

PRZYCZYNY BRAKOWANIA LISÓW POLARNYCH NIEBIĘSKICH

Olga Szeleszczuk, Stanisław Jarosz, Witold Koczera

Akademia Rolnicza w Krakowie

Zakład Hodowli Zwierząt Futerkowych

Niepłodność samców i jałowienie samic stada podstawowego lisów jest jednym z ważnych problemów, na jaki napotykają hodowcy tych zwierząt. Przyczyną niepłodności mogą być: nieprawidłowa budowa układu rozrodczego, zachwianie równowagi neurohormonalnej, zaburzenia oogenezy i spermatogenezy, błędy w żywieniu i utrzymaniu. Wszystkie te czynniki stanowią potencjalne zagrożenie dla reprodukcji, co w przypadku monoestrycznych zwierząt obniża znacznie opłacalność klatkowego chowu.

Celem niniejszej pracy było określenie przyczyn niepłodności samic jałowiejących i samców kryjących nieskutecznie, wywołane wadami rozwojowymi, organicznymi lub czynnościowymi zaburzeniami narządów rozrodczych.

## MATERIAŁ I METODYKA

Badania przeprowadzono w 1983 r. na 24 wybrakowanych samicach i 27 samcach w dwu reprodukcyjnych fermach Polski południowej. Strukturę wiekową oraz karierę rozplodową tych zwierząt przedstawiono w tabeli 1 i 2. Przyżyciowe badanie kliniczne obejmowało oglądanie i badanie zewnętrznych narządów płciowych. W badaniach sekcyjnych szczególną uwagę zwracano na zmiany patologiczne w narządach układu rozrodczego oraz na zmiany patologiczne w innych narządach i tkankach, które bezpośrednio lub pośrednio mogły wpływać na płodność zwierząt. W wypreparowanych narządach układu rozrodczego samic określano kształt i wielkość jajników, obecność i wielkość pęcherzyków i ich liczbę. Sprawdzano drożność jajowodów oraz oznaki zapalenia w błonie śluzowej macicy i pochwy. U samców badano wielkość, symetrię i konsystencję jąder oraz najądrzy, drożność nasieniodowodów oraz oznaki zapalne w całym układzie rozrodczym. W Zakładzie Higieny Weterynaryjnej wykonano badania bakteriologiczne z chorobowo zmienionych narządów (nerki, rogi macicy), a z 7 chorobowo zmienionych rogów macicy, jąder i najądrzy pobrano wycinki do badań histopatologicznych.

## WYNIKI

Badaniem *in vivo*, wykonanym na 26 wybrakowanych samicach, nie stwierdzono zmian w obrębie zewnętrznych narządów płciowych, natomiast na 27 przebadanych samców u 2 palpacyjnie stwierdzono brak jąder w worku mosznowym. Sekcyjnie u 11 samic

## Struktura wiekowa i kariera rozplodowa samic

Numer samicy	Data urodzenia	Wielkość miotu (urodzone/odchowane)					Uwagi
		1978	1979	1980	1981	Krycio, 1982	
1	2	3	4	5	6	7	8
F e r m a I							
K-560	29 IV 77	8/8	11/10	9/9	10/9	26, 27 II, 1, 2 III	nie wykocone
P-74	12 IV 80	-	-	-	4/3	5, 7, 9 IV	- " -
P-1326	20 V 80	-	-	-	nie wykocone	2, 5, 6 IV	- " -
P-1480	19 V 80	-	-	-	7/6	1, 3, 5 IV	- " -
P-1974	22 V 80	-	-	-	nie wykocone	1 IV	- " -
P-2224	25 V 80	-	-	-	6/2	25, 27, 29 III	- " -
P-1150	7 V 80	-	-	-	nie wykocone	5, 6, 8, 10, 12 III	- " -
S-332	23 IV 81	-	-	-	-	24, 26, 28 III	- " -
S-604	5 V 81	-	-	-	-	28, 30 III, 1 IV	- " -
S-906	12 V 81	-	-	-	-	21, 23, 25 III	- " -

1	2	3	4	5	6	7	8
S-910	12 V 81	-	-	-	-	21, 23, 25 III	nie wykocone
S-2122	15 V 81	-	-	-	-	6, 8, 10 IV	- " -
S-1104	18 V 81	-	-	-	-	9 IV	- " -

F e r m a II

Numer samicy	Data urodzenia	Wielkość miotów (urodzone/odchowane)						Krycia 1982	Uwagi
		1976	1977	1978	1979	1980	1981		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
F-376	23 V 75	2/2	11/4	13/9	13/13	14/12	10/10	27, 29 III	nie wykocone
H-410	7 V 76	-	8/6	-	14/12	13/13	12/10	25, 27, 29 III	- " -
L-294	27 IV 78	-	-	-	7/4	8/3	10/10	6, 8 III	- " -
L-828	9 V 78	-	-	-	10/9	15/9	11/7	24 III	- " -
L-932	17 V 78	-	-	-	10/10	11/7	16/10	18, 20, 22 III	- " -
N-590	22 IV 79	-	-	-	-	11/11	10/9	27 III	- " -
N-948	5 V 79	-	-	-	-	14/5	10/9	25 III	- " -
P-86	12 V 80	-	-	-	-	-	niewyk.	5, 7, 9 III	- " -
P-888	15 V 80	-	-	-	-	-	6/6	19, 21 IV	- " -

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
P-956	11 V	80	-	-	-	-	6/5	23 III	nie wykończone
P-2468	26 V	80	-	-	-	-	7/5	19 III	- " -
S-614	25 IV	81	-	-	-	-	-	2, 4 IV	- " -
S-920	20 V	81	-	-	-	-	-	25, 27, 29 III	- " -

## Struktura wiekowa i kariera rozplodowa wybrakowanych samców z fermy I i II

Numer samca	Data urodzenia	Krycie							
		1977	1978	1979	1980	1981	1982		
1	2	3	4	5	6	7	8		
H-S25	12 V 76	3/0	11/3	10/2	8/2	10/3	1/0		
H-1705	19 V 76	4/1	10/2	15/4	11/3	9/3	0		
K-1135	11 V 77		2/0	10/3	18/3	12/3	3/0		
L-247	23 IV 78			18/4	12/3	10/3	4/0		
L-701	3 V 78			2/0	5/1	5/2	2/0		
L-713	15 V 78			5/1	8/2	7/1	2/0		
N-179	2 V 79				3/0	7/2	1/0		
N-635	10 V 79				4/0	8/2	0		
N-1339	18 V 79				7/1	8/2	0		
N-1761	22 V 79				2/0	5/0	2/0		
P-547	3 V 80					2/0	2/0		
P-1285	17 V 80					2/0	1/0		
P-1547	5 V 80					7/1	2/0		
P-1551	5 V 80					12/2	0		
S-235	1 V 80						3/0		
S-1505	18 V 81						0		

1.	2	3	4	5	6	7	8
K-205	21 IV 77		7/0	13/3	8/1	7/2	1/0
K-893	6 V 77		4/1	13/3	16/3	11/4	0
K-1887	8 V 77		8/2	14/4	3/2	7/0	2/0
K-2349	21 V 77		2/1	10/3	7/1	9/1	0
P-453	6 V 80					6/2	0
P-731	10 V 80					7/1	0
P-1523	6 V 80					6/3	0
S-771	8 V 81						0
S-1057	6 V 81						0
S-2139	20 V 81						0
S-2641	23 V 81						0

x/y - liczba skoków / liczbę pokrytych samic (skutecznie).

stwierdzono ogniskowe zmiany zapalne błony śluzowej rogów macicy, pojedyncze przypadki niedrożności szyjki macicy, torbiel rogu macicy, a u 4 samic niedrożne jajowody. U jednej samicy stwierdzono wodonercze. Badanie sekcyjne u jednego samca wykryło torbiel trzonu najądrza, a u 2 potwierdziło rozpoznany przyżyciowo zanik jąder. Zmiany sekcyjne w pozostałych układach przedstawiono w tabeli 3.

W posiewach z narządów rozrodczych wyhodowano patogenne szczepy *E. coli* i *St. aureus*. Badania histologiczne jajników nie wykazały zmian strukturalnych w ich budowie, natomiast stwierdzono początkowe stadia rozwojowe spermatogenezy i oogenezy. W preparatach histopatologicznych zmienionych chorobowo rogów macicy zaobserwowano obrzęk i nadżerki błony śluzowej.

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW

Żeński układ rozrodczy położony jest prawie całkowicie w jamie brzusznej i miedniczej, trudno więc badaniem przeżyciowym zaobserwować zaburzenia rozwojowe lub też zmiany patologiczne, a tym bardziej zaburzenia jego czynności. Natomiast zmiany te można rozpoznać przy wykonywaniu badań sekcyjnych. Na przebadanych 26 samic u 11 stwierdzono ogniskowe zmiany zapalne w błonie śluzowej rogów macicy. Ogniska te były różnej wielkości, a błona śluzowa w tych miejscach była rozpulchniona i obrzęknięta, barwy ciemnoczerwonej. W świetle rogu znajdowała się niewielka ilość jasnorożowego do czerwonego śluzu. Obraz histologiczny wskazywał na istnienie ubytków, nadżerek oraz obrzęków błony śluzowej. Za przyczynę stanu zapalnego ro-

Liczbowe zestawienie zmian anatomopatologicznych w narządach wewnętrznych  
nieplodnych samców i jałowych samic

Ferma zwierząt	Liczba Płeć	Zmiany anatomopatologiczne w narządach			
		układ			wątroba śledziona
		pokarmowy	rozrodczy	oddecho- wy	moczowy
I	samice	4 (30,7%)	8 (61,5%)	10 (76,5%)	10 (76,9%)
	samce	1 (6,25%)	2 (12,5%)	3 (18,7%)	2 (12,7%)
II	samice	4 (30,7%)	8 (61,5%)	-	7 (53,8%)
	samce	2 (18,2%)	1 (9,1%)	2 (18,2%)	3 (23%)
					1 (9,1%)
					7 (63,6%)
					4 (36,3%)

gów macicy należy podejrzewać zakażenie bakteryjne, a zwłaszcza salmonellami. Według Kowalczyka [8, 9], Pribyla [15] i innych bakterie te są często przyczyną stanów zapalnych dróg rodnych u mięsożernych zwierząt futerkowych. Pótwierdzeniem tej tezy może być fakt, że na obu tych fermach salmoneloza występowała i występuje. Na fermie I w 1982 r. wystąpiły masowe zachorowania i upadki spowodowane właśnie przez chorobotwórcze paciorkowce, natomiast na fermie II na salmonelozę rozpoznaną klinicznie i bakteriologicznie padło 20 samic. Zmiany sekcyjne stwierdzane w narządach wewnętrznych badanych zwierząt świadczą o przebytych zakażeniu paciorkowcowym.

Również dwa wyizolowane ze zmienionych rogów drobnoustroje (wg Gamcika [6], Kovara [10], Wachnika [16]) mogą być czynnikiem etiologicznym stanów zapalnych macicy, a zarazem czynnikami utrudniającymi zapłodnienie i implantację. Mogą być czynnikami powodującymi poronienie lub przedwczesny poród. Do badań bakteriologicznych wysłano macice z zaznaczonymi strefami implantacyjnymi, co wg Einerssona [4] daje nam pewność, że samice te były skutecznie pokryte i doszły w nich do implantacji. Samice te jednak nie wykociły się. Liczba samic, które przechorowały na salmonelozę lub inną chorobę, mogła być znacznie wyższa, ale nie doszło w nich do implantacji właśnie przez istniejący stan zapalny. U jednej samicy przyczyną niepłodności była niedrożność macicy. Niedrożność ta umieszczona była w bardzo nietypowym miejscu, tuż przy szyjce macicy. Według Gamcika [6], Kovara [10] przewlekłe stany zapalne szyjki macicy prowadzą do nadmiernego rozrostu tkanki łącznej na niekorzyść innych tkanek, tak że dochodzi do stwardnienia szyjki, co powoduje częściową lub całkowitą jej niedrożność.

Bardzo rzadkim przypadkiem jest torbiel (cysta) rogu macicy. Cysta ta wypełniona przezroczystym, żółtawym płynem wpu-klona do światła rogu powodowała prawie całkowitą niedrożność rogu macicy. U tej samej samicy zaobserwowano również nieżył macicy oraz niedrożność jajowodu. Wszystkie te czynniki spowodowały u niej jałowość.

Drugim co do częstotliwości występowania zaburzeniem i przyczyną niepłodności była niedrożność jajowodów. Do zapalenia jajowodów wg Gamcika [6], Kowalczyka [7, 8] dochodzi na skutek przebytego zapalenia jajnika, macicy lub otrzewnej. Jako samodzielna jednostka salpingitis występowała sporadycznie. W następstwie odczynów zapalnych w jajowodzie tworzą się zwężenia (stenosis), prowadzące do częściowej lub całkowitej niedrożności. Wysiłek zapalny, towarzyszący zapaleniu, wpływa niekorzystnie na żywotność plemników, komórki jajowej lub zygoty, uniemożliwiając implantację.

W przeciwieństwie do układu żeńskiego, męski układ rozrodczy położony jest częściowo poza jamą ciała. W okresie rozwoju filogenetycznego u większości ssaków jądra z jamy brzusznej zstępują do worka mosznowego i tam winno się je stwierdzać badaniem palpacyjnym. U dwóch samców badaniem palpacyjnym stwierdzono brak jąder w worku mosznowym. Po rozcięciu worka mosznowego w obu przypadkach stwierdzono obecność ciemnobrązowych tworów średnicy 5 mm i twardej konsystencji, połączone z powrózkiem nasiennym. Były to zanikowe jądra (*Atrophia testiset epidididis*). Podawane przez Dzilińskiego [3] i Kowalczyka [7, 8] nadmierne użytkowanie rozplodowe samców jako przyczyna atrofii nie znajduje potwierdzenia w tych przypad-

kach . Samce te wykonały średnią dla tego gatunku liczbę skoków [7, 12] , co na pewno nie spowodowało ich nadmiernej eksploatacji. Za przyczynę zmian degeneracyjnych u obu samców należy uznać czynnik zakaźny, co potwierdzają inni autorzy [3, 5, 7, 8]. Według Wachnika paciorkowce powodują zapalenie jąder i najądrzy, prowadząc w konsekwencji do martwicy i zaniku jąder i najądrzy. Również pałeczka gronkowca złocistego i okrężnicy - drobnoustroje wyizolowane od samic - mogą być przyczyną stanów zapalnych jąder i zaburzeń w spermatogenezie. U zwierząt tych nie wykonywano badań bakteriologicznych.

Torbiele jąder i najądrzy (cystes testis et epididimidis) są następstwem stanów zapalnych jąder i najądrzy oraz dróg wyprowadzających [7, 8, 11, 14]. Według tych autorów procesy zapalne mogą spowodować zatkanie niektórych odcinków przewodów wyprowadzających, co wywołuje zmiany torbielowate w odcinkach leżących przed miejscem zatkania. Preparaty do badań histopatologicznych pobrane na początku stycznia, a więc przed sezonem rozplodowym, wykazywały różny stopień zaawansowania procesów oogenezy i spermatogenezy. Za główny czynnik powodujący jałowienie u samic i niepłodność samców należy uznać zakażenie bakteryjno.

#### LITERATURA

1. Bielański W.: Rozród zwierząt. PWRiL, Warszawa 1977.
2. Chmaruk M.: Jakie osobniki wybierać do stada podstawowego. Hod. Drobn. Inw. 1974, 10, 9.
3. Dziliński E i wsp.: Choroby mięsożernych zwierząt futerkowych, PWRiL, Warszawa 1970.

4. Einarsson E. J.: Prenatal mortality in blue fox and mink, *Scientifur*, 1983, 7, 1, 49-50.
5. Frindt A.: Przyczyny niepłodności u norek. *Hod. Drobn. Inw.*, 1968, 9, 16.
6. Gamcik P., Sokola J.: Zaburzenia płodności u bydła, PWRiL, Warszawa 1971.
7. Hafez E. S. E.: *Reproduction and breeding techniques for laboratory animal*. Lea and Febiger, Philadelphia, 1974.
8. Kowalczyk S.: Schorzenia narządów rozrodczych u lisic. *Hod. Drobn. Inw.* 1975, 10, 10.
9. Kowalczyk S.: Schorzenia narządów rozrodczych u lisów. *Hod. Drobn. Inw.* 1975, 11, 12.
10. Kovar L., Chorvat J., Sarudy L.: *Położnictwo i unasiennianie zwierząt*, PWRiL, Warszawa 1978.
11. Krzywoszyński W.: Komplikacje z zapłodnieniem i donoszeniem płodów u lisic, *Hod. Drobn. Inw.* 1983, 11, 16.
12. Krzywoszyński W.: Schorzenia narządów rozrodczych u samców lisów i norek. *Hod. Drobn. Inw.* 1983, 2, 17.
13. Kust D., Schaetz F.: *Zaburzenia rozrodu zwierząt gospodarskich*, PWRiL, Warszawa 1972.
14. Nieberle K, Cohrs P.: *Szczegółowa anatomia patologiczna zwierząt domowych*. PWRiL, Warszawa 1968.
15. Pribyl E.: *Ginekologia weterynaryjna*, PWRiL, Warszawa 1968.
16. Wachnik Z.: *Zarys chorób zakaźnych*, PWRiL, Warszawa 1983.

O. Szeleszczuk, S. Jarosz, W. Koczera

#### CULLING CAUSES OF BLUE POLAR FOXES

#### S u m m a r y

The material investigated consisted of animals culled off two reproduction farms. The investigations carried out on 26 females and 27 males comprised supravital assessment and anatomico-pathologic section. The investigations were supplemented by bacteriological and pathological analyses.

A lack of testicles in the scrotal bag has been found in two males supravivally. Sectional examination revealed an inflammatory state of womb horns in 11 females, occlusion of oviducts, womb horn cyst and hydronephrosis in 3 females.

In males the atrophy of testicles and the epididymis cyst have been confirmed sectionally. In sowings from changed womb horns a growth of the pathogenic strains of *E. coli* and *St. aureus* has been found.

O. Шелешук, С. Ярош, В. Кочера

## ПРИЧИНЫ БРАКОВОК У ГОЛУБЫХ ПЕСЦОВ

### Р е з ю м е

Исследовательский материал составляли животные, выбракованные из двух репродукционных ферм. Исследования охватывали 26 самок и 27 самцов и касались прижизненной и послеубойной анатомо-патологической оценки. Исследования были пополнены бактериологическими и гистопатологическими анализами.

В прижизненной оценке установлено отсутствие ядер в мошоночном мешке у 2 самцов. Послеубойная оценка установила воспалительное состояние маточных рогов у II самок, а у 3 самок - непроходимость яйцеводов и в отдельных случаях непроходимость маточной шейки, цисту маточного рога и гидронефроз.

У самцов послеубойная оценка подтвердила атрофию ядер и установила наличие цисты придатка семенника. В посевах из измененных маточных рогов установлен рост патогенных штаммов *E. coli* и *St. aureus*.