

wyraźnie niższa ($P \leq 0,01$) u owiec starszych niż jednorocznych. Należy jednak wziąć pod uwagę, że owce dojono w okresie letnim, kiedy były żywione zielonkami. W innych krajowych badaniach stwierdzono, że mleko owiec z udziałem w genotypie 31-50% wschodniofryzyskiej owcy mlecznej zawierało od 17,2 do 18,2% suchej masy [1, 10], a od owiec merynosowych w okresie żywienia letniego – od 18,7 do 19,0% suchej masy [5].

Skład mleka zależał od udziału w genotypie mieszańców rasy wełnisto-mięsnej. Niższą zawartość składników stałych stwierdzono w mleku owiec z udziałem merynosa polskiego i owcy wielkopolskiej, a zatem u owiec o wyższej mleczności, niż u mieszańców z owcą kamieniecką (różnice istotne i wysoko istotne statystycznie). W kształtowaniu się zawartości białka i suchej masy stwierdzono istotną interakcję: użyta rasa pełna x użyta rasa wełnisto-mięsna, co obserwowano głównie u mieszańców z owcą wielkopolską (wyższa u mieszańców z udziałem owcy fińskiej niż romanowskiej).

Podsumowując uzyskane wyniki można stwierdzić, że chów plenno-mlecznych owiec kołudzkich umożliwia pozyskanie dodatkowej i dużej liczby jagniąt już w pierwszym roku życia i bardzo dobrą użytkowość także w następnych latach. Owce te nadają się do pozyskiwania mleka w pełni przydatnego do wyrobu serów owczych. Z 1 kg mleka uzyskuje się średnio 0,24 kg sera twarogowego typu bundz owczy, o zawartości: 43,1% suchej masy; 14,5% białka i 20,4% tłuszczu.

Uwzględniając, podane w tabeli 1, przeliczniki uzyskanej produkcji (od 1 owcy powyżej 1 roku życia uzyskuje się 3,25 kg wełny potnej; zmniejszoną o 5% liczbę sprzedanych jagniąt o masie ciała 28,5 kg w porównaniu z liczbą jagniąt odsadzonych; uzyskaną ilość mleka od matek dojonych przeli-

czoną na 1 matkę biorącą udział w stanówce, tj. od 24,2 do 34,5 kg odpowiednio od owiec od 2. do 4. roku życia oraz doliczoną produkcję owiec jednorocznych rozliczoną na 4 lata) na jednostki zbożowe, owce plenno-mleczne zapewniają uzyskanie od 5,5 (owce 2-letnie) do 6,3 i 6,4 jednostek zbożowych (owce 3- i 4-letnie), a zatem charakteryzują się bardzo wysoką produktywnością [4].

Wysoka produktywność plenno-mlecznych owiec kołudzkich uzasadnia wykorzystanie ich w nisko produkcyjnych stadach towarowych w celu podniesienia plenności, zarówno poprzez użycie materiału żeńskiego, jak i tryków rozplodowych, szczególnie po okresie konsolidacji hodowlanej wytworzonej populacji. Należy podkreślić, że Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi, decyzją nr 17 z 7. lutego 2005 r. (ŻW/ow.02/1/2005), zezwolił na prowadzenie rejestru dla tej populacji, jako matecznej linii krzyżowniczej owiec hodowlanych o nazwie owca kołudзка.

Literatura: 1. **Borys B.**, 1999 – Produkcyjność oraz niektóre aspekty efektywności ekonomicznej przy mięsno-mlecznym użytkowaniu owiec mieszańców merynosa polskiego z rasami plennymi. *Rocz. Nauk. Zoot., Rozpr. hab., IZ Kraków.* 2. **Borys B., Osikowski M.**, 1986 – *Zesz. Probl. Post. Nauk Rol.*, z. 303, 119-130. 3. **Borys B., Pisulewski P.**, 2001 – *Rocz. Nauk. Zoot., Supl.*, z. 11, 67-86. 4. **Korman K.**, 2001 – *Rocz. Nauk. Zoot., Supl.*, z. 11, 299-328. 5. **Korman K., Osikowski M.**, 1999 – *Milking and milk production of dairy sheep and goats.* EAAP Publication No 95. Wageningen Pres, 325-327. 6. **Osikowski M., Borys B.**, 1995 – *Konf. Nauk. „Znaczenie syntetycznych linii owiec krajowych w programach hodowlanych”*, 24.10.1995 r., AR Poznań, 51-66. 7. *Praca zbiorowa*, 1996 – *Krajowe programy hodowlane dla owiec.* Instytut Zootechniki, Polski Związek Owczański w Polsce, Kraków. 8. **Szewczyk A., Kania S., Kawęcka A., Radecka J.**, 2005 – *Wyniki oceny wartości hodowlanej tryczków i maciorek w roku 2003.* Instytut Zootechniki. Rok XXII. 9. **Wójtowski J.**, 1999 – *Roczniki AR w Poznaniu. Rozprawy Naukowe*, z. 299. 10. **Wójtowski J., Gut A., Kozal E.**, 1997 – *Zeszyty Naukowe Przeglądu Hodowlanego* 34, 113-140.

Wybrane wirusowe czynniki etiologiczne wywołujące patologiczne stany układu rozrodczego u drobiu

Iwona Pijarska, Henryk Malec

Drobiaństwo-Działy Specjalne, Dębówka

W hodowli drobiu celem produkcji jest pozyskanie jak największej ilości, dobrej jakości jaj spożywczych, bądź wylęgo-

wych, a z nich jak najliczniejszego potomstwa. Rezultatem prac genetycznych prowadzonych w hodowlach drobiu jest uzyskiwanie ptaków o jak najwyższym potencjale produkcyjnym. Niestety cechy odpowiedzialne za wyniki produkcyjne nie są dodatnio skorelowane ze zdrowotnością i odpornością ptaków. Dlatego też coraz więcej czynników zakaźnych i niezakaźnych może powodować immunosupresję i prowadzić do występowania różnorodnych patologii w ich organizmie.

Układ rozrodczy ptaków jest narażony na działanie szeregu potencjalnych patogenów, w rezultacie dochodzi do uszkodzenia poszczególnych części tego systemu, pojawiają się nieprawidłowości i strat w produkcji nieśnej. W stanach chorobowych układu rozrodczego duże znaczenie mają czynniki wirusowe, między innymi: wirus zakaźnego zapalenia oskrzeli (IB), pneumowirusy – wywołujące syndrom spadku nieśności u kur (SHS), adenowirusy – wywołujące syndrom spadku nieśności (EDS), herpeswirusy – wywołujące zakaźne

zapalenie krtani i tchawicy (ILT), wirus zakaźnego zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego (AE).

Jedną z najpoważniejszych przyczyn strat ekonomicznych w produkcji drobiarskiej jest zakaźne zapalenie oskrzeli ptaków. Choroba ta jest wywoływana przez *Coronavirus*, którego genom buduje pojedyncze RNA. Ogromna zmienność sekwencji jego aminokwasów powoduje powstawanie coraz to nowych odmian antygenowych. Zmienia się także jego tropizm tkankowy, patogenność, a przez to forma samej choroby. Niektóre ze szczepów wirusa zakaźnego zapalenia oskrzeli wykazują powinowactwo do układu rozrodczego samic ptaków. Pierwsze przypadki uszkodzeń układu rozrodczego dorosłych ptaków na tle wirusa zakaźnego zapalenia oskrzeli (IB) pojawiły się w Stanach Zjednoczonych w latach 50. ubiegłego wieku [6]. Na zakażenie wrażliwe są ptaki w każdym wieku, obojga płci i każdej rasy. Wirus IB replikuje się w komórkach nabłonka migawkowego worków powietrznych i tchawicy ptaków. Może się namnażać w układzie oddechowym ptaków w każdym wieku. Wykazuje predylekcje do układu rozrodczego samicy, ponieważ w jajowodzie znajdują się komórki nabłonkowe podobne do tych w układzie oddechowym. Istnieją dwa okresy, w których kury mogą zakazić się wirusem IB; pierwszy przypada na czas tuż po wykluciu się piskląt, drugi – już po osiągnięciu dojrzałości płciowej. W obu przypadkach zakażenie ma wpływ na wyniki rozrodu.

Mechanizm działania wirusa IB w obrębie jajowodu nie został do końca poznany. Prawdopodobnie dostaje się on do tego narządu drogą naczyń krwionośnych. Regeneracja komórek jajowodu trwa około 3. tygodni. Zmiany w obrębie jajowodu dotyczą uszkodzenia nabłonka, gruczołów cewkowych i grudek chłonnych. Przez ponad 50 lat to tylko kura była jedynym, naturalnym gospodarzem dla wirusa IB. W roku 1983 opisano kliniczny przypadek tej choroby u bażantów, które są również gatunkiem wrażliwym na zakażenie. U indyków, po aerozolowym podaniu wirusa IB stwierdzano jedynie pojawianie się swoistych przeciwciał.

Do naturalnego zakażenia dochodzi drogą oddechową, najczęściej przez kontakt ptaków zdrowych z chorymi. Możliwy jest także kontakt pośredni poprzez skażoną ściółkę, wodę, paszę, sprzęt, czy osoby obsługujące. Wirus IB przenosi się także drogą transowarialną, czyli przez jajo. Okres inkubacji jest krótki, wynosi około 36 godzin.

Po zakażeniu pojawiają się swoiste objawy ze strony układu oddechowego (duszność, rzęzenie, kaszel, katar, łzawienie, obrzęk zatok podoczodołowych). Niekiedy dołączają się objawy ze strony mięśni (bładość, drżenia) [7]. Serotypy nefropatogenne wywołują ponadto uporczywą biegunkę, co może prowadzić do owodnienia [11]. W stadach niosek wirus ten powoduje znaczący, gwałtowny i długotrwały spadek nieśności, podczas gdy inne objawy kliniczne mogą być bardzo łagodne. W ciągu kilku dni produkcja nieśna zmniejsza się nawet o 50%. W tym też czasie pogarszają się wskaźniki zapłodnienia i wylęgowości jaj. Powrót do normy nigdy nie jest

całkowity i trwa zwykle długo (6-8 tygodni). W okresie trwania choroby kury znoszą jaja o cienkiej, często chropowatej i charakterystycznie zdeformowanej skorupie. Niekiedy może dochodzić do ubytku porfiryny w skorupie jaja, bądź pojawiają się jaja całkowicie pozbawione skorupy. Zmianie ulega także treść jaja, mianowicie białko w świeżym jaju staje się wodniste, z ziarnistościami.

Zdarza się także, że w stadach kur nieśnych lub mięsnych występuje obniżona nieśność, w porównaniu z oczekiwanym poziomem. W takich przypadkach badane kury często wykazują prawidłową budowę i rozwój, ale zwane są „falszywymi nioskami”. W badaniu anatomopatologicznym takich ptaków stwierdza się zmiany w jajowodzie, polegające na niedojrzałości tego narządu lub obecności w nim charakterystycznych cyst wypełnionych przezroczystym płynem. Taki obraz jest wynikiem przebycia przez ptaki zakażenia zjadliwym szczepem IB tuż po wylęgu. Jajowód, zaatakowany przez wirus, nie ma szans na prawidłowy rozwój w dojrzały narząd. Natomiast po osiągnięciu dojrzałości płciowej przez kury, ich jajniki mogą funkcjonować prawidłowo, co oznacza, że ewentualne kule żółtkowe wpadają do jamy brzusznej. Mogą być później zresorbowane lub stają się przyczyną zapalenia otrzewnej.

W celu ochrony narządu rozrodczego ptaków przed wirusem zakaźnego zapalenia oskrzeli ważna jest, prawidłowo prowadzona, immunoprofilaktyka w stadach kur. Ptaki powinny być właściwie immunizowane i mieć wysoki poziom przeciwciał anti-IBV krążących w surowicy. Jest to szczególnie ważne w początkowym okresie nieśności.

Jak podaje Bolz i wsp. [3], wirus IB może również niekorzystnie wpływać na układ rozrodczy samca. Autorzy ci badali oddziaływanie żywej szczepionki przeciw IB u kogutów. Okazało się, że po jej podaniu doszło do uszkodzenia najądrzy i obniżenia zdolności zapładniającej samców.

Patologiczne stany układu rozrodczego ptaków wywołują także pneumowirusy. Należą one do rodziny *Paramyxoviridae*, podrodziny *Pneumovirinae*, rodzaju *Metapneumoviridae*. *Metapneumoviridae* zostały podzielone na cztery podgrupy – A, B, C, D [2]. W Europie większość występujących ptasich pneumowirusów przynależy do podgrupy A i B, natomiast w USA dominuje podgrupa C. U indyków wirusy te wywołują zapalenie nosa i tchawicy (TRT), z kolei u kur – syndrom obrzęku głowy (SHS).

Na ogół ptasie pneumowirusy są słabymi patogenami, które inicjują umiarkowane objawy kliniczne i zmiany chorobowe. W warunkach terenowych znaczne straty z tego powodu są następstwem oddziaływania dodatkowych czynników, powodujących powikłania, wśród których wymienić należy *Escherichia coli*, *Mycoplasma spp.*, *Bordetella avium*, *Ornithobacterium rhinotracheale*. Wrażliwość ptaków na wtórne zakażenia jest spowodowana dość silnym działaniem immunosupresyjnym pneumowirusów [13]. Zakażenie szerzy się głównie przez bezpośredni kontakt ptaków chorych ze zdrowymi, możliwy jest również kontakt pośredni. Pneumowirusy

ptasie nie przenoszą się drogą transowarialną, mimo, że wykazano ich obecność w układzie rozrodczym niosek [9]. Zarówno TRT, jak i SHS charakteryzuje duża zaraźliwość, występowanie objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych w układzie oddechowym i rozrodczym. Przy tej jednostce chorobowej, oprócz wysuwających się na pierwszy plan objawów oddechowych, stwierdza się także znaczne spadki nieśności u ptaków, sięgające ponad 40% [12] oraz nieznaczne pogarszenie się wskaźników wylęgowości jaj. U kur charakterystycznym objawem klinicznym jest obrzęk okolicy głowy.

Pierwsze doniesienia na temat tej choroby u kur wiązały ją ze spadkiem nieśności u niosek, jednak mechanizmy oddziaływania pneumowirusów na układ rozrodczy nie zostały jeszcze dokładnie poznane [8]. Khehrą i Jones [9] w swych badaniach stwierdzili, że ptasie pneumowirusy są zdolne do replikacji w obrębie jajowodu. Z kolei Cook i wsp. [5] wykazali, że po dożylnym zakażeniu kur zjadliwymi szczepami pneumowirusów doszło do silnego spadku nieśności. Najskuteczniejszą formą zapobiegania tej chorobie jest stosowanie w stadach drobiu swoistych szczepionek.

Inną jednostką chorobową, w przypadku której u ptaków obserwuje się występowanie spadku nieśności oraz produkcję jaj o cienkich i zniekształconych skorupkach, jest zespół spadku nieśności. Po raz pierwszy ten zespół opisano w Holandii w 1976 roku, stąd też określa się go często EDS'76. Zakażenie to wywołuje adenowirus należący do trzeciej podgrupy adenowirusów ptasich. Choroba występuje u kur niosek, ale jej naturalnym rezerwuarem są kaczki i gęsi, na zakażenie wrażliwe są także przepiórki japońskie i perliczki.

Najczęściej chorobę stwierdza się tuż przed szczytem nieśności, chociaż na zakażenie wrażliwe są ptaki w każdym wieku. Po zakażeniu do wirerii i replikowania się wirusa początkowo dochodzi w błonie śluzowej jamy nosowej, później także w grasicy, lejku jajowodu oraz gruczole skorupowym. Rozwija się stan zapalny i dochodzi do zdeformowania skorupy jaja, która staje się cienka i krucha, niekiedy znoszone są jaja pozbawione skorupy. Jaja ulegają zmniejszeniu, a ich białko staje się wodniste. W stadzie dochodzi do spadku nieśności (nawet do 40%), trwającego kilka tygodni, który nigdy nie jest już w pełni rekompensowany [10]. Z obserwacji przypadków klinicznych wynika, że spadek nieśności, w przypadku zakażenia adenowirusem w stadach kur znoszących jaja o ciemnej skorupie, jest mniejszy, a częstotliwość występowania wad skorupy – większa, w porównaniu z kurami znoszącymi jaja o jasnej skorupie. Istnieje możliwość pionowej transmisji wirusa od chorej nioski na pisklęta. Najskuteczniejszą metodą zapobiegania występowaniu tej choroby jest właściwa immunoprofilaktyka oraz przestrzeganie zasad higieny w stadach drobiu.

Zakaźne zapalenie krtani i tchawicy (ILT) jest ostrą wirusową chorobą układu oddechowego kur i bażantów. Oprócz

objawów w postaci krwotocznego zapalenia błony śluzowej krtani i tchawicy, u ptaków dochodzi także do spadku nieśności. Za zakażenie odpowiedzialny jest wirus należący do rodziny *Herpesviridae*, podrodziny *Alphaherpesvirinae* [1]. Jego źródłem są ptaki chore (wydzielina z tchawicy) oraz zakażone latentnie. Zjawisko latencji polega na wbudowywaniu materiału genetycznego wirusa do genomu komórek gospodarza. W takiej formie może on przetrwać bardzo długo, a pod wpływem stresu wywołać u ptaków chorobę. W przypadku ILT jest to najbardziej istotna droga rozprzestrzeniania się zakażenia. Na działanie tego wirusa największą wrażliwość wykazują kury i bażanty, bez względu na wiek. Objawy ze strony układu rozrodczego obserwuje się najczęściej przy łagodnej postaci choroby. Manifestują się one spadkiem produkcji nieśnej od 5 do 25%, czemu nie towarzyszą zmiany na skorupkach jaj. Zdarza się niekiedy, że nieśność spada nawet o ponad 60%, bądź ustaje zupełnie. Po przechorowaniu, jeśli u ptaków nie notowano powikłań, nieśność może powrócić do stanu wyjściowego. Przy ILT ważnym aspektem zapobiegania jest przestrzeganie zasad profilaktyki nieswoistej. Pomocne okazują się także szczepienia przeciwko tej chorobie.

Zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego (AE), to wirusowa choroba przede wszystkim młodych kurcząt, indyków, bażantów i przepiórek japońskich, wywoływana przez *Hepatowirus*, należący do rodziny *Picornaviridae*. Charakteryzuje się zaburzeniami koordynacji ruchu, drżeniem mięśni o dużej częstotliwości, szczególnie głowy i szyi. Jednak w jej przebiegu, w przypadku zakażenia ptaków dorosłych, może dochodzić do przejściowego spadku nieśności o 5-10%. U indyków zakażenie wirusem AE wiąże się także z obniżeniem wskaźników zapłodnienia i wylęgowości jaj [4]. Choroba ta przenosi się drogą transowarialną. Możliwość jej zapobiegania upatrywać należy głównie we właściwie prowadzonej immunoprofilaktyce w stadach rodzicielskich drobiu.

Literatura: 1. Bagust T., Jones R.C., Guy J.S., 2000 – Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. 19, 483-492. 2. Băyon-Auboyer M.H., Jestin V., Toqiun D., Cherbonnel M., Eteradossi N., 1999 – Archives of Virology 144, 1091-1109. 3. Bolz D.A., Nakai M., Bahra J.M., 2004 – Avian Dis. 48, 909-915. 4. Calnek B.W., 2003 – Avian encephalomyelitis. In: Diseases of Poultry, 11th, Ed. Saif Y.M., Iowa State Press, Ames, Iowa, USA. 5. Cook J.K.A., Cheshier J., Orthel F., Woods M.A., Orbell S.J., Baxendale W., Huggins M.B., 2000 – Avian Path. 29, 545-556. 6. Fabricant J., 2000 – Avian Dis. 42, 648-650. 7. Gough R.E., Randall C.J., Dagless M., Alexander D.J., Cox W.J., Pearson D., 1992 – Vet. Rec. 130, 493-494. 8. Hafez H.M., Löhren U., 1990 – Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 97, 322-324. 9. Khehra R.S., Jones R.C., 1999 – Avian Path. 28, 257-262. 10. McFerran J.B., Adair B.M., 2003 – Egg drop syndrome. In: Diseases of Poultry, 11th, Ed. Saif Y.M., Iowa State Press, Ames, Iowa, USA. 11. Siller W.G., 1981 – Avian Path. 19, 187-262. 12. Stuart J.C., 1989 – Rhinotracheitis: tyurkey rhinotracheitis (TRT) in Great Britain. In: C. Nixey and T.C. Grey (eds). Recent Advances in Turkey Science, Poultry Science Symposium, Series No 21, p. 217-224. (London, Butterworth). 13. Timms L.M., 1986 – Vet. Rec. 118, 218.