

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, 1985.
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. McLoughlin 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, 15, 1990.
20. Minta Z. i in.: Bull. vet. Inst. Puławy 24, 17, 1991.
21. Montreal 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, 445, 1989.
35. Szabo J., Salyi G., Rudas P.: Poult. Sci. 68, 1553, 1989.
36. Szeleszczuk P. i in.: Medycyna Wet. 44, 10, 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 — chickens 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 neutrophils. 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 neutrophils.

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 zmniej-

sza 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.

Tab. 1. Poziomy hormonów nadnerczy u kurcząt po stosowaniu immobilizacji i kąpeli w wodzie ($\bar{x} \pm s$; $n = 12$)

Nr grupy	Rodzaj stresora	Adrenalina nmol/l		Noradrenalina nmol/l		Kortykosteron nmol/l		Test NBT (mg zred. formazanu)	
I	Kontrola (bez stresora)	27,07	6,18	83,16	12,29	3,11	0,74	0,078	0,001
II	Immobilizacja	30,92	7,17	158,08 ⁺	9,52	8,85 ⁺	1,60	0,077	0,0009
III	Immobilizacja i kąpiel	48,55	10,24	201,12	61,50	25,29 ⁻	4,68	0,076	0,0009

Objaśnienie: + – statystyczna istotność przy $p < 0,01$.

We krwi (plazma) oznaczano poziom adrenaliny i noradrenaliny metodą spektrofotometryczną, kortykosteronu metodą radiokompetycyjną oraz wykonano badanie aktywności metabolicznej granulocytów obojętnochłonnych testem NBT (Nitro Blue Tetrazolium) wg metod podanych w innej pracy (8). Analizę statystyczną wyników przeprowadzono testem t-Studenta.

Wyniki i omówienie

Wyniki oznaczeń hormonów stresowych u kurcząt zestawiono w tab. 1. Stwierdzono, że 2-tygodniowy stres immobilizacji brojlerów spowodował blisko 2-krotne podwyższenie stężenia noradrenaliny i blisko 3-krotne kortykosteronu ($p < 0,01$). Wskazuje to na wystąpienie mieszanego typu stresu somatycznego i częściowo emocjonalnego. Zastosowanie natomiast dodatkowego stresora u immobilizowanych kurcząt w formie kąpeli wodnej spowodowało znaczny wzrost stężenia badanych hormonów. W stosunku do ptaków immobilizowanych kąpiel wodna zwiększyła poziom adrenaliny 1,57-krotnie, noradrenaliny 1,27-krotnie, a kortykosteronu 2,85-krotnie. Wzrost ten, w porównaniu do grupy kontrolnej, wynosił odpowiednio: adrenaliny 1,79-krotnie, noradrenaliny 2,41-krotnie i kortykosteronu 8,13-krotnie ($p < 0,01$).

Z powyższych danych wynika, że dodatkowy stres spowodował znaczne podwyższenie poziomu kortykosteronu i obu katecholamin. Świadczy to o tym, że pierwszy typ stresora, po 14 dniach stosowania, wyzwalał stres o niewielkim nasileniu. Zastosowany w tej sytuacji dodatkowy (nowy) stresor spowodował znaczne nasilenie poziomu wszystkich hormonów stresowych, zwłaszcza kortykosteronu. Wskazuje to na dominację stresu somatycznego u brojlerów poddanych dodatkowo kąpeli wodnej, przy dość znacznym udziale stresu emocjonalnego. Wysoki poziom katecholamin w dodatkowym stresie powstał prawdopodobnie w wyniku dużego napięcia emocjonalnego ptaków, którym zastosowano nieznany, nowy i ostry stresor. Badania nasze potwierdzają obserwacje niektórych badaczy (2, 7, 12, 17, 19) o wzmaganiu się aktywności nadnerczy w sytuacjach względnej adaptacji do „starego” stresu po zadziałaniu innego, nieprzewidzianego i nieznanego bodźca.

Badanie aktywności metabolicznej granulocytów obojętnochłonnych krwi nie wykazało istnienia międzygrupowych istotnych różnic u badanych kurcząt, co nie potwierdza naszych poprzednich obserwacji (9). Mogło to być spowodowane użyciem różnych typów hodowlanych kurcząt w tych doświadczeniach (kurczęta ogólnoużytkowe i brojlery).

Wnioski

1. Przewlekła, przerywana immobilizacja kurcząt-brojlerów (wiązanie nóg i skrzydeł przez 5 godz. dziennie) przez 14 dni powoduje znaczne podwyższenie w

plazmie krwi stężenia adrenaliny, noradrenaliny i kortykosteronu.

2. Zastosowanie dodatkowego bodźca stresowego u kurcząt (kąpiel w wodzie przez 15 min.) po 14 dniach immobilizacji powoduje dalsze, istotne podwyższenie we krwi poziomu badanych hormonów.

3. Badania świadczą o wzbudzeniu na nowo reaktywności nadnerczy kurcząt przed dodatkowy, nieprzewidziany, ostry stresor.

4. Zastosowane stresory nie spowodowały zmian w aktywności metabolicznej granulocytów obojętnochłonnych krwi.

Piśmiennictwo

- Baldwin B. A., Stephens D. B.: *Physiol. Behav.* 10, 267, 1973.
- Brodish A., i wsp.: *Neuroendocrinol.* 49, 496, 1989.
- Burchfield S. R.: *Psychosom. Med.* 41, 661, 1979.
- Dantzer R., Mormede P.: *J. Anim. Sci.* 57, 3, 1983.
- De Boer S. F., Slangen J. L., Gugten van der J.: *Physiol. Behav.* 44, 378, 1988.
- De Boer S. F., Gugten van der J., Slangen J. L.: *Physiol. Behav.* 45, 789, 1989.
- Fenske M., Fuchs E., Probst B.: *Life Sci.* 31, 127, 1982.
- Fitko R., Jakubowski K., Roszko E., Potrzuska I., Zieliński H.: *Medycyna Wet.* 48, 29, 1992.
- Fitko R., Jakubowski K., Zieliński H., Potrzuska I.: Dynamika poziomu hormonów nadnerczy i aktywność leukocytów we krwi kurcząt w ostrym stresie immobilizacji. *Medycyna Wet.* (w druku).
- Freeman B. M., Manning A. C. C., Flack J. H.: *Comp. Bioch. Physiol.* 67A, 569, 1981.
- Jakubowski K., Fitko R., Roszko E., Zieliński H., Potrzuska I.: Poziom hormonów nadnerczy i wskaźniki odporności u świń w stresie przewlekłym. *Medycyna Wet.* (w druku).
- Konarska M., Steward R. C., McCarthy R.: *Physiol. Behav.* 40, 29, 1989.
- Konarska M., Steward R. C., McCarthy R.: *Physiol. Behav.*, 45, 225, 1989.
- Ladewig J.: w *Biology of Stress in Farm Animals*, Wyd. P. R. Wiepkema, P. W. M. Adrichem, M. Nijhoff Publ., Dordrecht, 1987, s. 13.
- Przekop F., Stupnicka E., Wolińska-Witort E., Mateusiak K., Sadowski B., Domański E.: *Acta Endocrinol.* 120, 540, 1985.
- Purchas R. W.: *Austr. J. Biol. Sci.* 26, 477, 1974.
- Ramade F., Bayle J. D.: *Neuroendocrinol.* 39, 245, 1984.
- Rivier C., Vale W.: *Endocrinol.* 121, 1320, 1987.
- Sakellaris P. C., Vernicos-Danellis J.: *Endocrinol.* 97, 597, 1975.
- Singh J. W., Chansouria J. P. N., Udupa K. W.: *Indian J. Exper. Biol.* 26, 476, 1986.

Adres autora: prof. dr hab. Remigiusz Fitko, bl. 10, p. 216, 10-718 Olsztyn-Kortowo

COBB M. A., FISHER M. A.: Zakażenie psa wywołane przez *Crenosoma vulpis*, (*Crenosoma vulpis* infection in a dog). *Vet. rec.* 130, 425, 1992 (20)

Crenosoma vulpis jest metastrongylidem pasożytującym w oskrzelach lisów i innych psowatych. Zwierzęta zarażają się zjadając brzochochoni, w których rozwija się trzecie stadium larwalne pasożyta. Larwy wędrują z jelita cienkiego poprzez wątrobę do płuc i po 17 dniach po zarażeniu w oskrzelach pojawiają się dojrzałe piciowo pasożyty. Rozpoznanie choroby opiera się o wykazanie obecności larw w śluzie oskrzelowym lub w kale. U psa w wieku 10 miesięcy od około 5 miesięcy występował kaszel, który nasilał się po południu i po spoczynku. Leczenie antybiotykami i glikokortykosteroidami nie dawało żadnych efektów. W popiuczynie oskrzeli występowały larwy *C. vulpis*. Zastosowanie Drontalu Plus (50 mg pariquentelu + 144 mg pyrantelu) codziennie przez okres tygodnia spowodowało ustąpienie objawów chorobowych. Badanie kału przeprowadzone dwukrotnie w odstępie 14 dni po zakończeniu leczenia nie wykazało obecności larw pasożyta.