

ANNA DOBROWOLSKA, JERZY GAWLIKOWSKI

PRZYPADKI WRODZONEGO BRAKU ODBYTU U BYDŁA W REJONIE DZIAŁANIA STACJI HODOWLI I UNASIENNIANIA ZWIERZĄT W KRASNEM W LATACH 1976-1989

Katedra Anatomii Zwierząt, Akademia Rolnicza
ul. Doktora Judyma 14, 71-466 Szczecin

Słowa kluczowe: zaburzenia rozwojowe, bydło, wrodzony brak odbytu.

Key words: developmental abnormalities, cattle, congenital atresia ani.

Summary CONGENITAL ATRESIA ANI IN CATTLE IN THE KRASNE ANIMAL BREEDING AND INSEMINATION STATION OPERATING AREA IN 1976-1989

Out of the total number of 1465 newborn calves affected with developmental disorders and recorded on the territory of the Rzeszów Province in 1976-1989, 102 cases were found loaded with congenital atresia ani, what made almost 7% of all cases. In 36 calves atresia ani occurred independently, whereas in 66 cases other additional defects were noted. The most frequent coexisting defects were: anuria, limb arthrogryposes, dyspygia, torticollis, brachyrachia and hypotrichosis. The calves loaded with congenital atresia ani were fathered by 63 bulls. The average length of pregnancy, out of which the calves came, did not differ from its physiological length.

Wrodzone nieprawidłowości w ukształtowaniu końcowego odcinka przewodu pokarmowego, a przede wszystkim odbytnicy, są odnotowywane dość często u zwierząt, a szczególnie u bydła i świń. W niektórych rejonach kraju częstość występowania tej wady sięga 2-3 % wszystkich zaburzeń rozwojowych u bydła [11]. Gawlikowski i Cyrus [4], analizując materiał z rejonu działania SHiUZ w Czerminie, odnotowali 6,2%, natomiast Szymański [20] w SHiUZ Ciechanów stwierdził 10,1% przypadków dotkniętych tą anomalią.

U ludzi wada ta jest rzadko pojawiającym się defektem rozwojowym. Częstość występowania ocenia się na 1:5000 noworodków urodzonych żywych [3, 16]. Nieco częściej występuje u noworodków męskich [19]. Obraz morfologiczny wady podobny jest we wszystkich przypadkach zarówno u ludzi, jak i u zwierząt. Występuje samodzielnie lub towarzyszą jej inne zmiany patologiczne. Wady okolicy odbytu i odbytnicy u ludzi występują w 30% przypadków wspólnie z innymi wadami [19], najczęściej równocześnie z przetokami układu moczowo-płciowego (55-82%) [18] oraz z wadami przełyku, tchawicy i serca [8].

U świń, oprócz braku odbytu, wystąpić mogą anomalie głowy, czasami uwodnienie płodu lub ubytki naskórka [14].

Wrodzony brak odbytu u bydła występuje samodzielnie, ale zdecydowanie częściej towarzyszy innym jednostkom teratologicznym, takim jak: zniekształcenie zadu, skrócenie lub brak ogona, niedorozwój zewnętrznych narządów rozrodczych, oraz innym nieprawidłowościom rozwojowym [21].

Prawdopodobnie przyczyną anomalii odbytnicy i odbytu są zaburzenia rozwoju przegrody moczowo-odbytniczej [7]. Końcowy odcinek przewodu pokarmowego kształtuje się u siedmiotygodniowego zarodka. W tym czasie błona stekowa dzieli się na błonę odbytową i przednią błonę moczowo-płciową. W ósmym tygodniu rozwoju znajduje się ona na dnie zagłębienia ektodermy, które nosi nazwę dołka odbytniczego (*proctodeum*). Błona odbytowa ulega perforacji w dziewiątym tygodniu rozwoju, powodując połączenie odbytnicy ze środowiskiem zewnętrznym. Górna część kanału odbytowego jest pochodzenia endodermalnego, dolna natomiast, na odcinku 1/3 długości kanału odbytowego, jest pochodzenia ektodermalnego. Przejście endodermy w ektodermę przebiega wzdłuż grzebienia odbytu [17]. W niektórych przypadkach niedrożności odbytu, między jego częściami endodermalną i ektodermalną, błona odbytowa staje się przeponą [9]. W innych przypadkach powstaje gruba warstwa tkanki łącznej, oddzielającej koniec odbytnicy od powierzchni ciała. Przegroda ta powstaje na skutek zaburzeń w rozwoju dołka odbytowego lub zaniku bańki odbytnicy [7].

U bydła wada ta zarejestrowana jest na liście czynników letalnych pod pozycją A16 ze wskazaniem dziedziczenia prostego recesywnego [21]. Według Nieberlego i Cohrsa [15] dziedziczy się ona jako cecha autosomalna i letalna.

Wrodzony brak odbytu u świń określany jest jako wada wywołwana genem letalnym i wymieniana w międzynarodowym zestawie genów pod pozycją C3 [10]. Lojda [14] w swoich badaniach udowodnił wielogenowy sposób jej dziedziczenia. W wypadku występowania wad dodatkowych dopatruje się on szerszego uszkodzenia genotypu.

Choroby lub wady determinowane przez poligeny są w populacji częstsze niż choroby determinowane jednym genem [2]. Inną przyczyną powstawania opisywanej wady mogą być również czynniki środowiskowe. Czynniki te mają duży wpływ na pojawianie się niektórych cech dziedzicznych, głównie poligenicznych [2]. Ten sam zespół genów w różnych warunkach może dać różne efekty fenotypowe. Powstawanie więc anomalii rozwojowych zależy zarówno od genotypu, jak i od warunków środowiskowych.

Celem pracy było poszerzenie wiedzy teratologicznej, dotyczącej wrodzonego braku odbytu u bydła. Na podstawie analizy materiału podjęto próbę określenia korelacji występowania opisanego anomalii z najczęstszymi defektami anatomicznymi, które jej towarzyszą.

MATERIAŁ I METODY

Badaniem objęto obarczone wadami cielęta urodzone na terenie działalności Stacji Hodowli i Unasienniania Zwierząt w Krasnem (woj. rzeszowskie) w latach 1976-1989.

Materiał do badań stanowiły informacje zawarte w protokołach dostarczonych przez SHiUZ do Pracowni Teratologii w Katedrze Anatomii Zwierząt AR w Szczecinie. Protokoły te sporządziła specjalnie do tego celu powołana komisja na podstawie oględzin i sekcji dokonywanych przez lekarzy weterynarii. Uzyskane w ten sposób informacje nanoszono następnie na karty perforowane, wraz z opisem anomalii oraz podstawowymi danymi dotyczącymi rodziców urodzonego cielęcia. Zebrane dane opracowano za pomocą programu komputerowego Excel PI ver.5.

Wśród 1465 zgłoszonych przypadków z różnymi zaburzeniami w analizowanym okresie były 102 cielęta urodzone z brakiem odbytu. W tej grupie odnotowano 36 przypadków samodzielnego występowania tej wady, z których w niniejszej pracy

stworzono grupę I. Brak odbytu wraz ze współistniejącymi wadami dodatkowymi w 66 przypadkach zakwalifikowano do grupy II.

Informacje o cielętach obarczonych tą wadą zestawiono w tabelach i przedstawiono w formie wykresów. Obliczono podstawowe wskaźniki statystyki opisowej.

Matki cieląt teratologicznych w 93% reprezentowały rasę nizinną czarno-białą. Ojcami były 63 buhaje, należące do różnych ras, z głównym (74,5%) udziałem rasy nizinnej czarno-białej.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

W latach 1976-1989 na terenie działalności Stacji Hodowli i Unasienniania Zwierząt w Krasnem urodziło się 1465 cieląt z wadami wrodzonymi. Wśród nich 102 przypadki obarczone były brakiem odbytu, co stanowi prawie 7% wszystkich analizowanych cieląt. Dla porównania można przytoczyć badania Kubasiewicza, który - badając 1064 cielęta obarczone wadami, urodzone na tym samym terenie w latach 1971-1975 - odnotował 6,56% cieląt dotkniętych opisywaną wadą [13].

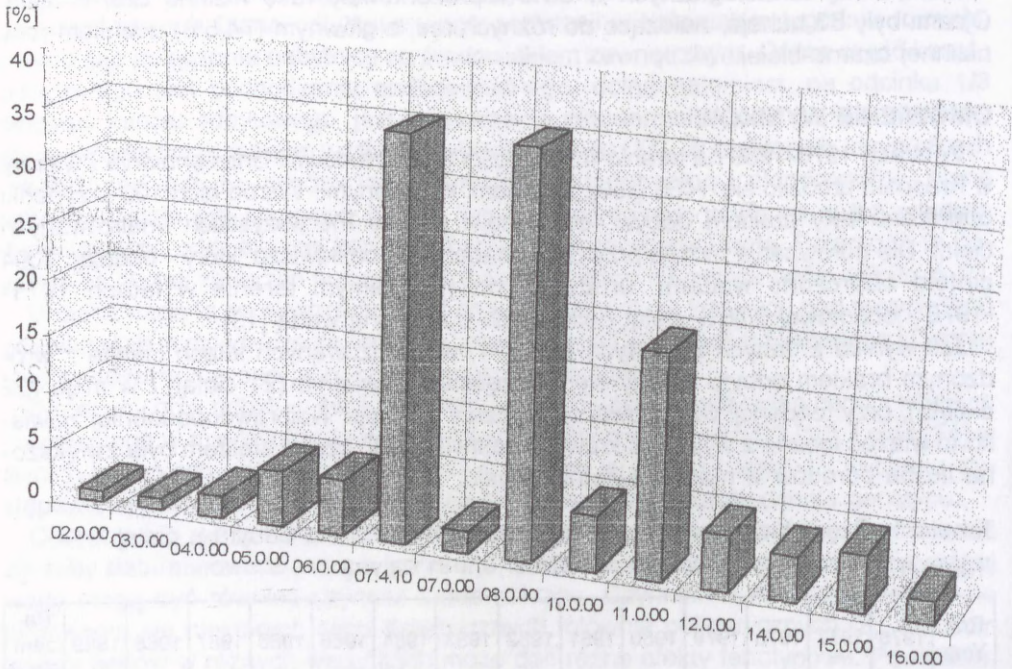
Jak wynika z danych zawartych w tab. 1, w analizowanych latach cielęta z wrodzonym brakiem odbytu rodziły się najczęściej w kwietniu (21 cieląt) i w maju (22 cielęta), przy tendencji wzrostowej od stycznia do maja. Najprawdopodobniej zjawisko to wiązać można z wyjściem krów na pastwisko [6], czego efektem była zwiększona liczba porodów w marcu, kwietniu i maju.

Tabela 1. Częstotliwość występowania wrodzonego braku odbytu u cieląt

Table 1. Frequency of congenital atresi ani in calves

Rok Year	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989	Ra- zem Total
I				1		1	2			2				1	7
II			1	1		4	1		1	1					9
III	1		1	1		1	1	1	4	1		1	1	1	14
IV		2	2	1	3	1	2	1	1	1	1	2	2	2	21
V		1	4	1	2	2	2		4	2	2	1		1	22
VI	1		1	2	1					1					7
VII				1						1				1	3
VIII			1											1	2
IX				1						1		1			3
X			1			3					1				5
XI											1				2
XII				1	1			1	2	1			1	1	7
Ra- zem Total	2	3	11	10	7	12	8	3	12	11	5	5	5	8	102
Wsz- stkie wady All de- fects	36	50	141	119	123	154	146	109	113	95	103	101	95	80	1465
Pro- cent Per- centage	2,55	6,00	7,80	8,40	5,69	7,79	5,48	2,75	10,62	11,58	4,85	4,95	5,26	10,00	6,96

Najwięcej cieląt obarczonych tą wadą (po 12 cieląt) przyszło na świat w 1981 i 1984 roku, natomiast najmniej (tylko 2 cielęta) - w 1976 roku. Największy odsetek występowania tej wady, w stosunku do innych wad, odnotowano w roku 1985 (11,58%), natomiast najmniejszy - w roku 1983 (tylko 2,75%).



Ryc. 1. Odsetek występowania wad towarzyszących wrodzonemu brakowi odbytu (07.4.10) u cieląt
Wykaz grup wad rozwojowych:

02.0.00 - zdwojenia połączone, 03.0.00 - anomalie mózgowia i czaszki, 04.0.00 - zaburzenia czynnościowe na podłożu dysplazji mózgu, 05.0.00 - anomalie twarzy i uszu, 06.0.00 - zaburzenia rozwojowe oczu, 07.0.00 - anomalie narządu pokarmowego i oddechowego, 08.0.00 - anomalie kręgosłupa i rdzenia kręgowego, 10.0.00 - zaburzenia rozwojowe szkieletu, 11.0.00 - anomalie mięśni i ścięgien, 12.0.00 - szczeliny i ubytki w ścianach tułowia, 14.0.00 - anomalie skóry i jej wytworów, 15.0.00 - zaburzenia rozwojowe narządu moczowo-płciowego, 16.0.00 - zaburzenia ciążyowe.

Fig. 1. Percentage of defects accompanying congenital atresia ani (07.4.10) in calves
02.0.00 - jointed duplications, 03.0.00 - anomalies of brain and cranium, 04.0.00 - functional disorders of encephalon dysplasia type, 05.0.00 - anomalies of face and ears, 06.0.00 - developmental disorders of eyes, 07.0.00 - anomalies of digestive and respiratory systems, 08.0.00 - anomalies of vertebral column and spinal cord, 10.0.00 - developmental disorders of limb skeleton, 11.0.00 - anomalies of muscles and tendons, 12.0.00 - fissures and losses of trunk sides, 14.0.00 - anomalies of skin and its derivatives, 15.0.00 - developmental disorders of urogenital system, 16.0.00 - disturbances of gestation.

Na rycinie 1 przedstawiono wady, które towarzyszyły wrodzonemu brakowi odbytu. Poszczególne wady zestawiono w grupy, zgodnie z trójczłonowym kluczem hierarchicznym podsystemu TERATO-A [12]. Z grupy 07.0.00 (anomalia układu pokarmowego i oddechowego) wydzielono jednostkę 07.4.10 - brak odbytu. Pozostałe dwie jednostki z tej grupy (anomalia uzębienia i brak nozdrzy) przedstawiono wspólnie, podobnie jak w innych grupach. Miało to na celu wyodrębnienie występowania braku odbytu w 36 przypadkach jako wady występującej samodzielnie. W 66 przypadkach wrodzonemu brakowi odbytu najczęściej towarzyszyły anomalie kręgosłupa i rdzenia kręgowego (08.0.00), aż 26-krotnie pojawiał się tu brak ogona, pozostałych 10 anomalii z tej grupy to zniekształcenie zadu, kręcz szyi i skrócenie kręgosłupa.

Tabela 2. Buhaje, po których urodziły się co najmniej dwa cielęta obarczone wrodzonym brakiem odbytu

Table 2. Bulls that produced at least two calves loaded with congenital atresia ani

Ojciec Sire		Liczba potomstwa z brakiem odbytu Number of offspring with atresia ani	Oznaczenie wad towarzyszących Accompanying defects	Liczba potomstwa urodzonego z wadami Number of defective offspring born
nazwa name	nr kolczyka register No			
Łucek	28512-1-3	7	06.1.10; {08.4.14}×3 10.1.20; 11.2.20	30
Barć	00655-1-9	4	08.2.00; 08.2.32; {11.2.30}×2; 16.2.00	26
Bielas	13016-1-7	4	{08.4.14}×2	13
Galon	13340-8-0	4	08.4.14; 11.2.20	9
Elektor	34830-8-5	3	06.1.90; 07.4.10; 08.2.32; 08.4.14	19
Gepard	13324-1-0	3	05.2.20; 11.2.10; 12.2.00	12
Muflon	28137-1-4	3	16.2.20	24
Patos	13020-1-1	3	05.6.00; 06.1.20; 15.5.10	41
Pedant	13003-1-8	3	05.3.40; 08.4.14; {11.2.30}×2	27
Aktor	00669-8-3	2	08.4.14; 11.2.20; 14.1.60; 14.2.20	15
Alek	13339-8-1	2	10.2.00; 11.2.30	4
Brand	28563-1-8	2	07.4.14; 11.2.20; 15.5.10	6
Elf	34833-8-0	2	08.4.14; 10.2.00; 10.6.00	28
Frazes	29090-1-2	2	11.2.30	25
Goryl	13309-1-7	2	04.1.00; 08.4.14; 11.2.20	8
Harap	13338-5-8	2		47
Jaspis	13138-1-8	2	08.4.14; 14.2.20;	13
Krem	29039-1-3	2		8
Milord	43636-1-6	2	08.4.14	2
Pakosz	34446-5-9	2	08.4.14	4
Topór	13042-1-9	2	08.2.32	17

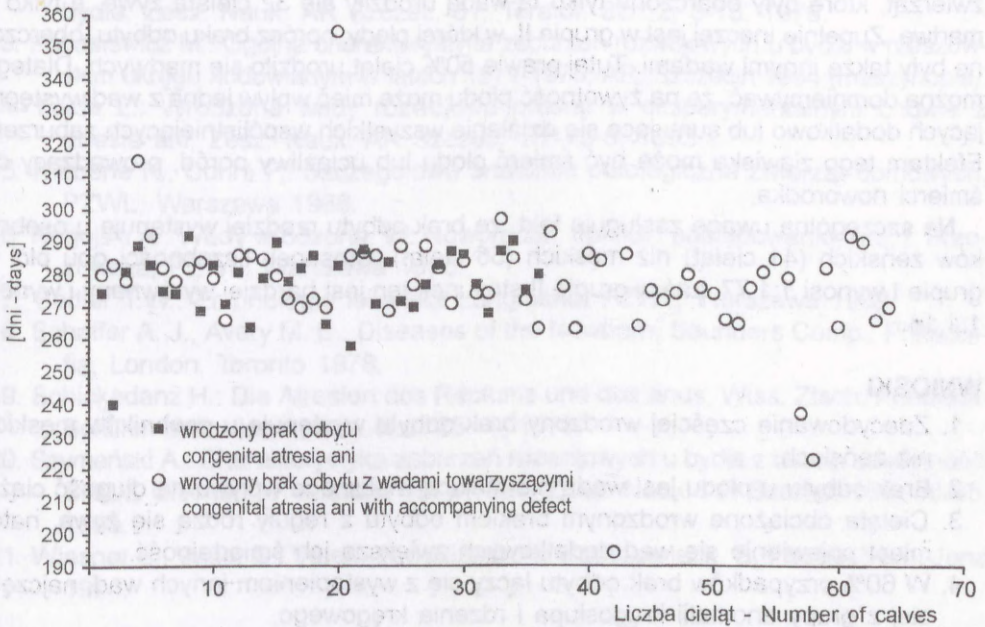
Kolejną, często współistniejącą z brakiem odbytu, wadą są artrogrypozy, należące do anomalii mięśni i ścięgien (11.0.00). Wystąpiły one w 20 przypadkach, przy czym artrogrypozy wszystkich kończyn pojawiły się 9-krotnie, kończyn miednicznych - również 9-krotnie, natomiast kończyn piersiowych - 2-krotnie. U niektórych osobników, oprócz omawianej wady, wystąpiły równocześnie trzy inne jednostki teratologiczne (np.: brak ogona, artrogrypozy kończyn miednicznych, ubytki skóry). Ojcami cieląt dotkniętych wrodzonym brakiem odbytu były 63 buhaje (tab. 2). W tabeli 2 ujęto tylko 21 buhajów, po których urodziło się 60 cieląt obarczonych analizowaną wadą. Po kolejnych 42 buhajach urodziło się po jednym cielęciu z brakiem odbytu. W analizowanej tabeli podano również liczbę potomstwa teratologicznego, które urodziło się po wykazanych buhajach na terenie SHiUZ w Krasnem. Należy zaznaczyć, że wiele z tych buhajów było eksploatowanych również w innych rejonach kraju. Najwięcej cieląt dotkniętych omawianą wadą wystąpiło po buhaju Łucek nr 28512-1-3. Trzy z nich obarczone były jedynie brakiem odbytu, u pozostałych czterech wystąpiły wady dodatkowe (3 razy brak ogona, artrogrypozy kończyn miednicznych, skrócenie kończyn, brak oczu). Ponieważ brakuje badań cytogenetycznych ojca i matek cieląt potworkowatych, nie można jednoznacznie określić przyczyn powstawania tych wad, mimo że pojawienie się po jednym ojcu aż 30 cieląt obarczonych różnymi wadami, w tym 7 osobników z brakiem odbytu, wskazuje na rozleglejsze defekty genotypu ojca.

Na podkreślenie zasługuje fakt, że w analizowanym materiale tylko 12 cieląt pochodziło z pierwszej ciąży, pozostałych 90 - z kolejnych ciąż. Może to sugerować, że wraz ze starzeniem się krów szansa na urodzenie potworka wzrasta. Zgodne byłoby to z hipotezą, iż działanie niektórych genów zależy między innymi od wieku matki [5].

W tabeli 3 przedstawiono podstawowe parametry statystyki opisowej, dotyczące długości okresu ciąży. Z danych zawartych w tej tabeli wynika, że średnia długość okresu ciąży w obu grupach jest taka sama i nie odbiega od długości fizjologicznej, która u rasy czarno-białej, według Baiera i Schaetza [1], trwa średnio 276,2 dnia, według Hozera - za Głodem [6] u krów pierwiastek tej rasy trwa 278,05 dnia, a u krów starszych - 277,33 dnia. Z naszych wyliczeń wynika, że brak odbytu u płodu nie wpływa na długość ciąży, ponadto wada ta w całym okresie ciążowym nie zaburza rozwoju płodu. Brak odbytu staje się uciążliwy dopiero w okresie poporodowym. Analizowane długości okresów ciąży różnią się natomiast odchyleniem standardowym i w związku z tym - współczynnikiem zmienności. Bardzo niski współczynnik zmienności w grupie I świadczy o dużym skupieniu wyników wokół średniej długości okresu ciąży. Większy rozrzut danych jest zauważalny w grupie II, co wyraźnie widać na ryc. 2. Wśród analizowanych okresów ciąży sześć przypadków zdecydowanie odbiega od średniej długości. Dwa z nich przyjmują wartości zdecydowanie powyżej średniej (315, 355 dni). Fakt ten może wskazywać na współistnienie ciąży przedłużonej, która w skrajnych przypadkach może sięgać, u niektórych ras bydła, nawet do 510 dni [21]. Cztery pozostałe przypadki wiążą się ze skrajnie krótkimi okresami ciąży (194, 223, 237, 240 dni). Pojawia się pytanie, czy wpływ na wystąpienie różnic w długości okresu ciąży, *in plus* i *in minus*, miały genotyp krowy, współistnienie innych wad dodatkowych płodu, czy działanie jakiegoś czynnika środowiskowego, gdyż jedna z tych krótszych ciąż (240 dni) dotyczyła cielęcia obarczonego tylko brakiem odbytu.

Tabela 3. Porównanie długości okresów ciąży, z których pochodziły analizowane cielęta
 Table 3. Comparison of the length of pregnancies out of which the studied calves came

Grupa Group	Wady Defects	Liczba cieląt Number of calves	Średnia długość ciąży [dni] Average length of pregnancy [days]	Odchylenie stan- dardowe [dni] Standard devia- tion [days]	Współczynnik zmienności Coefficient of va- riation [%]
I	brak odbytu atresia ani	36	277,56	10,42	3,8
II	brak odbytu + wady dodatkowe atresia ani + other defects	65	277,60	19,10	6,9
Razem Total		101	277,58	16,47	5,9



Ryc. 2. Rozkład długości okresów ciąży, z których pochodziły cielęta obciążone wrodzonym brakiem odbytu

Fig. 2. Distribution of the length of pregnancies, out of which the calves loaded with congenital atresia ani came

Tabela 4. Żywotność cieląt obarczonych wrodzonym brakiem odbytu
Table 4. Survival rate of calves loaded with congenital atresia ani

Grupa Group	Liczba cieląt Number of calves	Samice Females	Samce Males	Brak danych No data	Cielęta urodzone Calves born		Brak danych No data
					żywe alive	martwe still	
I	36	13	23	-	32	4	-
II	66	28	32	6	42	20	4
Razem Total	102	41	55	6	74	24	4

I - cielęta z wrodzonym brakiem odbytu - calves with congenital atresia ani.

II - cielęta z wrodzonym brakiem odbytu oraz z wadami towarzyszącymi - calves with congenital atresia ani and coexisting defects.

Jak wynika z tab. 4, brak odbytu nie wpływa na żywotność płodu, gdyż w grupie zwierząt, które były obarczone tylko tą wadą urodziły się 32 cielęta żywe, a tylko 4 martwe. Zupełnie inaczej jest w grupie II, w której płody, oprócz braku odbytu, obarczone były także innymi wadami. Tutaj prawie 50% cieląt urodziło się martwych. Dlatego można domniemywać, że na żywotność płodu może mieć wpływ jedna z wad występujących dodatkowo lub sumujące się działanie wszystkich współistniejących zaburzeń. Efektem tego zjawiska może być śmierć płodu lub uciążliwy poród, prowadzący do śmierci noworodka.

Na szczególną uwagę zasługuje fakt, że brak odbytu rzadziej występuje u osobników żeńskich (41 cieląt) niż męskich (55 cieląt). Stosunek liczebności obu płci w grupie I wynosi 1:1,77, zaś w grupie II stosunek ten jest bardziej wyrównany i wynosi 1:1,14.

WNIOSKI

1. Zdecydowanie częściej wrodzony brak odbytu występuje u osobników męskich niż żeńskich.
2. Brak odbytu u płodu jest wadą nie mającą większego wpływu na długość ciąży.
3. Cielęta obciążone wrodzonym brakiem odbytu z reguły rodzą się żywe, natomiast pojawienie się wad dodatkowych zwiększa ich śmiertelność.
4. W 60% przypadków brak odbytu łączy się z wystąpieniem innych wad, najczęściej z grupy anomalii kręgosłupa i rdzenia kręgowego.

PIŚMIENNICTWO

1. Baier W., Schaetz F.: Położnictwo weterynaryjne, PWRiL, Warszawa 1976.
2. Chęsy M.: Dziedziczenie poligenowe. W: Podstawy genetyki dla studentów i lekarzy, red. G. Drewa, Volumed, Wrocław 1995.
3. Denes J.: Teratogenesis. In: Perinatal medicine, red. Z. Korpel-Fronius, Akademiai Kidao, Budapest 1978.
4. Gawlikowski J., Cyrus L.: Zaburzenia rozwojowe u cieląt w rejonie działania SHiUZ w Czerminie w latach 1971-1979. Cz.1. Ogólna charakterystyka zaburzeń, Zesz. Nauk. AR Szczec. 158, Teratol. Scr., 35-41, 1993.

