

## Podsumowanie

Przy obecnie wysokiej wartości genetycznej knurów ras wbp i pbz, wykorzystanie w krzyżowaniu towarowym knurów mieszańcowych duroc x pietrain należy ocenić krytycznie, gdyż:

– tuczniki mieszańce pochodzące po knurach wbp i pbz charakteryzowały się szybszym tempem wzrostu ( $P \leq 0,05$ ) oraz lepszym wykorzystaniem paszy na 1 kg przyrostu masy ciała niż tuczniki mieszańce pochodzące po knurach duroc x pietrain;

– mięsność tusz tuczników mieszańców pochodzących po knurach ras białych była nieco większa niż pochodzących po knurach duroc x pietrain (51,6 wobec 50,3%);

– udział tusz tuczników w najwyższych jakościowo klasach, tj. E i U, w grupie mieszańców ras krajowych był prawie 10% większy niż w grupie tuczników pochodzących po knurach duroc x pietrain.

**Literatura:** 1. Eckert R., Blicharski T., 2002 – Trzoda Chlewna 6, 14-16. 2. Eckert R., Szyndler-Nędzka M., 2004 – Ocena przyżyciowa młodych knurów. Stan hodowli i wyniki oceny świń. IZ Kraków. 3.

Jarczyk A., 1977 – Zesz. Nauk. ART Olsztyn, Zoot. 13, 13-22. 4. Jarczyk A., 1979 – Wartość tuczna i poubojowa dwu- i trójrasowych mieszańców świń. Mat. konf. nauk. ART Olsztyn, UW, NOT i SISR Gdańsk. 5. Jarczyk A., 1991 – Zesz. Nauk. ART Olsztyn 34, 33-46. 6. Jarczyk A., Karpiesiuk K., Woźniak M., Winiarski Z., 2002 – Przegląd Hod. 10, 1-3. 7. Jarczyk A., 1997 – Zesz. Nauk. ART Olsztyn 47, 15-21. 8. Koćwin-Podsiadła M., Krzęcio E., 2005 – Przegląd Hod. 4, 13-20. 9. Krautforst W., 1967 – Przegląd Hod. 12, 7-10. 10. Kurcman B., Grudniewska B., Jarczyk A., 1977 – Zesz. Nauk. ART Olsztyn, Zoot. 13, 3-12. 11. Lisiak D., Borzuta K., 2003 – Trzoda Chlewna 1, 37-39. 12. Meller Z., 1970 – Przydatność technologiczna mięsa pochodzącego z ras Pietrain, złotnickiej pstrej oraz ich mieszańców F1 i F2. Praca doktorska, Kat. Oceny Surowców Zw. WSR w Olsztynie. 13. Rak B., 1973 – Zesz. Nauk. ART Olsztyn, Zoot. 4, 5-42. 14. Różycki M., Tyra M., 2004 – Wyniki oceny użyteczności tucznej i rzeźnej świń w stacjach kontroli. Stan hodowli i wyniki oceny świń. IZ Kraków. 15. Stawiński T., 1976 – Omówienie obrad Komisji Genetyki Zwierząt. EAAP Warszawa 27.06.1975, PNLZ XIII (87), 14-18. 16. Sobina I., 1971 – Ocena jakości mięsa świń rasy Pietrain, złotnickiej pstrej oraz ich mieszańców (F1 i F2). Praca doktorska, Kat. Oceny Surowców Zw. WSR w Olsztynie. 17. Visscher P., Pong-Wong R., Woolliams I., Whittemore C., Haley Ch., 1998 – Impact of biotechnology on (cross) breeding programmes in pigs. Ann. Meet. of EAAP, Warszawa, 253.

# Patologia woreczka żółtkowego u piskląt kurzych

Iwona Pijarska, Henryk Malec

Drobnarstwo – Działy Specjalne, Dębówka

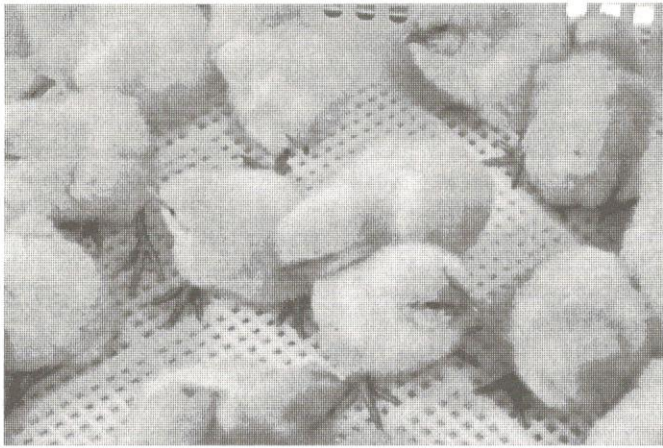
Niezwykle istotnym problemem zdrowotnym u piskląt tuż po wylęgu są zaburzenia dotyczące funkcjonowania i resorpcji woreczka żółtkowego. Poglądy na temat terminu w jakim jego treść powinna zostać całkowicie przez pisklę wchłonięta nie są jednoznaczne [2, 3, 5]. Przy obecnie stosowanych technologiach lęgu, treść woreczka żółtkowego powinna się zresorbować u kur do pięciu dni po wylęgu, natomiast u indyków – do siedmiu dni, z tolerancją dwóch dni ze względu na warunki środowiskowe. Fizjologicznie, w 4-5 dobie po wylęgu zanik treści i inwolucja ściany woreczka żółtkowego powinny zostać zakończone. Pozostałością jest tkanka bliznowata. Postęp i ciągłe unowocześnianie technik inkubacji prowadzi do skracania czasu embriogenezy, a wydłużania czasu resorpcji woreczka żółtkowego. W praktyce, sama obecność woreczka żółtkowego kilka dni po wylęgu jest dość często mylnie utożsamiana ze stanem chorobowym. Taka błędna diagnoza skutkuje niestety podjęciem zbędnego leczenia, osłabieniem odporności i kondycji ptaków oraz niepotrzebnymi kosztami terapii. Nawet patologiczne przedłużanie wchłaniania treści żółtka nie zawsze musi mieć podłoże zapalne. Ogromne znaczenie, początkowo dla prawidłowego wciągania do jamy ciała, później zaś dla resorpcji woreczka żółtkowego u ptaków, ma

ją warunki środowiskowe inkubacji i pierwszych dni odchowu, stopień jego uwodnienia przed opuszczeniem skorupy, wiek i rasa niosek, transport, czas i kolejność pierwszego pojenia i karmienia, rodzaj paszy, a także stres i zakażenia bakteryjne [2, 3, 5, 16, 17, 18].

Z racji niezwykle ważnych funkcji jakie pełni woreczek żółtkowy, jest on strukturą kompensującą wszelkie niedogodności środowiska, szczególnie w okresie postnatalnym [14]. To nie tylko magazyn wody i substancji odżywczych, ale także źródło ciał odpornościowych przekazywanych biernie przez nioskę [3].

Proces wciągania woreczka żółtkowego odbywa się w 18. dobie inkubacji, kiedy to zarodek zmienia oddychanie płodowe na płucne. Embrion, obrysowując wnętrze skorupy, wykonuje obrót i wciąga do jamy ciała pozostałość tej jednej z czterech błon płodowych. Przypomnieć należy, że w początkowym okresie inkubacji woreczek żółtkowy ma bardzo duże rozmiary. W ciągu kilkunastu dni dochodzi do systematycznego odwadniania i wykorzystywania składników jego treści. W rezultacie zachodzących w woreczku żółtkowym procesów, na 24-36 godzin przed wylęgiem jest on na tyle nieduży, że może zostać wciągnięty do jamy ciała. Trwa to od kilku do kilkunastu godzin. W tym samym czasie zarodek oddycha płucami i ściąga krew z naczyń omoczni do płuc. Jest to warunkiem niezbędnym do tego, by skorupę opuściło pisklę zdrowe, w pełni sił witalnych [3, 5, 6, 12].

W warunkach fizjologicznych skorupy po wylęgu powinny być czyste, białe, ze śladami wyschniętej omoczni. W przypadku niepełnego odpływu krwi z naczyń omoczni na wewnętrznej stronie skorupy widoczna pozostaje różowa siatka drobnociętych naczyń krwionośnych. Wszelkie pozostałości białka, krwi, a nawet kału w skorupie, to dowód na niedokończony rozwój zarodka. U takich ptaków w pępowinie może



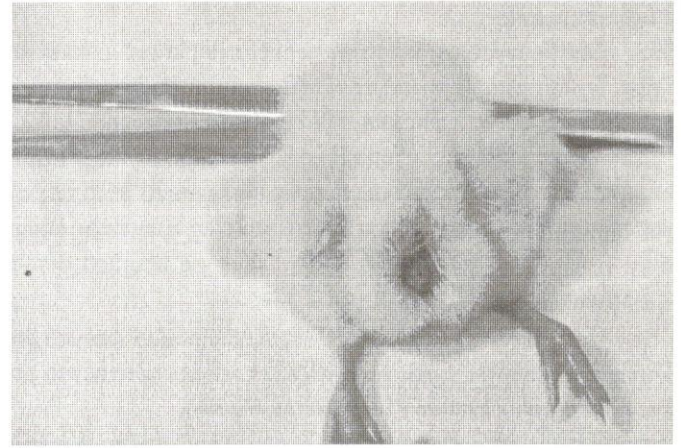
Fot. 1. Pisklęta zdrowe po wylęgu

zalegać krew, co utrudnia wyschnięcie pępowiny i jej odcięcie przez powłoki brzuszne. Takie nieprawidłowe zagojenie naczyń pępowinowego sprzyja niestety zakażeniom bakteryjnym i naraża pisklęta na późniejsze stany zapalne pępka i woreczka żółtkowego. Wszelkie czynniki opóźniające wciąganie woreczka żółtkowego do jamy ciała powodują, że pisklęta wydostają się ze skorup zbyt wcześnie [7, 8].

Istotnymi czynnikami opóźniającymi wylęg, a tym samym zaburzającymi proces zmiany oddychania płodowego na płucne, są wstrząsy jaj w czasie usuwania wózków z aparatu, np. podczas awarii. Narażenie jaj na wstrząsy jest szczególnie niebezpieczne między 14. a 17. dobą inkubacji, przyczynia się bowiem do powstawania wad ułożenia zarodków [12]. Podobnie wpływa zbyt wczesne przekładanie jaj do klujników oraz brak synchronizacji mikroklimatycznej, utrudniającej fizjologiczne odwodnienie woreczka żółtkowego. W takich sytuacjach zarodki opóźnione w rozwoju przyspieszają wylęg i zamykają pępek, bez względu na stopień wciągnięcia woreczka żółtkowego. Pępowina nie zaciska się i nie wysycha. Dlatego też w praktyce, w profilaktyce stanów zapalnych pępka i woreczka żółtkowego, najważniejszą rolę pełni synchronizacja lęgu i właściwe uwodnienie treści żółtka [3, 4, 13].

Pisklęta pochodzące z prawidłowych lęgów mają czyste powłoki brzuszne i puch, bez strupów w okolicy pępka. W tym miejscu może być widoczny delikatny wzrost, który znika w ciągu 24 godzin po wylęgu (fot. 2). Skorupy takich ptaków nie mają śladów naczyń krwionośnych, są wyschnięte, czyste, bez pozostałości białka czy kału [2, 3, 5].

Najczęstszą przyczyną zakaźnego, choć niezaraźliwego, zapalenia pępka i woreczka żółtkowego (*Omphalitis*) są niestety błędy technologiczne inkubacji, niedostateczna higiena w aparatach lęgowych i klujnikach, niewłaściwie wykonane szczepienie *in ovo*. Przy immunizacji zarodków należy pamiętać, że podawane razem z antygenami szczepionkowymi antybiotyki obniżają poziom lizozymu znajdującego się w woreczkach żółtkowych, a tym samym osłabia się odporność piskląt. W warunkach naturalnych choroba ta nie występuje. Stanowi natomiast problem w lęgach sztucznych. W praktyce



Fot. 2. Prawidłowo zagojony pępek

przyjmuje się, że w prawidłowo przebiegającym lęgu może się wylęgać od 0,3% do 0,5% piskląt z taką wadą. Bezwzględnie po wylęgu ptaki te powinny zostać wybrakowane, inaczej padną w czasie pierwszych dni odchowu [2, 3, 5]. W patogenezie tej choroby biorą udział, między innymi, bakterie: *E. coli*, salmonelle, gronkowce, paciorkowce, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus vulgaris*. Do zakażenia dochodzi zazwyczaj w czasie wydostawania się piskląt ze skorup. Podczas embriogenezy bakterie przedostające się do zarodka przez skorupę zakażają go. Często tak zainfekowany zarodek broni się, ale drobnoustroje mogą przetrwać, usadowione w woreczku żółtkowym. Po wylęgu zaradki kolonizują poszczególne narządy wewnętrzne, co skutkuje dużym odsetkiem śmiertelności wśród piskląt kłujących się lub transportowanych do odchowalni. Szczyt śmiertelności w takim stadzie przypada na pierwsze trzy dni odchowu.

Pisklęta, które zostały zakażone po wylęgu przez złe zagojony pępowinę nie mają szans obrony, szczególnie gdy w procesie tym biorą udział drobnoustroje o wysokiej patogenności. Początkowo stan zapalny może się ograniczać tylko do niezagojonego pępka. Jednak treść żółtka stanowi doskonałą pożywkę dla bakterii, których gwałtowne namnażanie prowadzi do zapalenia woreczka żółtkowego, a wkrótce otrzewnej. Przyczyną takiego stanu może być także opóźniony wzrost powłok brzusznych. W rezultacie pisklęta najpierw mają skłonności do zapalenia pępka i otrzewnej, a następnie woreczka żółtkowego. Najczęściej nieprawidłowość ta występuje u ptaków nadmiernie uwodnionych, u których woreczek żółtkowy jest tak duży, że jego wciąganie do jamy ciała jest znacznie utrudnione. W miejscu pępka widoczny jest zaczerwieniony wał, pokryty często szarym lub czarnym strupem. Najmniej niebezpieczny jest pępek szary (fot. 3). Powstaje on wskutek przylegania soli moczanów, resztek po płynie o-moczniovym, które w pewnym stopniu działają odkażająco. W przypadku, gdy pępek pokryty jest krwistym, ciemnym strupem (fot. 4), łatwo ulega zakażeniu.

Pisklęta wykazujące objawy zapalenia pępka i woreczka żółtkowego należy bezwzględnie brakować. Leczenie takich ptaków wiąże się z koniecznością podawania antybiotyków



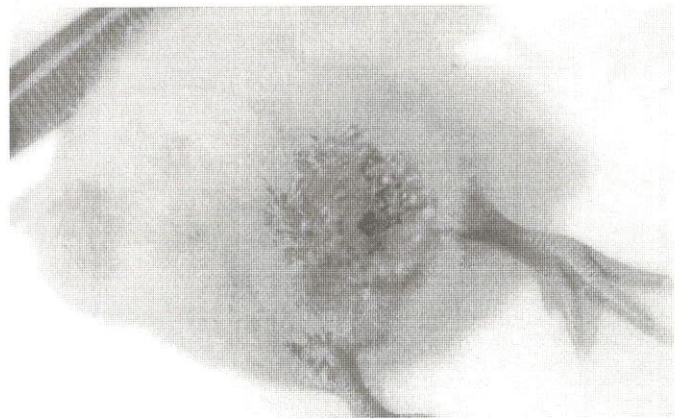
Fot. 3. Pępek „szary” – oblepiony złogami moczanów

wszystkim osobnikom w stadzie, także zdrowym. Ponadto terapia zubaża treść żółtka o globuliny odpornościowe biernie przekazywane przez noskę. Stan zdrowotny takich ptaków nie pozwala na pełną odpowiedź na podawane szczepionki [2, 3, 5].

W przebiegu zapalenia pępka i woreczka żółtkowego można u piskląt stwierdzić przyżyciowo kilka typowych objawów klinicznych. Należą do nich mała ruchliwość i żywotność, większe zapotrzebowanie na ciepło, senność, osłabienie apetytu i pragnienia, gromadzenie się wokół źródła ciepła, nie-naturalny pisk. Brzuszek takich ptaków są twarde, napięte i bolesne. Widoczny jest charakterystyczny, otoczony wałem demarkacyjnym strup lub brak końcowego zrostu powłok brzusznych (fot. 5 i 6). Pisklęta zahamowują rozwój. Biegunka jest mierna. Duża liczba ptaków pada podczas transportu na fermę. Istotny w tej chorobie jest fakt, że pisklęta zdrowe nie zarażają się od ptaków chorych w kontakcie bezpośrednim i rosą prawidłowo. Stado się różnicuje.

Zwłoki piskląt są drobne, z cechami szybkiego rozkładu gnilnego. Woreczek żółtkowy jest niezresorbowany, powiększony, z ciemno zabarwioną treścią. Jego ściana łatwo pęka. Kanał żółtkowo-jelitowy na ogół jest niedrożny, również ulega stanom zapalnym. Śledziona oraz nerki ulegają obrzękowi i przekrwieniu. Wątroba dłużej zachowuje żółtawą barwę charakterystyczną dla fizjologicznego w okresie pisklęcym stłuszczenia i staje się plamista. Anatomopatologicznie obraz jest zależny w dużym stopniu od drobnoustrojów, które dominują w zakażeniu.

W diagnozie różnicowej należy brać pod uwagę kolibakteriozę piskląt. Do zakażenia pępka i woreczka żółtkowego w jej przebiegu dochodzi drogą krwi lub jelit, a nie przez naczynie pępkowe. Mimo że zmiany anatomopatologiczne w obrębie woreczka żółtkowego są niemal identyczne w przypadku obu tych chorób, to jednak na uwagę zasługuje fakt, że przy kolibakteriozie pępek jest zazwyczaj zagojony, a kanał żółtkowo-jelitowy drożny. Inne infekcje, z którymi należy różnicować zapalenie pępka i woreczka żółtkowego, to zakażenia poprzez skorupę jaj przy lęzeniu jaj ściółowych lub braku ich dezynfekcji. Drobnoustroje dostają się z białkiem



Fot. 4. Pępek „czarny” – krwisty strup w okolicy pępka

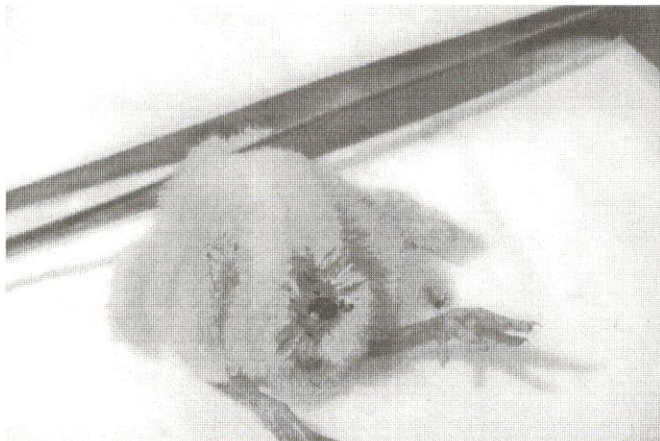
do przewodu pokarmowego zarodka, a dzięki ruchom antyprystalicznym jelit trafiają do woreczka żółtkowego. Namnażając się na tak bogatej pożywce szybko prowadzą do ogólnego zakażenia. Deeming [9] podaje, że mikroflora chorobotwórcza wraz z białkiem jaja może dostawać się do żółtka także bezpośrednio.

Stanom zapalnym woreczka żółtkowego towarzyszy także opóźnienie jego resorpcji. Nie jest to dla piskląt korzystne, bowiem woreczek żółtkowy pełni szereg bardzo istotnych funkcji zarówno w okresie embriogenezy, jak i po wylęgu. W miarę jego rozwoju tworzy się także kanał żółtkowo-jelitowy, który pozwala na bezpośredni przepływ treści żółtka do jelita cienkiego. Choć ściana woreczka żółtkowego jest przepuszczalna w obu kierunkach [11, 15] i wchłanianie jest możliwe na drodze fagocytozy, to rola przewodu żółtkowo-jelitowego ma zasadnicze znaczenie w okresie pre- i postnatalnym. Około 72. godziny po wylęgu w kanale żółtkowo-jelitowym pojawiają się limfocyty. W rezultacie kanał ten zwęża się, a tempo resorpcji żółtka słabnie. W ciągu 14 dni przekształca się on w narząd limfatyczny, tzw. uchyłek Meckela.

Opóźnione wchłanianie woreczka żółtkowego z innych przyczyn niż zapalne zdarza się przy nieprawidłowych warunkach mikroklimatycznych w czasie lęgu jaj czy odchovu piskląt, przy ich przegrzaniu lub przeziębieniu.

Nadmiernie uwodniony woreczek żółtkowy jest z trudem wciągany do jamy ciała zarodka pod koniec inkubacji, w 18-19 dobie. Niewłaściwe warunki wilgotnościowe w czasie lęgu powodują ciągły przepływ płynów płodowych w jego kierunku. Niestety uniemożliwia to resorpcję treści żółtka, która u 19-dniowego embriona jest już wyłącznym źródłem pokarmu. Jak podają Noy i wsp. [15], trawienie jelitowe rozpoczyna się wraz z uruchomieniem ruchów antyprystalicznych, co ma miejsce już w 15. dobie inkubacji. Właściwy proces trawienia treści żółtka zachodzi na około 48. godzin przed opuszczeniem przez pisklę skorupy. Jednocześnie we krwi zarodka zwiększa się poziom odpornościowych immunoglobulin [6, 7, 8, 10, 14, 19].

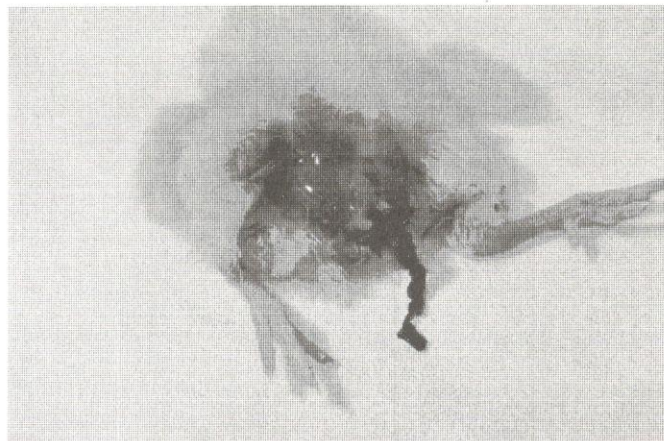
Wchłanianie treści woreczka żółtkowego jest procesem fizjologicznym. Niedostatek treści woreczka w przewodzie pokar-



Fot. 5. Zapalenie pępek i woreczka żółtkowego

nowym hamuje zasiedlanie fizjologicznej flory bakteryjnej, która od 18. doby inkubacji aż po pierwsze dni odchovu kolonizuje jelita [1]. Jeśli nie ma źródła pokarmu i pisklęta są odwodnione, po 72. godzinach od wylęgu mogą zginąć śmiercią głodową. W przypadku, gdy gęsta treść woreczka żółtkowego nie jest resorbowana przez kanał żółtkowo-jelitowy czy krew, woreczek może przetrwać do 10 i więcej dni po wylęgu [3, 16, 17, 18].

**Literatura:** 1. Binek M., Borzemska W., Pisarski R., Błaszczak B., Kosowska G., Malec H., Karpińska E., 2000 – Arch. Geflgek. 64, 147-151. 2. Borzemska W., 1995 – Nowa Medycyna 2, 43-48. 3. Borzemska W.B., 1999 – Nowa Wet. 4, 32-37. 4. Borzemska W., Malec H., Niedziółka J., Lis M., Pijarska I., 1998 – Roczn. Nauk Zoot. 25, 223-229. 5. Borzemska W., Niedziółka J., 1999 – Nowa Wet. 4, 14-17. 6. Bruzual J.J., Peak S.D., Brake J., Peebles E.D.,



Fot. 6. Zapalenie pępek i woreczka żółtkowego – pępek zaciśnięty przed całkowitym wciągnięciem woreczka żółtkowego (wszystkie fot. I. Pijarska)

2000 – Poult. Sci. 79, 1385-1391. 7. Burnham M.R., Peebles E.D., Gardner C.W., Brake J., Bruzual J.J., Gerard P.D., 2001 – Poult. Sci. 80, 1444-1450. 8. Christensen V.L., Havenstain G.B., Davis G.S., 1995 – Poult. Sci. 74, 551-562. 9. Deeming C., 2003 – Poult. Int. 42, 24-25. 10. Eising C.M., Muller W., Dijkstra C., Groothuis T.G., 2003 – Gen. Comp. Endocrinol. 132, 241-247. 11. Jochemsen P., Jeurissen S.H., 2002 – Poult. Sci. 81, 1811-1817. 12. Kosowska G., 1989 – Acta Agr. et Siv. Zoot. 28, 55-70. 13. Malec H., 1989 – Roczn. Nauk Roln., Zoot. 105, 83-99. 14. Malec H., Jamroz D., Pijarska I., Pisarski R.K., 2004 – Medycyna Wet. 60, 648-652. 15. Noy Y., Uni Z., Sklan D., 1996 – Br. Poult. Sci. 37, 987-996. 16. Pijarska I., 2003 – Wpływ długotrwałego transportu piskląt kurzych na wyniki produkcyjne i zdrowotność brojlerów. Praca doktorska, AR Lublin. 17. Pisarski R.K., Malec L., Borzemska W., Malec H., 1998 – Medycyna Wet. 54, 607-611. 18. Pisarski R.K., Malec H., Pijarska I., 2003 – Medycyna Wet. 59, 914-918. 19. Yalcin S., Siegel P.B., 2003 – Poult. Sci. 82, 1388-1392.

## Praca nad rodami męskimi koni arabskich w aspekcie historycznym

Krystyna Chmiel

Instytut Nauk Rolniczych w Zamościu

Już w stadninie króla Zygmunta Augusta w Knyszynie „pilnowano rodów arabskich”, co stwierdził koniuszy królewski Adam Miciński w książce „O świerzopach i ograch”, napisanej w 1570. Nie podał jednak szczegółów, na czym to „pilnowanie” polegało, a po przedwczesnej śmierci króla stado zostało rozproszone. W XVII-XVIII wieku zdobywane na Turkach, a potem nabywane od handlarzy konie czystej krwi arabskiej służyły do uszlachetniania pogłowia koni „polskiej rasy”, inaczej zwanych „polskiego zawodu”. O hodowli arabów w czystości rasy możemy mówić dopiero od założenia przez Fran-

ciszka Ksawerego Branickiego stadniny w Białej Cerkwi, co przypada na rok 1778. Niedługo później hodowlę koni czystej krwi rozpoczęto w Sławucie książąt Sanguszków, dokąd w 1803 roku koniuszy Kajetan Burski przywiózł pierwszy transport 5 pustynnych arabskich ogierów.

Początkowy okres polskiej hodowli arabów, obejmujący lata 1778-1831, charakteryzował się właśnie sprowadzaniem z Bliskiego Wschodu dużej liczby ogierów. Używane one były z różną intensywnością, ale na ogół nie kultywowano wyprawdzonych od nich rodów męskich. Jeśli nawet jakieś powstały, to po 2-3 pokoleniach zanikały, gdyż ówczesni hodowcy nie mieli zaufania do ogierów własnego chowu. Zamiast przedłużać linię założycieli sprowadzano z pustyni coraz to nowe reproductory, a ich synów raczej sprzedawano niż wcielano do hodowli. Nic więc dziwnego, że na ziemiach polskich nie zachowały się rody męskie założone przez ogierzy urodzone w tym okresie. Jedyny wyjątek – og. **Bairactar or.ar.**, importowany w 1817 roku do Weil przez Emira Rzewuskiego, pierwszych 5 pokoleń swoich następców pozostawił w Weil, a do polskiej hodowli jego ród trafił dopiero w XX wieku przez ogiera Amurath II.