Porównawcze, kompleksowe badania histopatologiczne trzustki kurcząt w trakcie naturalnego i doświadczalnego przebiegu syndromu zakaźnego zahamowania wzrostu wykazują występowanie typowych zmian zwyrodnieniowych jedynie u pojedynczych kurcząt w wieku 4 dni oraz u niewielkiego procentu piskląt w wieku 13 dni i starszych (29, 30). Świadczą one z jednej strony, iż przeobrażenia w trzustce nie są objawem patognomicznym dla ISS, z drugiej jednak potwierdzają hipotezę Martlanda (13, 14, 15), iż zwyrodnienie tego narządu u kurcząt w wieku powyżej 2 tygodni powstaje w sposób wtórny, wskutek uszkodzenia lub zatkania przewodów trzustkowych.

Analiza mikroskopowa kości zmienionych w trakcie ISS wykazała równoczesne występowanie w tych samych stadach zmian zwyrodnieniowych typu osteodystrofii (29, 30), świadczących o istnieniu u chorych ptaków zaburzeń metabolicznych, dotyczących gospodarki wapniem i witaminą D oraz fosforem. Nie stwierdzono natomiast (29, 30) odchyleń o charakterze krzywicy, osteoporozy bądź osteomalacji, które to zmiany były łączone z ISS przez innych badaczy (4, 12, 15, 33).

Ostatnio wielu interesujących danych na temat etiopatogenezy i przebiegu syndromu zakaźnego zahamowania wzrostu kurcząt dostarczyły badania prowadzone w Laboratorium Houghtona. Wyniki tych badań wymagają jednak potwierdzenia w innych ośrodkach awiopatologicznych. Wówczas, być może, będzie łatwiejsza skuteczna walka z tym schorzeniem.

Piśmiennictwo

1. *Angel C. R., Sell J. L., Trampel D. W.:* Avian Dis. 34, 447, 1990.
2. *Angel C. R., Sell J. L., Trampel D. W.:* Poult. Sci. 69, 1931, 1990.
3. *Apple R. O. i in.:* Avian Dis. 35, 422, 1991.
4. *Bracewell C. D., Randll C. J.:* Wld's Poult. Sci. J. 40, 31, 1984.
5. *Curtis P. E., Ellis C.:* Vet. Rec. 110, 589, 1982.
6. *Farmer H.:* Poult. Int. 25, 12, 1986.
7. *Frazier J. A. i in.:* Avian Path. 19, 139, 1990.
8. *Frazier J. A., Reece R. L.:* Avian Path. 19, 759, 1990.
9. *Konrad V. i in.:* Veterinářstvi 39, 346, 1989.
10. *Kouwenhoven B., Vertommen M. H., Eck J. H. H.:* Vet. Sci. Commun. 2, 253, 1978.
11. *Kouwenhoven B., Vertommen M. H., Goren E.:* Int. Union Immunol. Soc. Proc. 66, 73, 1983.
12. *Kouwenhoven B., Vertommen M. H., Goren E.:* Avian Path. 17, 879, 1988.
13. *Martland M. F.:* Vet. Rec. 118, 526, 1986.
14. *Martland M. F., Farmer H.:* Vet. Rec. 118, 531, 1983.
15. *Martland M. F.:* Advances in stunting and runting syndrome research. W: Progress in Veterinary Microbiology and Immunology, Nononcogenic Avian Viruses, Wyd. Pandey R, Basel, Karger, 5, 109, 1989.
16. *Mazurkiewicz M. i in.:* Weterynaria, Wrocław 45, 135, 1988.
17. *McLoughin M. F., McLoone D. A., Connor T. J.:* Vet. Rec. 121, 583, 1987.
18. *McNulty M. S.:* Avian Dis. 35, 263, 1991.
19. *McNulty M. S. i in.:* Avian Pathol. 19, 75, 1990.
20. *Minta Z. i in.:* Bull. vet. Inst. Puławy 24, 17, 1991.
21. *Monreal G., Paul G.:* Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 102, 404, 1989.
22. *Narita M. i in.:* Avian Path. 19, 571, 1990.
23. *Nelson T. S., Kirby L. K., Johnson Z. B.:* Nutr. Res. 10, 525, 1990.
24. *Nguyen T. H i in.:* Recl. Med. Vet. 164, 1007, 1988.
25. *Olsen D. E.:* Proc. 26th Western Poultry Diseases Conf., Davis 1977, s. 131.
26. *Perry R. W. i in.:* Avian Dis. 35, 158, 1991.
27. *Perry R. W., Rowland G. N., Glisson J. R.:* Avian Dis. 35, 835, 1991.
28. *Reece R. L. i in.:* Vet. Rec. 115, 483, 1984.
29. *Reece R. L., Frazier J. A.:* Avian Path. 19, 723, 1990.
30. *Reece R. L., Frazier J. A.:* Poult. Int. 30, 16, 1991.
31. *Robinson F. E. i in.:* Agric. Forestry Bull. 68, 45, 1989, 32.
32. *Shirai J. i in.:* Avian Dis. 34, 295, 1990.
33. *Smart I. J. i in.:* Avian Path. 17, 617, 1988.
34. *Sterner F. J. i in.:* Avian Dis. 33, 545, 1989.
35. *Szabo J., Salyi G., Rudas P.:* Poult. Sci. 68, 1553, 1989.
36. *Szeleszczuk P. i in.:* Medycyna Wet. 44, 19, 1988.
37. *Tian S., Baracos V. E.:* Comp. Biochem. Physiol. 94, 323, 1989.
38. *Zaleska M., Szeleszczuk P.:* Drobiarstwo 9, 18, 1984.

Adres utora: prof. dr hab. Jerzy Rzedzicki, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

REMIGIUSZ FITKO, KAROL JAKUBOWSKI, HENRYK ZIELIŃSKI, IWONA POTRZUSKA

Odpowiedź sekrecyjna nadnerczy kurcząt na nowy rodzaj stresora

Zakład Patofizjologii Wydziału Weterynaryjnego ART, ul. Oczapowskiego 13, 10-957 Olsztyn

Summary

Humoral response of the adrenal glands of chickens following the action of a new stressor

The studies were performed on 36 broiler chickens in 3 experimental groups, 12 animals of each: group I — control, group II and III — chekens immobilized everyday for 5 h. Moreover in the IIIrd group at the day 15 of the experiment after 2 h immobilization chickens were dipped into a water bath (16°C) for 15 min. with 1 min. breaks after each 5 minutes. In blood obtained by decapitation the following parameters were determined: level of adrenaline, noradrenaline and corticosterone, metabolic activity of neutrophiles. It was found that immobilization induces in chickens a significant increase of blood adrenaline, noradrenaline and corticosterone level. A new type of the stressor used, water bathing, increased further significantly the level of the examined hormones. The used stressors did not affect metabolic activity of neutrophiles.

W ostatnich 20 latach potwierdzono ogólne założenia teorii stresu Selyego o powstawaniu rezystencji układu adaptacyjnego organizmu (głównie nadnerczy) w odpowiedzi na ostre lub przewlekłe działanie stresorów. Stwierdzono np. obniżanie się reaktywności sekrecyjnej nadnerczy (5, 8, 10, 11, 13, 15, 16) oraz przysadki i podwzgórza (18, 20) w miarę czasu działania różnych stresorów. Badania wykonane w ostatnich kilkunastu latach uzupełniły poniekąd niektóre założenia koncepcji stresu stwierdzeniem np. niezbędności w uzyskaniu pełnej reakcji stresowej, oprócz stresorów fizycznych i innych, również pobudzeń emocjonalnych. Przyniosły one również uzasadnienie konieczności rozróżniania mechanizmów działania różnych stresorów fizycznych, chemicznych, biologicznych i neurogennych, a w szczególności odróżniania mechanizmów i skutków działania stresu ostrego od przewlekłego — ciągłego lub przerywanego (3, 14). W oparciu o badania i analizy biochemiczne wykazano również, że uprzednie zetknięcie się zwierzęcia z działaniem stresora, znajomość skutków jego działania oraz przewidywanie (oczekiwanie) jego działania zmniejsza intensywność stresu (1, 4, 6). Przyjął się również pogląd, że nakładanie się działania na organizm dodatkowego (nowego) stresora, w trakcie działania innego, pobudza z nową siłą aktywność sekrecyjną nadnerczy (2, 7, 12, 16, 17). Nie brak również w tym zagadnieniu odmiennych opinii (5, 6, 18).

Skutki nakładania się działania różnych stresorów i badanie czynności nadnerczy jako metody oceny zdolności adaptacyjnych organizmu zwierząt są zagadnieniami ważnymi dla ochrony zdrowia zwierząt i optymalizacji ich produkcji. Z tego względu zasługują na dalsze badania.

Celem niniejszej pracy było zbadanie stężenia hormonów nadnerczy (katecholamin i kortykosteronu) u kurcząt-brojlerów w warunkach zastosowania dodatkowego stresora w toku uprzednio zastosowanego i działającego ciągle innego stresora przewlekłego. Dodatkowym zadaniem pracy było zbadanie aktywności granulocytów obojętnochłonnych krwi w wyniku działania stresorów.

Materiał i metody

Do badań użyto 36 kurcząt-brojlerów w wieku 8 tyg. i masie ciała 1,6—2,0 kg. Zwierzęta podzielono na 3 grupy po 12 szt. każda i przetrzymywano w boksach w pomieszczeniu o temperaturze 18—20°C i pełnym dziennym oświetleniu. Ptaki żywiono do woli mieszanką DK przy wolnym dostępie do wody.

Grupa I stanowiła kontrolę (bez zabiegów). Grupie II stosowano codziennie przez 5 godz. (9.00—14.00) w ciągu 14 dni immobilizację (wiązanie skrzydeł i nóg). Wykonywano ją przez wiązanie zwykłym sznurkiem nóg na poziomie stawu skokowego i skrzydeł — na wysokości stawów nadgarstka. Po ostatnim wiązaniu ptaki dekapitowano i uzyskiwano krew tętniczo-żylną do zlewki na heparynę. W grupie III zastosowano podobne postępowanie jak w gr. II, lecz w 15-tym dniu doświadczenia, po 2 godz. ciągłej immobilizacji (skróconej dla wykonania innych zabiegów) kurczęta poddano kąpieli w wodzie o temperaturze około 16°C przez 15 min. z przerwami co 5 min. (wyjęcie na 1 min.). Ptaki zanurzano do wody w wannie po kilka sztuk w klatkach do poziomu wola na szyi. Po zakończeniu kąpieli ptaki odstawiano na 15 min. dla odpoczynku i dalszego działania stresora, a następnie dekapitowano i pobierano krew do badań.