

Badania i Rozwój Młodych Naukowców w Polsce

Nauki przyrodnicze

fauna i hodowla zwierząt



www.mlodzinaukowcy.com

Poznań 2020

Redakcja naukowa

dr Jędrzej Nyćkowiak

dr hab. Jacek Leśny, prof. UPWR

Wydawca

Młodzi Naukowcy

www.mlodzinaukowcy.com

wydawnictwo@mlodzinaukowcy.com

ISBN (całość 978-83-66392-51-9)

ISBN (wydanie online 978-83-66392-88-5)

ISBN (wydanie drukowane 978-83-66392-87-8)

Ilość znaków w książce: 413 tys.

Ilość arkuszy wydawniczych: 10.3

Data wydania: czerwiec 2020

Niniejsza pozycja jest monografią naukową. Jej rozdziały zostały wydrukowane zgodnie z przesłanymi tekstami po ich zaakceptowaniu przez recenzentów. Odpowiedzialność za zgodne z prawem wykorzystanie użytych materiałów ponoszą autorzy poszczególnych rozdziałów.

Spis treści

1. Najważniejsze czynniki wpływające na przechowalniczą jakość jaj konsumpcyjnych	7
<i>Kamil Drabik, Justyna Batkowska, Natalia Kandys, Jakub Chalimoniuk, Damian Galicki</i>	
2. Jaja kurze jako źródło biologicznie ważnych lipidów w diecie człowieka	12
<i>Kamil Drabik, Justyna Batkowska, Marta Kosińska, Jakub Łukaszczyk, Łukasz Czerniawski</i>	
3. Wtórna żywieniowa nadczynność przytarczyc oraz demineralizacja kośćca, jako skutek źle zbilansowanej diety BARF u psów i kotów – na podstawie przeprowadzonych badań laboratoryjnych i radiologicznych	18
<i>Aleksandra Garbiec, Mirosław Karpiński, Małgorzata Manastyrska</i>	
4. Zaburzenia zachowania u psów ras dużych i olbrzymich ze zdiagnozowaną chorobą zwyrodnieniową odcinka lędźwiowego kręgosłupa - na podstawie zdjęć radiologicznych, objawów klinicznych i behawioralnych	24
<i>Aleksandra Garbiec, Mirosław Karpiński</i>	
5. Parwowiroza psów jako główna przyczyna padnięć szczeniąt	30
<i>Iga Kopacz</i>	
6. Nowotwory jąder u psów – wybrane aspekty	35
<i>Iga Kopacz</i>	
7. Nieoczyszczone surowce drobiarskie	41
<i>Dominika Krakowiak, Karolina Dobrosz, Monika Śmiech, Małgorzata Stopyra, Damian Galicki, Kamil Drabik, Justyna Batkowska</i>	
8. Behawior ptaków podczas wystaw drobiu ozdobnego	47
<i>Adrian Pluta, Dominika Krakowiak, Kinga Smater, Karolina Wengerska, Kamil Drabik, Justyna Batkowska</i>	
9. Gorączka Q – zaraźliwa choroba ludzi i zwierząt	54
<i>Kruszewska Weronika</i>	
10. Paratuberkuloza – niedoceniana jednostka chorobowa występująca na całym świecie.	60
<i>Kruszewska Weronika</i>	
11. Znaczenie grup krwi, ich antygenów i przeciwciał u zwierząt towarzyszących w medycynie transfuzyjnej	66
<i>Bartosz Miciński</i>	
12. Wirus białaczki kotów – pochodzenie, patogeneza, rozpoznawanie i zapobieganie	72
<i>Bartosz Miciński</i>	
13. Zaburzenia kardiologiczne u drobiu	78
<i>Ewelina Misiec, Monika Wiśniewska, Karolina Wengerska, Kamil Drabik, Justyna Batkowska</i>	
14. Choroby układu oddechowego drobiu	84
<i>Ewelina Misiec, Karolina Wengerska, Monika Wiśniewska, Alina Woronowa, Kostiantyn Vasiukov, Justyna Batkowska</i>	
15. Jeśli nie formalina to co do dezynfekcji jaj wylęgowych?	90
<i>Kinga Rokicka, Dominika Nowosiadły, Dominika Krakowiak, Jakub Chalimoniuk, Anna Kłos, Damian Spustek, Kamil Drabik, Justyna Batkowska</i>	

- | | |
|--|------------|
| 16. Biofilm – zoohigieniczny problem w chowie drobiu | 96 |
| <i>Kinga Rokicka, Dominika Krakowiak, Justyna Batkowska</i> | |
| 17. Preferencje konsumentów jaj w regionie Lubelszczyzny | 102 |
| <i>Karolina Wengerska, Alina Woronowa, Aleksandra Wajcht, Eliza Wargala, Małgorzata Stopyra, Kamil Drabik, Justyna Batkowska</i> | |
| 18. Naturalny behavior, jako wskaźnik poziomu dobrostanu ptaków, w zależności od ich systemu chowu | 109 |
| <i>Adrian Pluta, Karolina Wengerska, Kinga Smater, Alina Woronowa, Kostiantyn Vasiukov, Justyna Batkowska</i> | |

Przedmowa

Szanowni Państwo, wydawnictwo „Młodzi Naukowcy” oddaje do rąk czytelnika pięć monografii, o których w sposób ogólny można powiedzieć, że dotyczą nauk przyrodniczych. Dwie z nich poświęcone są żywieniu, żywności i medycynie, kolejne dotyczą flory i fauny oraz hodowli zwierząt.

W pierwszej z prezentowanych monografiach kilka rozdziałów porusza zagadnienia związane z wpływem żywienia na zdrowie, czyli generalnie prezentowany jest pogląd że dobra dieta to bardzo ważny element naszego życia. Niestety nasze nawyki żywieniowe są bardzo dalekie od ideału, zarówno co do składu, jak i kaloryczności pożywienia. W jednym z rozdziałów poruszono problemy rosnącej liczby osób ze zbyt dużą masą ciała, co w długiej perspektywie może się odbijać na zdrowiu, a na co dzień zmniejsza komfort życia. Podstawową metodą radzenia sobie z otyłością i nadwagą jest odpowiednia dieta o ujemnym bilansie kalorycznym oraz dodatkowo zwiększenie aktywności fizycznej.

W następnej z monografii nadal analizowano wpływ diety na zdrowie i kondycję fizyczną. Dwa rozdziały poświęcono diecie osób uprawiających sporty siłowe. Jej właściwy dobór jest niezwykle istotne dla sportowców, szczególnie tych uprawiających sport wyczynowy, gdzie uzyskiwanie wysokich wyników sportowych ma kluczowe znaczenie. Cieszy że takimi zagadnieniami zajmują się też doktoranci. Dwa rozdziały poświęcono też herbacie, która w Polsce jest jednym z podstawowych napojów, a posiada też właściwości lecznicze i antyoksydacyjne. Oczywiście mowa tu o różnych rodzajach herbat.

Trzecia z monografii dotyczy flory i fauny, pierwsze rozdziały traktują o kulturach in vitro różnych roślin. Analizowane są w nich wpływy nanocząsteczek srebra i kwasu askorbinowego na wzrost roślin i łagodzenie stresu wywołanego związkami ołowiu. Jeden z rozdziałów dotyczy dość szczególnego wykorzystania oleju roślinnego, jako środka smarnego. Olej roślinny niezależnie od rośliny z jakiej pochodzi należy do surowców biodegradowalnych i szczególnie może być przydatny w sytuacji gdy nie jest możliwe jego zebranie i utylizacja, a pozostaje on w środowisku. Taka sytuacja zachodzi podczas smarowania pilarek łańcuchowych, nie da się wówczas uniknąć pozostawiania jego cząsteczek w środowisku.

W czwartej monografii mamy rozdziały dotyczące badań procesów zachodzących w środowisku, procesów biologicznych i chemicznych. Rozważane są tu m.in zjawiska agregacji minerałów w obecności wybranych jonów, możliwości usuwania barwników z wody, modelowanie procesów dostarczania leków i wiele innych.

Ostatnia monografia w tej serii dotyczy w większości hodowli zwierząt, w szczególności drobiu. Jest to w tej chwili bardzo duża gałąź produkcji rolniczej w Polsce i to zarówno w zakresie produkcji jaj konsumpcyjnych, jak i mięsa. W kolejnych rozdziałach rozważane są zagadnienia związane z przechowywaniem jaj, ich znaczenia w diecie ludzi, żywienia drobiu oraz jego chorób. Jak można wnioskować duże znaczenie ekonomiczne hodowli drobiu przekłada się na szerokie zainteresowanie naukowców problemami jakie pojawiają się w trakcie tej produkcji. Kilka kolejnych rozdziałów dotyczy zdrowia i żywienia zwierząt domowych: psów i kotów. Zwierzęta te towarzyszą nam od dawna ale jeszcze kilkanaście lat temu były traktowane raczej przedmiotowo, obecnie awansowały na członków rodziny co przekłada się na rozwój gabinetów weterynaryjnych, kosmetycznych oraz produkcję specjalnej żywności. Jednocześnie też jak widać po publikowanych pracach skutkuje zainteresowaniem naukowców.

Polecam zestaw pięciu interesujących monografii i życzę wielu refleksji związanych z tematyką zaprezentowanych prac badawczych.

dr hab. Jacek Leśny
prof. UPWR

1. Najważniejsze czynniki wpływające na przechowalniczą jakość jaj konsumpcyjnych

The most important factors affecting the storage quality of table eggs

Kamil Drabik⁽¹⁾, Justyna Batkowska⁽¹⁾, Natalia Kandys⁽²⁾, Jakub Chalimoniuk⁽²⁾, Damian Galicki⁽²⁾

⁽¹⁾Institut Biologicznych Podstaw Produkcji Zwierzęcej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

⁽²⁾Sekcja Hodowli Drobiu SKN „Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki”,

Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Opiekun naukowy: dr hab. Justyna Batkowska prof. UPL

Drabik Kamil: kamil.drabik2@gmail.com

Słowa Kluczowe: jakość jaj konsumpcyjnych, przechowalność jaj, starzenie surowca

Streszczenie

W jajach, konsumpcyjnych, podobnie, jak w innych produktach spożywczych wraz z czasem przechowywania dochodzi do obniżenia ich jakości. Zmiany te rozpoczynają się już w momencie zniesienia jaja. Na intensywność zmian związanych ze „starzeniem się” surowca wpływa szereg czynników związanych z podłożem genetycznym, czy systemem utrzymania ptaków. Niezależnie jednak od wskazanych, na jakość jaj wpływa zarówno czas, jak i warunki przechowywania. Wśród najważniejszych podaje się temperaturę. Dane literaturowe wskazują na możliwość hamowania zmian surowca na drodze obniżania temperatury.

1. Wstęp

Jakość surowca jajczarskiego, podobnie jak wszystkie produkty dostępne na rynku, ulega pogorszeniu wraz z czasem jego przechowywania. W przypadku jaj konsumpcyjnych zmiany jakościowe rozpoczynają się już w momencie zniesienia jaja, jednak ich intensywność jest uzależniona od wielu czynników. Wśród najważniejszych z nich należy wymienić system chowu ptaków, klasę wagową jaj czy wiek stada. Niezmiennie jednak, z uwagi na biofizykochemiczny charakter zmian, najistotniejszymi parametrami pozostają czas oraz temperatura przechowywania. Mając na uwadze negatywny wpływ czasu, obniżenie temperatury w przechowalni pozwala na ograniczenie tej zależności.

2. Zmiany jakościowe jaj w czasie ich przechowywania

Jaja konsumpcyjne, podobnie jak wszystkie produkty żywnościowe, posiadają ściśle określony minimalny okres trwałości, który w ich przypadku wynosi 28 dni. (Rozporządzenie Komisji (WE) nr 589/2008) Niestety już od momentu zniesienia jaja zachodzi w nim szereg procesów obniżających ich jakość i przydatność technologiczną. Konieczność dystrybucji w celu dotarcia do końcowych odbiorców sprawia, że istotnym czynnikiem w aspekcie jaj konsumpcyjnych staje się ich przechowywanie.

Obecnie obowiązujące przepisy prawa określają szereg cech jakościowych jaj klasyfikując je na dwie zasadnicze klasy: A- jaja konsumpcyjne oraz B- jaja przeznaczone do przetwórstwa. Ocenie podlegają zarówno cechy zewnętrzne jaj jak chociażby wygląd oraz stan skorupy, oraz wewnętrzne obejmujące swym zakresem ogólne cechy białka i żółtka. Analizuje się także głębokość komory powietrznej jako istotnego czynnika jakościowego jaj. Niestety konieczność ujednolicenia przepisów wewnątrz Unii Europejskiej spowodowała, że obecnie uznawane ustawodawstwo niemal nie porusza aspektu przechowalności (Drabik i in. 2017). Jediną informacją jest zawarty w rozporządzeniu zapis mówiący o konieczności ochrony jaj przed gwałtownymi zmianami temperatur. Jest to czynnik szczególnie ważny, gdyż w wyniku nagłego skoku temperatury skraplająca się woda stwarza idealne warunki do bytowania mikroorganizmów na skorupie jaja.

W czasie przechowywania surowca jajczarskiego obserwuje się szereg zmian dotyczących cech całego jaja, jak również poszczególnych elementów morfologicznych. Już na kilka dni po

zniesieniu, jajo traci puder wapienny nadający im charakterystyczny matowy wygląd. W efekcie dochodzi do odsłonięcia i wycierania się kutykuli będącą najbardziej zewnętrzną jego częścią. Warstwa mucynowa w świeżych jajach uszczelnia pory skorupowe zapewniając ochronę mechaniczną przed penetracją wnętrza jaja przez mikroorganizmy oraz ograniczając parowanie wody. Rozszczelnienie porów skorupowych prowadzi do podniesienia intensywności parowania wody z jaja. Następujący ubytek masy, jest jedną z podstawowych zmian jakościowych surowca jajczarskiego zachodzących w czasie jego przechowywania. Mimo istotnej, z biologicznego punktu widzenia, roli porów skorupowych nadmierna ich ilość wpływa negatywnie na przechowalnicze cechy surowca (Scholtyssek, 1993). Ubytek masy jaja w czasie jego przechowywania jest zmianą całkowicie naturalną i obserwowaną niezależnie od czasu czy warunków przechowywania. Potwierdzają to wcześniejsze badania (Drabik i in. 2018), gdzie mimo zastosowania czynnika zabezpieczającego (wodny roztwór glicerolu) ubytek masy postępował zarówno w grupie kontrolnej, jak i doświadczalnej. Również w innych pracach niezależnie od temperatury przechowywania obserwowany był ubytek masy jaja w czasie przechowywania (Samli i in. 2005; Gavril i Usturoi 2011). Wspomniana zmiana w zakresie masy jaja może wpływać również na zmianę klasy wagowej jaj w czasie ich przechowywania. Sytuacja ta dotyczy w szczególności jaj klasy L i XL, których masa początkowa mieści się w dolnych granicach deklarowanej klasy wagowej. Sytuacja ta jest problematyczna, gdyż mimo naturalnego charakteru tych zmian, są one traktowane jako zafałszowanie surowca, z uwagi na występującą niezgodność produktu z opisem zawartym na opakowaniu.

Pod skorupą znajdują się błony podskorupowe separujące skorupę od zasadniczej treści jaja. Zapewniają one dodatkową ochronę mechaniczną poprzez funkcje filtracyjne (Gavril i Usturoi 2011; Mróz i in. 2012). Przylegają one ściśle do skorupy z wyjątkiem tępego końca jaja, gdzie w momencie zniesienia jaja, na skutek różnicy temperatur wewnątrz ciała kury, a środowiskiem zewnętrznym, dochodzi do powstania komory powietrznej. Komora powietrzna jest zatem jedynym miejscem, w którym błony pergaminowe nie przylegają do siebie ściśle (Mróz i in. 2012; Kralik i in. 2014). Jej głębokość jest jednym z podstawowych parametrów świeżości jaja. W Rozporządzeniu (WE) nr 589/2008 z dnia 23 czerwca 2008 roku dla jaj w klasie A ustalono jej graniczną wartość na 6 mm. W aspekcie przechowalnictwa jaj wykazano, że na tempo pogłębiania komory powietrznej wpływa czas (Samli i in. 2005; Batkowska i Brodacki, 2014), temperatura (Samli i in. 2005; Calik, 2013), jak również początkowa masa jaj (Yilmaz i Bozkurt, 2009). Pogłębianie się komory powietrznej jest ściśle związane ze wspomnianym już ubytkiem masy jaja w czasie jego przechowywania. Połączenie obu tych cech wpływa również na zmianę masy właściwej jaja określanej na podstawie różnic w masie suchej i mokrej. Co więcej, zmiana gęstości jaja w czasie znajduje zastosowanie także w konsumenckiej ocenie świeżości jaj. Polega ona na wykonaniu prostego doświadczenia polegającego na umieszczeniu analizowanych jaj w pojemniku wypełnionym wodą. Wraz z czasem przechowywania masa oraz masa właściwa jaja ulega zmniejszeniu, przy jednoczesnym pogłębieniu komory powietrznej. Zależność ta sprawia, że jaja świeże pozostają na dnie naczynia w pozycji horyzontalnej, zaś jaja starsze, w zależności od czasu przechowywania, ustawiają się pionowo lub wypływają na powierzchnię wody tępym końcem ku górze. Należy jednocześnie zauważyć, że obserwacje te dotyczą jaj przechowywanych relatywnie długo, gdyż przy krótszych okresach zmiany te są trudne do wykazania.

W treści jaja wyróżnić można białko, z podziałem na poszczególne jego frakcje oraz żółtko. W czasie przechowywania poszczególne elementy treści oddziałują ze sobą na skutek dyfuzji wody i zmiany procentowego ich udziału w masie całego jaja.

W czasie przechowywania obserwuje się szereg zmian zachodzących w białku. Prowadzą one do zmian jego struktur, a w konsekwencji także do pogorszenia właściwości kulinarnych i technologicznych. Podstawowymi zmianami są ubytek objętości (Trziszka, 2000) oraz masy na skutek dyfuzji wody z białka do żółtka (Rachwał, 2006). Dodatkowo na skutek rozkładu kwasu węglowego uwalniany jest dwutlenek węgla, a białko ulega alkalizacji (Monira i in. 2003). Dochodzi także do rozkładu kompleksu owomucyna – lizozym, odpowiedzialnego za utrzymanie właściwej struktury frakcji gęstej białka, powodując jego rozrzedzenie (Sokołowicz i Krawczyk, 2004). Zwiększa się strefa rozlewu frakcji zewnętrznej rzadkiej. Kwasowość wpływa także na cechy

technologiczne białka. Jej wzrost wpływa negatywnie na jakość oraz stabilność uzyskiwanej piany (Mikova i Bovskova, 2009).

Również żółtku dochodzi do zmian obniżających jego jakość i przydatność technologiczną. Mimo, że stanowi ono najcenniejszy element budowy jaja, w aspekcie przechowalności zwiększenie jego masy stanowi nie jest korzystne. Wraz z czasem przechowywania dochodzi bowiem do dyfuzji wody z białka do żółtka przez błonę witelinową (Menezes i in. 2012), co prowadzi do zwiększenia jego masy oraz rozcieńczenia zasadniczej treści. Na drodze tych zmian obniżeniu ulega wartość koloru żółtka będącej jedną z najważniejszych cech podlegających ocenie konsumenckiej. Podczas procesu starzenia jaja zawartość wody w białku spada, a w żółtku rośnie z początkowych 50% do 54% (Jones 2007; Kralik i in. 2014;). Wzrost objętości zmienia też niekorzystnie indeks żółtka oznaczany jako iloraz jego średnicy i wysokości. W świeżym jajku żółtko jest wypukłe, a wraz z czasem przechowywania dochodzi do jego spłaszczenia. W efekcie dochodzi także do osłabienia błony witelinowej utrzymującej właściwy kształt kuli żółtkowej. Również chalazy utrzymujące żółtko w centralnym położeniu ulegają rozluźnieniu. W efekcie tej zmiany dochodzi do zwiększenia ruchliwości żółtka, które z czasem może podpływać do błon podskorupowych (Jankowska 2010; Jin i in. 2011) Wydłużenie czasu przechowywania doprowadza w efekcie końcowym do pęknięcia osłabionej błony witelinowej i wymieszania się poszczególnych elementów treści jaja (Calik 2013).

3. Biologiczne czynniki determinujące zmiany jakościowe jaj w czasie ich przechowywania

Wiele zmiennych wpływa na jakość i stabilność surowca jajczarskiego. Wśród najważniejszych wymienia się wiek stada (Akyurek i Okur, 2009). Zmienność ta jest związana ze zwiększaniem masy jaja oraz pogorszeniem jakości skorup. We wskazanej pracy autorzy wykazali, że jaja pochodzące od starszych niosek charakteryzują się niższą stabilnością jaj w czasie przechowywania niezależnie od temperatury. Tendencja ta jest szczególnie widoczna w zakresie zmiany masy i masy właściwej jaj w czasie przechowywania. Jaja pochodzące od starszych kur wykazywały istotnie wyższe zmiany wskazanych parametrów.

Innym czynnikiem związanym ze stabilnością cech jakościowych surowca jest system utrzymania ptaków. Badania Batkowskiej i in. (2016) wskazują na niższą zmienność cech jakościowych jaj pochodzących z systemu klatkowego w porównaniu z tymi uzyskanymi od ptaków utrzymywanych w systemach ściółkowym czy wybiegowym. Zależność ta może wynikać z poziomu standaryzacji czynników środowiskowych. W systemie klatkowym oraz ściółkowym ptaki utrzymywane są w ściśle kontrolowanych warunkach temperatury, oświetlenia oraz jakości zadawanej paszy. W systemach ekstensywnych (wybiegowy i ekologiczny) na kury oddziałują również czynniki środowiskowe. Powstawanie komory powietrznej uzależnione od różnicy temperatur zostało już omówione, stąd zależność braku kontroli nad warunkami termicznymi a tym parametrem oceny jakościowej jest oczywista. Dodatkowo w cytowanej pracy, oraz na podstawie obserwacji własnych wyższa zmienność, warunkowana systemem chowu, dotyczy również jakości białka i żółtka.

Potwierdzono, że zmienność cech jakości jaj warunkowana jest również przez genotyp ptaków (Tumova i in. 2009; Zita i in. 2009). Obserwuje się istotne różnice wielu cech jakościowych jak masy jaja, wysokości białka czy parametrów jakości żółtka. Badania autorów nie odwołują się co prawda do wyników związanych z przechowywaniem surowca jajczarskiego, jednak na podstawie przytoczonych już prac można wnioskować o ich wpływie na stabilność cech jakościowych.

4. Rola czasu i temperatury przechowalności

Czas oraz temperatura przechowywania jaj konsumpcyjnych są jednymi z najważniejszych czynników wpływających na zmiany jakościowe surowca w czasie obrotu. Wiele prac wskazuje na znaczenie obu analizowanych czynników. Należy jednocześnie zauważyć, że zmienne te są ze sobą powiązane, przy czym obniżenie temperatury, wykazuje działanie hamujące na niekorzystne zmiany surowca. Zależność ta została zobrazowana w pracy Brodackiego i in. (2019). Autorzy analizując zmiany jakości jaj przechowywanych w warunkach temperatury typowej dla przechowalni (14 °C)

i chłodniczej (5 °C) przez długi czas zaobserwowali, że zbliżone wartości parametrów jaj jak ich masa czy głębokość komory powietrznej osiągały zbliżony poziom po upływie zdecydowanie różnych okresów doświadczenia. Dla przykładu masa jaj przechowywanych w temperaturze 14 °C po upływie 4 tygodni odpowiadała masie jaj przechowywanych chłodniczo przez 15 tygodni. Wpływ temperatury na dynamikę zmiany masy opisywali także Gavril i Usturoi (2011), którzy wskazali jednoznacznie, że przechowywanie chłodnicze ogranicza ubytki masy jaj w czasie ich przechowywania.

W czasie przechowywania dochodzi także do istotnych zmian jakościowych w obrębie białka. Jako jedną z podstawowych podaje się spadek liczby jednostek Haugh'a, będących jednym z podstawowych elementów świadczących o jakości białka. W badaniach Samli i in. (2005) wykazano, że bez względu na temperaturę, w czasie przechowywania dochodzi do obniżenia wartości tego parametru. Autorzy wykazali także, że obniżenie temperatury pozwala na ograniczenie wpływu czasu na jakość białka. Dane wskazują bowiem na istotne różnice w wysokości białka i liczbie jednostek Haugh'a dla jaj przechowywanych przez 10 dni w różnych zakresach temperatur (5 °C, 21 °C, 29 °C). Z drugiej strony, badania Kenawi i in. (2016), wskazują, że przechowalność jaj w wyższych temperaturach (37 °C) przyspiesza procesy związane ze starzeniem się surowca.

Z uwagi na występującą między białkiem i żółtkiem dyfuzję wody, wraz z czasem przechowywania dochodzi do zmiany proporcji między wskazanymi elementami morfologicznymi. Wśród naturalnych zmian żółtka wymienić należy wzrost jego masy, zmianę indeksu oraz odczynu. W innej pracy (Drabik i in. 2018) wykazano istotność czasu przechowywania jako czynnika wpływającego na zmiany masy żółtka. Zmiana ta powodowana napływaniem wody z białka wpływa dodatkowo na inne parametry jakościowe tego elementu, jak indeks kształtu. Zależność tą potwierdzają także badania Akter i in. (2014), którzy wykazali dodatkowo, że przechowalność jaj w podwyższonych temperaturach wpływa na intensyfikację oksydacji lipidów żółtka.

Zmianą dotyczącą zarówno białka jak i żółtka jest wzrost ich odczynu. Zależność ta obserwowana jest w wielu badaniach, niezależnie od czasu czy temperatury przechowywania. Zmienność tego parametru warunkowana jest przez naturalny proces uwalniania dwutlenku węgla przez pory w skorupie. W efekcie dochodzi do alkalizacji środowiska i zmiany parametrów technologicznych białka i żółtka. W badaniach Scott i Silversides (2000) wykazali, że zmienność ta jest wyraźna nawet dla krótkich okresów przechowywania. Z kolei w pracy Akter i wsp (2014) można zauważyć zależność zmiany odczynu białka i żółtka w zależności od temperatury przechowywania jaj. Jej obniżenie spowalnia bowiem wzrost pH. Co ciekawe autorzy zaobserwowali, że przy przechowalności jaj w dwóch różnych zakresach temperatur (4 °C vs. 28°C) wartości pH białka rosły początkowo do ok 14 dnia doświadczenia, po czym ulegały tylko nieznacznym zmianom.

Mimo, że dane literaturowe są zgodne, co do pozytywnego wpływu obniżenia temperatury przechowalności należy pamiętać, że zgodnie z obecnie przyjętym ustawodawstwem (Rozporządzenie Komisji (WE) nr 589/2008) przechowalność jaj konsumpcyjnych w warunkach chłodniczych (4 °C) jest zarezerwowane wyłącznie dla konsumentów finalnych. Warto przy tym zwrócić uwagę na fakt, że nawet stosunkowo niewielkie obniżenie temperatury wpływa korzystnie na jakość surowca jajczarskiego w czasie jego przechowywania.

5. Podsumowanie

Zmiany jakości surowca jajczarskiego w czasie jego przechowywania są całkowicie naturalne. Niestety wiążą się one z pogarszaniem jego jakości i przydatności technologicznej. Mimo, że czynników wpływających na stabilność surowca jest bardzo wiele warunki panujące w przechowalni oraz czas przechowywania są jednymi z najistotniejszych. Aby zapobiegać negatywnemu wpływowi czasu należy przechowywać jaja w możliwie stabilnych warunkach środowiskowych, przy obniżonej temperaturze.

6. Piśmiennictwo

- Akter Y, Kasim A, Omar H, i in. (2014) Effect of storage time and temperature on the quality characteristics of chicken eggs. *Journal of Food, Agriculture and Environment*, 12(2): 87-92.
- Akyurek H, Okur AA (2009) Effect of storage time, temperature and hen age on egg quality in free-range layer hens. *Journal of Animal and Veterinary Advances*, 8(10): 1953-1958.

- Batkowska J, Brodacki A (2014) Wpływ mycia skorupy na wybrane cechy jakości jaj kurzych w czasie przechowywania. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 21: 204-213.
- Batkowska J, Brodacki A, Gryzinska, M (2016) Effects of laying hen husbandry system and storage on egg quality. *Archiv für Geflügelkunde*, 80: 1-10.
- Brodacki A, Batkowska J, Drabik K, i in. (2019). Selected quality traits of table eggs depending on storage time and temperature. *British Food Journal*, 121(9): 2016-2026.
- Calik J (2013) Zmiany cech jakościowych jaj, pochodzących od kur nieśnych żółtonóżka kuropatwiana (Ż-33), w zależności od warunków ich przechowywania. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość.*, 20(2): 73-79.
- Drabik K, Chabroszewska P, Vasiukov K, i in. (2018) Glycerin as a factor for moderating quality changes in table eggs during storage. *Archives Animal Breeding*, 61(3): 285-292.
- Gavril R, Usturoi MG (2011) Effects of temperature and storage time on hen eggs quality. *Lucrări Științifice; seria Zootehnie*; 56: 259-264.
- Jin YH, Lee KT, Lee WJ, i in. (2011) Effects of storage temperature and time on the quality of eggs from laying hens at peak production. *Asian -Australian Journal of Animal Sciences*, 24 (2): 279-284.
- Jones DR (2007) Egg functionality and quality during long-term storage. *International Journal of Poultry Science*, 6(3): 157-162.
- Kenawi MA, Aly AS, Abd E (2016). Quality of table eggs and their product as affected by storage temperature. *Lucrări Științifice-Universitatea de Științe Agricole și Medicină Veterinară, Seria Zootehnie*, 66: 64-69.
- Kralik Z, Kralik G, Grcević M, i in. (2014) Effect of storage period on the quality of table eggs. *Acta Agraria Kaposváriensis*, 18(1), 200-206.
- Menezes PCD, Lima ERD, Medeiros JPD, i in. (2012) Egg quality of laying hens in different conditions of storage, ages and housing densities. *Revista Brasileira de Zootecnia*, 41(9): 2064-2069.
- Mikova K, Bovskova H (2009) Optimization of egg white foam forming. *World Poultry Science Association, Proceedings of the 13th Eur. Symp. on the Quality of Eggs and Egg Products*, Turku, Finland, 21-25, 1-10.
- Monira K, Salahuddin M, Miah G (2003) Effect of breed and holding period on egg quality characteristics of chicken. *International Journal of Poultry Science*, 4(2): 261-263.
- Mróz E, Stepińska M, Sobolewska I (2012) Woda jaja w czasie magazynowania i inkubacji. *Polskie Drobiarstwo*, 10: 6-9.
- Rachwał A. (2006) Ocena cech wewnętrznych jaj. *Hodowca Drobiu*, 5: 12-16.
- Rozporządzenie Komisji (WE) NR 2295/2003 z dnia 23 grudnia 2003r. wprowadzające szczegółowe zasady wykonywania rozporządzenia Rady (EWG) nr 1907/90 w sprawie niektórych norm handlowych w odniesieniu do jaj. *Dz.U. L 340 z 24.12.2003*, 16-34.
- Samli HE, Agma A, Senkoğlu N (2005) Effects of storage time and temperature on egg quality in old laying hens. *Journal of Applied Poultry Research*, 14: 548-553.
- Scholtyssek S (1993): Methods to measure egg quality. *Proc. V Europ. Symp. Quality of Eggs and Egg Products*. Tours, 339-347.
- Scott TA, Silversides FG (2000) The effect of storage and strain of hen on egg quality. *Poultry science*, 79(12), 1725-1729.
- Trziszka T (red.) (2000) *Jajczarstwo*. Nauka, technologia, praktyka. Wyd. AR we Wrocławiu.
- Tůmová E, Skřivan M, Englmaierová M, i in. (2009). The effect of genotype, housing system and egg collection time on egg quality in egg type hens. *Czech Journal of Animal Science*, 54(2009): 17-23.
- Yilmaz AA, Bozkurt Z (2009) Effects of hen age, storage period and stretch film packaging on internal and external quality traits of table eggs. *Scientific Papers Animal Science and Biotechnologies*, 42(2): 462-469.
- Zita L, Tůmová E, Štolc L (2009) Effects of genotype, age and their interaction on egg quality in brown-egg laying hens. *Acta Veterinaria Brno*, 78(1): 85-91.

2. Jaja kurze jako źródło biologicznie ważnych lipidów w diecie człowieka

Hen's eggs as a source of biologically important lipids in the human diet

Kamil Drabik⁽¹⁾, Justyna Batkowska⁽¹⁾, Marta Kosińska⁽²⁾, Jakub Łukaszczyk⁽²⁾,
Łukasz Czerniawski⁽²⁾

⁽¹⁾Institut Biologicznych Podstaw Produkcji Zwierzęcej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

⁽²⁾Sekcja Hodowli Drobiu SKN „Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki”,

Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Opiekun naukowy: dr hab. Justyna Batkowska prof. UPL

Drabik Kamil: kamil.drabik2@gmail.com

Słowa kluczowe: jaja kurze, profil kwasów tłuszczowych, cholesterol, n3:n6

Streszczenie

Jaja kurze stanowią doskonałe źródło białka, tłuszczu oraz innych składników w diecie człowieka. Żółtko jaja kurzego jest bogatym źródłem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych oraz cholesterolu. Badania wskazują dodatkowo na możliwość żywieniowej regulacji ich poziomu, szczególnie w zakresie cennych kwasów z grupy n3, oraz obniżenia owianego złą sława cholesterolu. Mając na uwadze rolę właściwego stosunku kwasów tłuszczowych z grupy n3:n6 wydaje się, że jaja pochodzące od niosek żywionych z dodatkiem substancji wpływających na poszerzenie wskazanej zależności może stanowić dodatkową wartość jaj konsumpcyjnych, jako komponentu zbilansowanej diety.

1. Wstęp

Jaja kurze stanowią cenne źródło składników pokarmowych w diecie człowieka. Wśród najważniejszych wymienić należy przede wszystkim białko, tłuszcz oraz składniki mineralne. Nie bez znaczenia są również biologicznie aktywne składniki jaj, jak kwasy tłuszczowe czy cholesterol. W ostatnim czasie spożycie jaj w Polsce nieznacznie wzrasta, jednak pozostaje na niższym poziomie niż miało to miejsce jeszcze 10 lat temu. Informacje o zgubnym działaniu na zdrowie człowieka, cholesterolu zawartego w jajach, kreowane przez opinię publiczną i media, znalazły swoje odzwierciedlenie w obniżeniu spożycia jaj. Mimo, że mit cholesterolu został obalony, wielu ludzi wciąż uznaje jaja za produkt niezdrowy. Należy jednak zauważyć, że oprócz wskazanego już cholesterolu jaja kurze stanowią źródło wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w tym, szczególnie cennych kwasów z grupy n3. Jest to informacja tym bardziej istotna, że odpowiednio zbilansowana dieta niosek sprzyja podnoszeniu ich poziomu w jajach konsumpcyjnych.

1.1 Charakterystyka lipidów żółtka

Żółtko jaja kurzego jest bogatym źródłem lipidów, stanowiących ok 64% jego suchej masy (Siepka i in. 2010). Jednak grupa lipidów nie jest jednorodna. W jej skład wchodzi bowiem fosfolipidy jak lecytyna, w której znaczącą część stanowi fosfatydylocholina. Do ogólnej grupy lipidów żółtka zalicza się także cholesterol, który stanowi około 1% suchej masy (Nielsen, 2007).

Wspomniane fosfolipidy pełnią istotne funkcje biologiczne. Szczególnie ważna w tym zakresie pozostaje lecytyna, składająca się z wielu kwasów tłuszczowych (Samman i in. 2009). Badania dowodzą jej pozytywnego oddziaływania lecytyny ogólnie, a także jednego z jej podstawowych składników, choliny, w profilaktyce chorób związanych z przepływem impulsów nerwowych oraz istotnych jednostek chorobowych jak niektóre nowotwory czy choroba Alzheimera (Canty 1994).

Kwasy tłuszczowe żółtka są w chwili obecnej jedną z najczęściej modyfikowanych cech jaj konsumpcyjnych. Zwraca się uwagę na możliwość żywieniowego ich wzbogacenia w kwasy n-3 oraz ustalenie pożądanych proporcji między poszczególnymi grupami kwasów. W wielu pracach można odnaleźć dane wskazujące na zawartość w żółtkach jaj kwasów z grupy n-3 jak DHA, EPA czy kwas α -linolenowy (ALA) (Raza i in. 2016). Wśród kwasów z grup n-6 najczęściej oznacza się LA (kwas

linolowy) oraz AA (kwas arachidonowy) (Neijat i in. 2015). Zdecydowanie częściej, dla ułatwienia rozważań, można odnaleźć indeksy charakteryzujące występowanie poszczególnych grup kwasów jak SFA, PUFA, MUFA czy indeks n3/n6.

1.2 Znaczenie i funkcje kwasów tłuszczowych w diecie człowieka

Niewłaściwe nawyki żywieniowe, nieodpowiednie proporcje makroskładników, a co za tym idzie uboga w składniki odżywcze dieta, jest jedną z przyczyn zwiększonego ryzyka występowania chorób niezakaźnych, wśród których patologie układu krążenia uznawane są za główną przyczynę zgonów w krajach rozwiniętych. Badacze od dawna próbują sprecyzować i ustalić związek między rodzajem dostarczanych wraz z żywnością kwasów tłuszczowych, a ryzykiem wystąpienia schorzeń, takich jak otyłość, choroby układu sercowo-naczyniowego czy nowotwory (Dybkowska 2015).

Właściwie zbilansowana dieta ma na celu pokrycie wszystkich potrzeb pokarmowych organizmu. Istotnym jej składnikiem jest tłuszcz stanowiący źródło energii. W procesie rozkładu wiązań estrowych między glicerolem (propano-1,2,3-triol) powstają wolne kwasy tłuszczowe, których rola biologiczna jest zróżnicowana pod wieloma względami. Jako czynniki różnicujące podaje się długość łańcucha węglowego, ilość i rodzaj wiązań wielokrotnych, ich pozycję w stosunku do grupy karboksylowej czy występowanie rozgałęzień.

Z chemicznego punktu widzenia kwasy tłuszczowe są cząsteczkami kwasów karboksylowych o długim łańcuchu. Wyróżnia się w nich dwa końce ω - z grupą metylową $-\text{CH}_3$ oraz Δ -z grupą karboksylową $-\text{COOH}$ (Bałasińska i in. 2010). Położenie wiązania nienasyconego w odpowiedniej pozycji od końca ω pozwala na wydzielenie grupy kwasów tłuszczowych n3 oraz n6, których występowanie w odpowiedniej proporcji nadaje prozdrowotne właściwości tłuszczom zawartym w diecie.

Rola kwasów tłuszczowych w diecie człowieka może być rozumiana w sposób dwojaki. Z jednej strony są one materiałem budulcowym niezbędnym dla prawidłowego wzrostu i rozwoju. Dla przykładu kwas arachidonowy (AA) stanowi budulec dla syntezy fosfolipidów błonowych neuronów mózgu czy siatkówki oka, właściwy jego poziom jest zatem szczególnie istotny dla rozwoju prenatalnego dzieci, z czego wynika stosowanie go w mleku modyfikowanym stosowanym w przypadku wcześniaków (Materac i in. 2013).

Z drugiej strony tłuszcze w diecie człowieka są związane z występowaniem wielu chorób cywilizacyjnych związanych w szczególności z układem krążenia. Negatywne oddziaływanie tłuszczu na częstość występowania choroby wieńcowej sprawiła, że jako dietę alternatywną przyjęto ubogą w tłuszcze dietę wysokowęglowodanową. Jej wyniki wskazały jednak efekt niemal odwrotny do zamierzonego zwiększając poziom trójglicerydów we krwi oraz poziom lipoprotein o niskiej gęstości (Willett i in. 1993). Należy więc zauważyć, że prócz odpowiedniej ilości istotne są również skład jakościowy tłuszczu dostarczanego wraz z dietą. Niestety w chwili obecnej obserwowany wzrost spożycia żywności przetworzonej oraz produktów mięsnych nie sprzyja redukcji zagrożenia chorobom układu sercowo-naczyniowego. Według FAO (2010) nadmierna konsumpcja mięsa i produktów przetworzonych zwiększa ilość nasyconych kwasów tłuszczowych w diecie. Należy przy tym podkreślić, że nasycone kwasy tłuszczowe zwiększają stężenie lipoprotein niskiej gęstości (LDL) we krwi oraz są czynnikiem sprzyjającym rozwojowi nowotworów u ludzi i zwierząt (Bałasińska i in. 2010).

Analizując rolę kwasów tłuszczowych w organizmie człowieka nie sposób nie wspomnieć o dwóch najważniejszych, z biologicznego punktu widzenia, grupach kwasów tłuszczowych- n3 i n6. Ich źródłem w diecie są w przypadku n3: głównym źródłem jest fitoplankton, a w przypadku ludzi organizmy morskie pobierającego wraz z pożywieniem oraz rośliny (Connor, 2000). Zarówno w zakresie kwasów n3 jak i n6 istotnym elementem jest mięso. W zależności od gatunku i formy poziom NNKT (niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych) jest jednak zróżnicowany (Hibbeln i in. 2006).

Kwasy tłuszczowe z grupy n3 ulegają w organizmie przemianom opisanym przez Archemowicz i Szary- Szwost (2005) na przykładzie kwasu eikozapentanowego (EPA). Autorzy wskazują na jego wpływ na układ krwionośny poprzez poziom eikozanoidów trienowych powstających z kwasu na skutek działania cyklooksygenazy (COX). Wśród najważniejszych podaje

się prostaglandę E_3 (PGE_3) czy prostacyklinę I_3 (PGI_3) o działaniu antyagregacyjnym i wazodilatacyjnym. Ich działanie wykazuje zatem efekt hamujący dla powstawania skrzepów będących jedną z podstawowych przyczyn zawałów serca czy udarów.

Jako przykład przemian kwasów z grupy n-6 w pracy Materac i in. (2013) wykorzystano kwas arachidonowy (AA). Autorzy wskazują, że na skutek oddziaływania COX powstają prostaglandyna E_2 o silnym działaniu prozapalnym oraz proagregacyjny związek wykazujący dodatkowo efekt wazokonstrykcyjny (podniesienie ciśnienia krwi)- tromboksan A_2 . Dodatkowo pod wpływem lipooksygenazy (LOX) z kwasu AA powstaje leukotrien będący mediatorem reakcji zapalnych i anafilaktycznych (Kolanowski, 2007).

Poziom spożycia wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (WNKT) świadczy o jakości zdrowotnej diety, a szczególnie istotna jest proporcja kwasów tłuszczowych n-3 do n-6. Prawidłowy stosunek podaży n-6 : n-3 powinien wynosić 4-5:1. Jednak w diecie przeciętnego Europejczyka proporcja ta w znacznym stopniu odbiega od prawidłowej, oscylując na poziomie 15 - 20:1. Taki stan rzeczy wynika ze zbyt wysokiego spożycia kwasów n-6 oraz potraw bogatych w nasycone kwasy tłuszczowe w porównaniu do pokarmów rybnych bogatych w zdrowe kwasy tłuszczowe. W związku z tym kwasy n-3: EPA i DHA powinny być właściwie suplementowane, bądź dostarczane w pożywieniu w postaci np. żywności projektowanej, uzupełnianej celowo w prozdrowotne składniki (Materac i in. 2013).

Badania wskazują, że nie da się jednoznacznie określić oddziaływania prozdrowotnego lub szkodliwego poszczególnych grup kwasów, z uwagi na różnice ich oddziaływania w zależności od dawki. Należy jednak pamiętać, że właściwy stosunek n3 : n6 powinien wynosić 1:4-5 (Simopoulos 2002).

1.3 Modyfikacje profilu kwasów tłuszczowych żółtek jaj

Z uwagi na dietetyczne i zdrowotne znaczenie kwasów tłuszczowych w żółtku coraz częściej prowadzi się prace nad uzyskaniem korzystnej proporcji kwasów tłuszczowych oraz wzbogacenia jaj w szczególnie cenne biologicznie lipidy. W tym celu wykorzystuje się przede wszystkim modyfikacje diety, choć wskazano również, że system utrzymania ptaków może przyczyniać się do znaczących zmian w profilu kwasów tłuszczowych żółtka.

W tym celu wykorzystywano zarówno nasiona, oleje jak również ekstrakty roślinne. Do najczęściej wykorzystywanych można zaliczyć rośliny oleiste jak rzepak (Cherian i Sam, 1991), słonecznik i soję (Milinski i in. 2003), nasiona i olej z konopi (Goldberg i in. 2012) czy siemię lniane (Botsoglou i in. 1998). Do ciekawych obserwacji można zaliczyć te opisane przez Raza i in. (2016), gdzie jako element modyfikujący podawano kurkumę i imbir. Jako źródło zmienności wykorzystywano także stosowanie dodatków pochodzenia zwierzęcego jak mączki rybne (Navarro i in. 1972), czy olej rybny (Yalçın i in. 2007), jednak ich stosowanie wpływa na walory sensoryczne surowca jajczarskiego.

Na profil kwasów tłuszczowych żółtka może wpływać również system utrzymania ptaków. Badania wskazują, że zmienność ta dotyczy zarówno kwasu linolenowego (LA) (Hidalgo i in. 2008) jak również α -linolenowego. W drugim przypadku jaja pozyskane od ptaków mających dostęp do wybiegu i pasz zielonych charakteryzowała istotnie wyższa zawartość ALA (Lopez-Bote i in. 1998). Jest to obserwacja tym bardziej istotna, że należy on do grupy kwasów n-3, a więc o dużym znaczeniu biologicznym. Wnioski te pozostają jednak w sprzeczności z doniesieniem Cherian i in. (2002), których badania nie wykazały istotnych zmian w zależności od systemu chowu. Być może przyczyną tych nieścisłości jest dostęp do pasz zielonych lub czynniki genetyczne.

1.4 Jaja kurze, jako źródło cholesterolu

Cholesterol jest lipidem steroidowym, o wysokim znaczeniu biologicznym. Jest składnikiem błon komórkowych badających im odpowiednią sztywność, a w procesach związanych z biosyntezą stanowi istotny prekursor lub substrat dla powstawania wielu związków w tym hormonów steroidowych czy kwasów żółciowych. W ostatnich latach związek ten owiany jest jednak złą sławą, między innymi, z uwagi na stwierdzenie zależności między poziomem cholesterolu a występowaniem chorób serca (Kannel i in. 1971). W znacznej mierze wpłynęło to na konsumpcje jaj, które są bogatym źródłem tego składnika. Późniejsze badania wykazały jednak, że zwiększone spożycie jaj nie wpływa

na poziom cholesterolu we krwi w sposób tak istotny jak sądzono (Kijowski i in. 2013). Jaja kurze zawierają w swoim składzie przeszło 200 mg tego składnika, choć stosowanie odpowiedniej suplementacji pozwala na obniżenie jego poziomu (Kurtoglu i in. 2004). Z uwagi na panujące przeświadczenie o szkodliwości cholesterolu z jaj prowadzona jest również praca hodowlana pozwalająca na ograniczenie jego ilości w jajach. Niestety drastyczne jego obniżenie poziomu cholesterolu obniża także zdolność wylęgową jaj (Botsogolu i in. 1998). Wskazuje to jednoznacznie na wysokie znaczenie cholesterolu w kształtowaniu prawidłowego wzrostu i rozwoju organizmu zwierząt.

Jak już wspomniano, poziom cholesterolu w jajach można modyfikować stosując odpowiednio dobraną dietę dla ptaków. Nie bez znaczenia jest także system utrzymania ptaków. Badania Zemkovej i in. (2007) wskazują na wyższe stężenia cholesterolu w jajach kur utrzymywanych w systemie wybiegowym w porównaniu z chowem klatkowym. Wydaje się, że utrzymanie właściwej kontroli w zakresie jakości zadawanej paszy ma tu ogromne znaczenie.

Jednym z najczęściej podawanych sposobów ograniczania ilości cholesterolu w żółtku jest stosowanie probiotyków w żywieniu niosek (Kurtoglu i in. 2004; Asli i in. 2007). Innymi metodami przedstawionymi w literaturze było stosowanie suplementacji ptaków nasionami konopii (Shahid i in. 2015). Pozytywne efekty oddziaływania stosowanych nasion przypisuje się obecnym w nich fitosterolom, które pozwalają na obniżenie poziomu cholesterolu (Włodarek 2007). W obniżaniu poziomu cholesterolu używano także czosnku (Chowdhury i in. 2002) czy olejków eterycznych (Gopi i in. 2014) oraz korzenia żeń-szenia (Akbarian i in. 2011). Należy jednocześnie pamiętać, że obniżanie poziomu cholesterolu w diecie, z uwagi na jego właściwości biologiczne, musi być wykonywane w sposób przemyślany, tak aby nie przekroczyć minimalnych zakresów jego zawartości w osoczu krwi.

2. Podsumowanie

Jaja kurze, jako element odpowiednio zbilansowanej diety mają ogromne znaczenie. Zawarte w nich nienasycone kwasy tłuszczowe czy cholesterol pełnią bowiem szereg istotnych funkcji w organizmie człowieka. Badania wskazują, że przy zastosowaniu odpowiedniej diety ptaków istnieją możliwości zmiany zarówno profilu kwasów tłuszczowych żółtka, w tym poszerzenia stosunku kwasów n3:n6 oraz obniżenia zawartości cholesterolu. W związku z powyższym spożycie jaj o podwyższonej zawartości kwasów z grupy n3 może pozwolić, nie tylko na zmianę stosunku n3 : n6 przyjmowanych w diecie, ale i stanowić element profilaktyki jednej z największych grup chorób związanych dietą, jakimi są choroby układu sercowo-naczyniowego.

3. Piśmiennictwo

- Akbarian A, Golian A, Sheikh Ahmadi A i in. (2011) Effects of ginger root (*Zingiber officinale*) on egg yolk cholesterol, antioxidant status and performance of laying hens. *Journal of Applied Animal Research*, 39(1), 19-21.
- Asli MM, Hosseini SA, Lotfollahian H i in. (2007) Effect of probiotics, yeast, vitamin E and vitamin C supplements on performance and immune response of laying hen during high environmental temperature. *International Journal of Poultry Science*, 6(12), 895-900.
- Bałaśńska B, Jank M, Kulasek G (2010) Właściwości i rola wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w utrzymaniu zdrowia ludzi i zwierząt. *Życie Weterynaryjne*, 85(9), 749-756.
- Botsoglou NA, Yannakopoulos AL, Fletouris DJ i in. (1998) Yolk fatty acid composition and cholesterol content in response to level and form of dietary flaxseed. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 46(11), 4652-4656.
- Canty DJ, Zeisel SH (1994) Lecithin and choline in human health and disease. *Nutrition reviews*, 52(10), 327-339.
- Cherian G, Holsonbake TB, Goeger MP (2002) Fatty acid composition and egg components of specialty eggs. *Poultry Science*, 81(1), 30-33.
- Cherian G, Sim JS (1991) Effect of feeding full fat flax and canola seeds to laying hens on the fatty acid composition of eggs, embryos, and newly hatched chicks. *Poultry Science*, 70(4), 917-922.

- Chowdhury SR, Chowdhury SD, Smith TK (2002) Effects of dietary garlic on cholesterol metabolism in laying hens. *Poultry Science*, 81(12), 1856–1862
- Dybkowska E (2015) Rola kwasów tłuszczowych w żywieniu i zdrowiu człowieka. [W:] Wolska-Adamczyk A (red.) Znaczenie racjonalnego żywienia w edukacji zdrowotnej, Wyższa Szkoła Inżynierii i Zdrowia, Warszawa, 173-186.
- Goldberg EM, Gakha N, Ryland D i in. (2012) Fatty acid profile and sensory characteristics of table eggs from laying hens fed hempseed and hempseed oil. *Journal of Food Science*, 77(4), 153-160.
- Gopi M, Karthik K, Manjunathachar HV i in. (2014) Essential oils as a feed additive in poultry nutrition. *Advances in Animal and Veterinary Sciences*, 2(1), 1-7.
- Hidalgo A, Rossi M, Clerici F i in. (2008) A market study on the quality characteristics of eggs from different housing systems. *Food Chemistry*, 106, 1031-1038.
- Kannel WB, Castelli WP, Gordon T i in. (1971) Serum cholesterol, lipoproteins, and the risk of coronary heart disease: the Framingham Study. *Annals of Internal Medicine*, 74(1), 1-12.
- Kijowski J, Lesniewski G, Cegielska-Radziejewska R (2013) Jaja cennym źródłem składników bioaktywnych. *Żywność Nauka Technologia Jakość*, 20(5), 29-41.
- Kolanowski W (2007) Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 – znaczenie zdrowotne w obniżaniu ryzyka chorób cywilizacyjnych. *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 40(3), 229-237
- Kurtoglu V, Kurtoglu F, Seker E i in. (2004) Effect of probiotic supplementation on laying hen diets on yield performance and serum and egg yolk cholesterol. *Food Additives and Contaminants*, 21(9), 817-823.
- Lopez-Bote CJ, Arias RS, Rey AI i in. (1998) Effect of free-range feeding on n-3 fatty acid and α -tocopherol content and oxidative stability of eggs. *Animal Feed Science and Technology*, 72(1-2), 33-40.
- Materac E, Marczyński Z, Bodek KH (2013) Rola kwasów tłuszczowych omega-3 i omega-6 w organizmie człowieka. *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2(46), 225- 233.
- Milinsk MC, Murakami AE, Gomes STM i in. (2003) Fatty acid profile of egg yolk lipids from hens fed diets rich in n-3 fatty acids. *Food Chemistry*, 83(2), 287-292.
- Navarro JG, Saavedra JC, Borie FB i in. (1972) Influence of dietary fish meal on egg fatty acid composition. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 23(11), 1287-1292.
- Neijat M, Suh M, Neufeld J i in. (2016) Hempseed products fed to hens effectively increased n 3 polyunsaturated fatty acids in total lipids, triacylglycerol and phospholipid of egg yolk. *Lipids*, 51(5), 601-614.
- Nielsen H (2007) Production of phospholipids from spray-dried egg yolk by consecutive in situ solid phase extraction with acetone and ethanol. *LWT-Food Science and Technology*, 40(8), 1337-1343.
- Raza T, Chand N, Khan RU i in. (2016) Improving the fatty acid profile in egg yolk through the use of hempseed (*Cannabis sativa*), ginger (*Zingiber officinale*), and turmeric (*Curcuma longa*) in the diet of Hy-Line White Leghorns. *Archives Animal Breeding*, 59(2), 183-190.
- Samman S, Kung FP, Carter LM i in. (2009) Fatty acid composition of certified organic, conventional and omega-3 eggs. *Food Chemistry*, 116(4), 911-914.
- Shahid S, Chand N, Khan RU i in. (2015) Alternations in cholesterol and fatty acids composition in egg yolk of Rhode Island Red \times Fyoumi hens fed with hemp seeds (*Cannabis sativa* L.). *Journal of Chemistry*, <http://dx.doi.org/10.1155/2015/362936>
- Sieпка E, Bobak L, Trziszka T (2010) Frakcjonowanie żółtka w celu pozyskiwania preparatów wzbogaconych w substancje biologicznie aktywne. *Żywność Nauka Technologia Jakość*, 17(6), 158-167.
- Simopoulos AP (2002) The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 56(8), 365-379.
- Włodarek D (2007) Mechanizm działania fitosteroli w obniżaniu poziomu cholesterolu LDL w krwi. *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, 58(1), 47-51.

Yalçın H, Ünal MK, Basmacıoğlu H (2007) The fatty acid and cholesterol composition of enriched egg yolk lipids obtained by modifying hens' diets with fish oil and flaxseed. *Grasas y Aceites*, 58(4), 372-376.

Zemková L, Simeonovová J, Lichovníková M i in. (2007) The effects of housing systems and age of hens on the weight and cholesterol concentration of the egg. *Czech Journal of Animal Science*, 52 (4), 110-115

3. Wtórna żywieniowa nadczynność przytarczyc oraz demineralizacja kośćca, jako skutek źle zbilansowanej diety BARF u psów i kotów – na podstawie przeprowadzonych badań laboratoryjnych i radiologicznych Secondary nutritional hyperparathyroidism and skeletal demineralization as a result of poorly balanced Barf diet in cats and dogs - based on laboratory and radiological tests

Aleksandra Garbiec⁽¹⁾, Mirosław Karpiński⁽¹⁾, Małgorzata Manastyrska⁽²⁾

⁽¹⁾Katedra Etologii Zwierząt i Łowiectwa, Wydział Nauk o zwierzętach i Biogospodarki, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

⁽²⁾Katedra Fizjologii Zwierząt, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Opiekun naukowy: Dr hab. Lek. wet. Mirosław Karpiński

Mirosław Karpiński: mirosław.karpinski@up.lublin.pl

Słowa kluczowe: monodieta, bilans, fosfor, wapń

Streszczenie

Celem pracy było wyjaśnienie jak ważne dla zdrowia zwierząt towarzyszących jest odpowiednie zbilansowanie ich codziennej diety. Na przykładzie diety BARF ukazano możliwe zaburzenia elektrolitowe, hormonalne oraz gospodarki mikro i makroelementów tj. wtórna żywieniowa nadczynność przytarczyc, demineralizacja kośćca, zaburzenia trawienia, uszkodzenie nerek oraz hipokalcemia. Na podstawie badań laboratoryjnych i radiologicznych ukazano rozległość zmian i konsekwencję dla zdrowia i życia psów i kotów. Uzupełnieniem pracy jest opis przypadków pacjentów kliniki weterynaryjnej, u których zdiagnozowano wtórną żywieniową nadczynność przytarczyc, demineralizację kośćca wraz z patologicznym złamaniem oraz niedrożność przewodu pokarmowego.

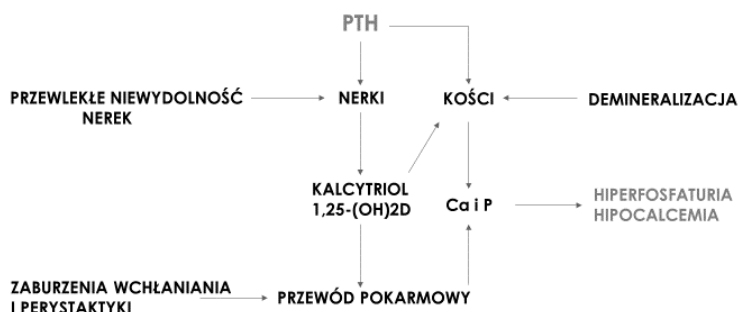
1. Wstęp

Prawidłowa dieta to dieta zbilansowana, zapewniająca zwierzęciu optymalną ilość składników odżywczych takich jak białko, tłuszcze i węglowodany, ale także witamin i minerałów. W żywieniu pierwotna dietą zwaną obecnie dietą BARF (z ang. biological appropriate raw food), Niezwykle ważna jest dbałość o prawidłowe zbilansowanie pierwiastków tj. wapń i fosfor ale także cynk, miedź, jod i witamina D (Ceregrzyn i in. 2016). Aby zapewnić zwierzęciu prawidłowy bilans wszystkich składników należy oprócz dobrej jakości produktów stosować także suplementy do żywności.

2. Opis zagadnienia

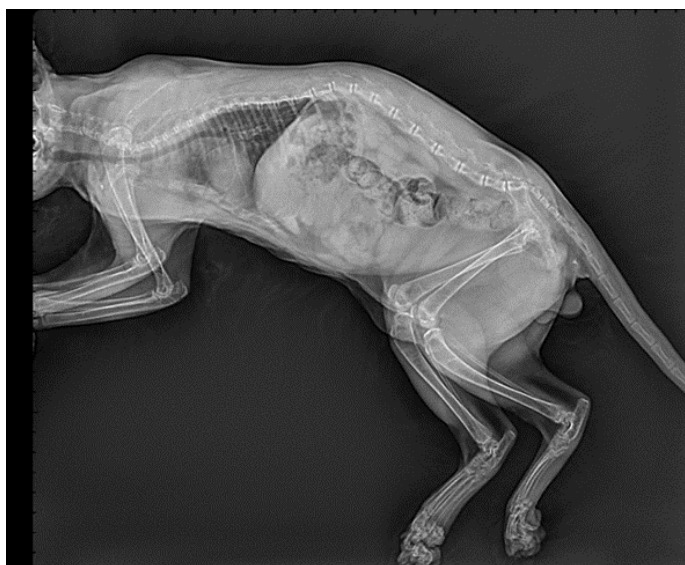
Jednym z poważniejszych zaburzeń elektrolitowych w przypadku źle prowadzonej diety BARF jest zaburzenie stosunku wapniowo-fosforanowego, co w konsekwencji może doprowadzić do wtórnej żywieniowej nadczynności przytarczyc nazywanej syndromem „zespołu mięsnej diety” (z ang. all meat syndrome) (Rijnberk i Kooistra 2011). Stężenie fosforu w organizmie regulowane jest poprzez PTH (parathormon), który w sytuacji hipokalcemii wzmagają uwalnianie wapnia i fosforu z kości oraz hamuje wydalanie wapnia przez nerki oraz witaminę D, która wzmagają absorpcję wapnia z jelit i kości oraz podobnie jak PTH wpływa na ograniczenie jego wydalania przez nerki. Działanie to prowadzi do zwiększenia stężenia formy zjonizowanej wapnia oraz wraz z nim fosforu, który jest niwelowany przez PTH poprzez wzmożenie jego wydalania wraz z moczem. Hipokalcemia może wkleść wtórną żywieniową nadczynność przytarczyc skutkującą nadmiernym wydalaniem PTH, na którą są szczególnie podatne starsze osobniki z niewydolnością nerek. Dysfunkcja nerek skutkuje zaburzeniami w efektywnym usuwaniu fosforu z moczem oraz przekształcaniu wit. D do jej aktywnej formy. Rezultatem tych procesów jest nagromadzenie fosforanów wapnia i relatywne do ich ilości

obniżenie stężenia wapnia zjonizowanego we krwi (Ceregrzyn i in. 2016). W zależności od poziomu zaawansowania zaburzeń elektrolitowych i hormonalnych można obserwować odmienne objawy kliniczne zarówno z układu : kostno – chrzęstnego, pokarmowego oraz moczowego. WŻNP spowodowana jest nadmiarem fosforu w diecie (nadmiar mięsa) a niedoborem wapnia co zaburza gospodarkę wapniowo-fosforanową organizmu (Rys.1).



Rys. 1. Schemat patomechanizmu zaburzeń hormonalnych i elektrolitowych.

Wapń szczególnie u młodych zwierząt jest magazynowany w chrząstkach w postaci fosforanów-wapnia (większe zapotrzebowanie na Ca). Spadek poziomu wapnia w osoczu powoduje wzrost stężenia hormonów przytarczyc (PTH) i w konsekwencji nadczynności przytarczyc i rozrostu gruczołu. WŻNP prowadzi do obniżenia zdolności wchłaniania zwrotnego (tubular maximum) fosforanów przez kanaliki nerkowe, co prowadzi do hiperfosfaturii prowadząc do dysfunkcji filtracyjnej nerek (Nagode i. in. 1996). Powstała witamina D zwiększa skuteczność wchłaniania wapnia i fosforu w jelitach prowadząc do hiperfosfatemii. Długotrwałe zaburzenia hormonalne prowadzą do demineralizacji kości (Rys. 2), a nawet patologicznych złamań np. kompresyjnych /z ucisku czy „zielonej gałązki” szczególnie u młodych osobników (Kawaguchi i. in 1993). Może obserwować także ścieńczenie warstwy korowej i przebudowę warstwy gąbczastej nasad i przynasad kości oraz przebudowę beleczek kostnych. Może dochodzić do nieprawidłowego rozwoju kośćca tj. karłowatość, krzywica, a także bolesność ruchową objawiająca się niechęcią do ruchu, kulawiznami itp. tzw. objaw „miękkiej żuchwy”, który może powodować brak możliwości pobierania pokarmu w formie stałej, chorób przyzębia, niestabilność zębów w zębodołach do utraty zębów włącznie, w konsekwencji prowadząc do spadku masy ciała (Svanberg i.in 1973).



Rys. 2. Uogólniony zanik kostny u kota żywnoego surowym mięsem.

Co więcej w wyniku złego doboru ilości mięsa i kości tj. przewagi kości w diecie może dochodzić do spowolnionego pasażu treści pokarmowej, zaleganie niestrawionej treści pokarmowej, zatwardzenia, wymiotów, uszkodzenia śluzówki przewodu pokarmowego, a nawet niedrożność przewodu pokarmowego, a w konsekwencji powiększenia zarysu i silnej bolesność jamy brzusznej. Zaburzenia fizjologicznej pracy układu pokarmowego będą wpływały na kondycję całego organizmu. Objawy kliniczne narastają wraz z narastaniem zaburzeń elektrolitowych i metabolicznych. Wapń i fosfor są podstawowymi składnikami budującymi kości, z czego wapń odpowiedzialny jest także za przewodnictwo nerwowe i to jego niskie stężenie tj. hypokalcemia ma negatywny na funkcjonowanie układu nerwowego (McKelvey i Post 1983). Może wystąpić nadwrażliwość nerwowo-mięśniowa tzw. „przeczulica” spowodowana najprawdopodobniej zbyt małą ilością wapnia, pełniącego rolę prekursora. W przypadku spożywania surowego mięsa trzeba pamiętać o zagrożeniu bakteriologicznym tj. Salmonella, Escherichia coli czy Clostridium, zakażenia takie stanowią zagrożenie dla zdrowia i życia zwierząt i wymagają leczenia farmakologicznego. Zaleca się okresowe badanie kału oraz ograniczenie kontaktu człowieka z odchodami zwierząt żywionych dietą pierwotną.

3. Leczenie

Leczenie jest ograniczone do właściwego zbilansowania diety. Niezbędna jest suplementacja wapnia (w diecie min. to 1,2% suchej masy dodatkowo jako suplement 50 mg/kg m.c. Przeciwwskazanie do podawania witaminy D (nasila resorpcję Ca w jelitach, prekursor kalcytriolu). Warto okresowo wzbogacać dietę BARF witaminami tj. witamina E, witamina B (kompleks) oraz witamina C (przeciwutleniacz). Ważnym dodatkiem do diety są także oleje rybne, ponieważ zawierają duże ilości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega – 3 EPA i DHA. Dodatek drożdży do diety powinien wynosić 1-3 % dawki pokarmowej ze względu na ich bogactwo w: potas, magnez, wapń, cynk, żelazo, miedź czy selen dzięki czemu korzystnie wpływają na stan skóry i sierści, działają stymulująco na odporność i apetyt a także uzupełniają niedobory bakterii jelitowych niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania przewodu pokarmowego. Rokowanie jest zależne od stopnia zaawansowania zmian hormonalnych, elektrolitowych i demineralizacyjnych. Poprawa stanu klinicznego w przypadku prawidłowego żywienia i suplementacji następuje po około 21-28 dniach.

4. Opis przypadków

Przypadek 1.

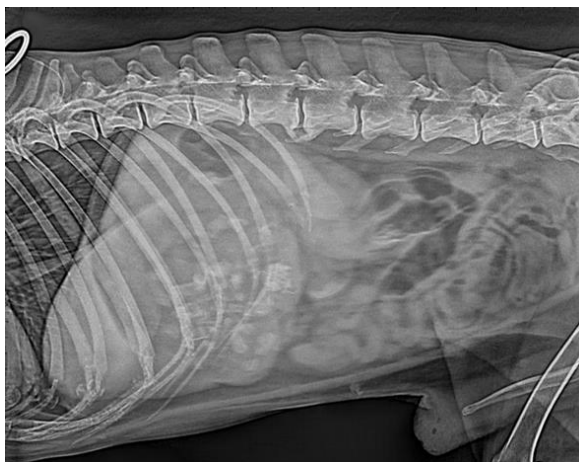
Kot rasy europejskiej w wieku około 6 miesięcy z kulawizną prawej kończyny miednicznej od kilku dni. Właściciele już wcześniej zauważyli obniżoną aktywność kota oraz okresowe kulawizny. Kot żywiony surowym mięsem z kurczaka i indyka. W badaniu klinicznym silna bolesność prawej kończyny miednicznej. W celu rozpoznania problemu wykonano badanie RTG celowane, które wykazało patologiczne złamanie nasady kości udowej prawej oraz silną demineralizację kostną. Wykonano zabieg stabilizacji złamania (Rys. 3). Mimo zmiany diety oraz suplementacji mikro i makroelementów okres gojenia był wydłużony i wyniósł 8 tygodni.



Rys. 3. Patologiczne złamanie kości udowej u 6 miesięcznego kota żywionego wyłącznie surowym mięsem drobiowym.

Przypadek 2.

Pies rasy Husky, 9 lat z objawami gastrycznymi tj. odruch wymiotny, parcie na kał, silna bolesność powłok brzusznych. Żywniony wyłącznie kośćmi i surowym mięsem od 6 tygodni. Zdjęcie RTG przeglądowe jamy brzusznej pokazało przeładowanie żołądka z fragmentami kostnymi (Rys. 4). W związku z silną reakcją bólową i objawami utrzymującymi się od kilku dni wykonano zabieg chirurgiczny podczas którego zdiagnozowano niedrożność przewodu pokarmowego na wysokości odźwiernika żołądka, a także uszkodzenie ściany żołądka spowodowane ostrymi odłamami kostnymi. Okres rekonwalescencji wynosił 14 dni.



Rys. 4. Przeładowanie żołądka z zaleganiem treści kostnej z powodu złego doboru ilości mięsa i kości w diecie BARF.

Przypadek 3.

Pies, rasy Shih-tzu, 6 lat z objawami osłabienia, braku chęci do zabawy, osłabionym apetytem. Karmiony dietą Barf od kilku tygodni. Postawę diety stanowi surowe mielone mięso drobiowe i wołowe. W badaniu klinicznym brak odstępstw od normy. W badaniach laboratoryjnych hipercholesterolemia, hiperfosfatemia oraz hiperglikemia (Rys.5). Po upływie czterech tygodni stosowania prawidłowo zbilansowanej diety Barf z dodatkiem suplementów wyniki badań biochemicznych krwi wróciły do normy.

Biochemia krwi					
Parametr	Wartość	J.m.	Min	Max	
Amylaza	375 U/l	(=)	300	1850	OK
Albuminy	4,92 g/dl	(=)	3,3	5,6	OK
ALT (GPT) aminotrans. alanin.	71 U/l	(=)	3	60	+
AST (GOT) 37*	43 U/l	(=)	1	45	OK
Białko całkowite	14,07 g/dl	(=)	5,5	7,5	OK
AP (Fosfataza zasadowa)	118 U/l	(=)	3	155	OK
Fosfor	20,89 mg/dl	(=)	2,5	6,3	+
Gamma GT (transferaza g-glut.	2 U/l	(=)	5	25	-
Glukoza	257 mg/dl	(=)	70	120	+
Kreatynina	0,01 mg/dl	(=)	0,1	1,7	-
Cholesterol	488 mg/dl	(=)	127,7	270	+
Mocznik	28 mg/dl	(=)	20	50	OK
Potas	4,1 mmol/l	(=)	4,1	5,4	OK
Sód	152 mmol/l	(=)	139,1	156,5	OK
Wapń Ca++	1,26 mmol/l	(=)	1,16	1,4	OK
Chlorki CL-	123 mmol/l	(=)	110	119	+
Uwagi	Bardzo silna lipemia surowicy TBIL 0				

Rys. 5. Wyniki badań pacjenta w początkowym stadium WŻNP po kilku tygodniach spożywania niezbilansowanej monodiety BARF.

5. Zaburzenia mikro i makroelementów w źle zbilansowanej monodiecie BARF

Nieprawidłowe zbilansowanie pierwiastków tj. wapń, fosfor, cynk, miedź, jod oraz witaminy D może wywoływać liczne objawy neurologiczne, które mogą być błędnie interpretowane

i klasyfikowane do konkretnych schorzeń układu nerwowego, podczas gdy problem najczęściej leży w niewłaściwej suplementacji i żywieniu pacjentów (Streiff i.in. 2002).

Hypokalcemia prowadzi do napadowych skurczów grup mięśni i wzmożonej pobudliwości układu nerwowego. Gdy poziom stężenie wapnia spada poniżej 6mg/dl (1.50mmol/l) pojawia się tężyzka hipokalcemiczna. Dla porównania stężenie 4mg/dl (1.00mmol/l) prowadzi do śmierci. Do innych objawów towarzyszących hipokalcemii zalicza się: nerwowość, dezorientację, chwiejny chód, gorączkę, paraliż, niedowłady spastyczne, słaby puls, duszność, drżenie mięśni, drgawki. Skurcze mięśni wywołują niejednokrotnie zmiany w behawiorze zwierząt. Koty mogą być niespokojne, a nawet agresywne lub zupełnie odwrotnie bardziej apatyczne, co więcej można zaobserwować u nich wycieranie trzeciej powieki. Szczególnie podatne na hipokalcemię są zwierzęta z niedoborami witaminy D, chorobami nerek oraz samice małych ras karmiące dość liczne mioty (tężyzka poporodowa) (Brooks 2005). Zasobne w duże ilości wapnia są: mięso drobiowe, jagnięcina, ryby, kości i skorupki jaj. Odpowiednio zbilansowana dieta bądź też suplementacja w przypadku niedoborów może skutecznie zapobiegać objawom hipokalcemii.

Miedź pełni rolę kofaktora wielu enzymów, jak również uczestniczy w powstawaniu osłonki mielinowej. W stresie oksydacyjnym pełni funkcję ochronną komórek układu nerwowego. Wchłanianie miedzi w organizmie jest uzależnione od stężenia wapnia, żelaza i cynku, które je obniżają. Najwięcej miedzi znajduje się w mięsie czerwonym oraz w wątrobie. (Ceregrzyn i. in. 2016). Nadmiar miedzi w organizmie jest stanem niebezpiecznym mogącym nawet prowadzić do zgonu pacjenta, gdyż prowadzi do nieodwracalnych zmian w wątrobie. Ostre zapalenie wątroby jest często wynikiem przypadkowego przedawkowania soli miedziowej znajdującej się m.in. w preparatach odrobaczających czy chociażby spożywając niektóre gatunki roślin – m.in. z rodziny koniczyn. Zatrucie miedzią może prowadzić m.in. do zapalenia wątroby, problemów jelitowych i odwodnienia. Pozostawienie pacjenta bez leczenia może skutkować w następującej kolejności niszczenie komórek krwi i wątroby. Leczenie ma na celu zredukowanie stężenia miedzi w organizmie (m.in. poprzez suplementację cynku, zwiększenie wydalania miedzi z moczem) oraz leczenie intensywne wątroby (penicyliny i wit. E). Niedobór miedzi występuje rzadko i może prowadzić do anemii lub zaburzeń w rozwoju tkanki kostnej (Bante 1989) .

Cynk buduje ok 300 enzymów, białek i hormonów. Ma wpływ na układ odpornościowy oraz metabolizm jodu. Dodatkowo bierze udział w gojeniu ran. Cynk pełni szczególną rolę w mózgu – odpowiada za prawidłowe funkcjonowanie i rozwój. W OUN moduluje przewodzenie sygnałów nerwowych w synapsach – w korze mózgowej i strukturze limbicznej w połączeniu z glutaminianem odpowiada za zarządzanie emocjami, wrażenia zmysłowe – węch, smak, słuch, widzenie, czucie bólu a także uczenie się i pamięć. (D'Amour i Brossard 2005). Dodatkowo, reguluje przewodzenie i pobudzenie, gdyż ma zdolność aktywacji kanałów jonowych m.in. wapniowych. (Gapys 2014). Objawami przedawkowania cynku są m.in.: wymioty, biegunka, niedokrwistość hemolityczna, zaburzenie funkcjonowania wątroby, trzustki i nerek. (Mirowski A., 2013). Niedobór cynku może prowadzić do dermatoz cynkozależnych, spadku odporności płodności –bierze udział w spermatogenezie, utraty apetytu, zaburzeń wzrostu jak również może wpływać na jakość włosów i paznokci. Szczenięta z niedoborami tego pierwiastka są zazwyczaj opóźnione w rozwoju i bardzo chorowite. Brak u nich odpowiedzi na suplementację, z tego powodu często padają lub są usypiane (Downing 2013).

6. Podsumowanie i wnioski

Odpowiednio zbilansowana dieta powinna dostarczyć odpowiednią ilość składników odżywczych, które są niezbędne do zaspokojenia potrzeb żywieniowych. Przy wyborze diety należy sugerować się zapotrzebowaniem psów i kotów na składniki odżywcze takie jak białko, tłuszcze i węglowodany ale także należy zadbać o odpowiednia ilość mikro i makroelementów dostarczanych wraz z pokarmem tj, cynk, fosfor, magnez i inne. Dobór diety powinien także uwzględniać także cechy osobnicze takie jak gatunek, wiek, płeć czy docelową wielkość danego zwierzęcia, a także aktywność zwierzęcia aby zapewnić optymalny bilans energetyczny. Dobra praktyką jest monitorowanie poziomu wapnia i fosforu oraz pozostałych makro i mikroelementów.

7. Literatura:

- Bante CA (1989) Nutrition of the dog and cat, Waltham Symposium 7, Cambridge Univ. Press: 317.
- Ceregrzyn M, Lechowski R, Barszczewska B (2016) Podstawy żywienia psów i kotów. Wydanie: I.
- D'Amour P, Brossard JH (2005) Carboxyterminal parathyroid hormone fragments: role in parathyroid hormone physiopathology. „Curr Opin Nephrol Hypertem” 14: 330-336.
- Gapys B, Raszeja-Specht A, Bielarczyk H (2014) Role of zinc in physiological and pathological processes of the Body. Journal of Laboratory Diagnostics Diagn Lab 50(1): 45-52.
- Kawaguchi K, Braga Iii IS, Takahashi A, Ochiai K, Itakura C (1993) Nutritional secondary hyperparathyroidism occurring in a strain of German shepherd puppies. Japanese Journal of Veterinary Research, 41(2-4): 89-96.
- McKelvey D, Post K (1983) Hypocalcemia in a dog. The Canadian Veterinary Journal, 24(7): 214.
- Mirowski A (2013) Cynk w żywieniu psów i kotów. Część II. Wpływ rodzaju diety na zaopatrzenie w cynk, Życie weterynaryjne 88(6): 467-468.
- Nagode LA, Chew DJ, Podell M (1996) Benefits of calcitriol therapy and serum phosphorus control in dogs and cats with chronic renal failure. Both are essential to prevent of suppress toxic hyperparathyroidism. „Vet Clm North Am Small Anim Pract” 26: 1293-1330.
- Rijnberk A, Kooistra HS (2010) Clinical Endocrinology of Dogs and Cats: An Illustrated Text, Second. Schlütersche.
- Streiff EL, Zwischenberger B, Butterwick RF, Wagner E, Iben C, Bauer JE (2002) A comparison of the nutritional adequacy of home-prepared and commercial diets for dogs. J. Nutr. 132 (Suplement): 1698-1700.
- Svanberg G, Lindhe J, Hugoson A, Gröndahl HG (1973) Effect of nutritional hyperparathyroidism on experimental periodontitis in the dog. European Journal of Oral Sciences, 81(2): 155-162.

4. Zaburzenia zachowania u psów ras dużych i olbrzymich ze zdiagnozowaną chorobą zwyrodnieniową odcinka lędźwiowego kręgosłupa - na podstawie zdjęć radiologicznych, objawów klinicznych i behawioralnych

Behavioral disorders in dogs of large and giant breeds diagnosed with osteoarthritis of the lumbar spine - based on radiographs and clinical symptoms

Aleksandra Garbiec, Mirosław Karpiński

Katedra Etologii Zwierząt i Łowiectwa, Wydział Nauk o zwierzętach i Biogospodarki,
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Opiekun naukowy: dr hab. lek. wet Mirosław Karpiński

Mirosław Karpiński: miroslaw.karpinski@up.lublin.pl

Słowa kluczowe: behavior, symptomy, fizjoterapia

Streszczenie

Celem pracy było przedstawienie i wyjaśnienie patomechanizmu występowania zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa odcinka lędźwiowego u psów ras dużych i olbrzymich. W pracy szczegółowo opisano poszczególne rodzaje zwyrodnień z towarzyszącymi im objawami behawioralnymi i klinicznymi u zdiagnozowanych pacjentów. Celem dokładnego zobrazowania zachodzących w układzie kostnym zmian umieszczono radiogramy pacjentów kliniki weterynaryjnej. Uzupełnieniem pracy jest opis metod fizjoterapii, postępowania i leczenia zwierząt zmagających się z chorobą zwyrodnieniową.

1. Wstęp

Choroby zwyrodnieniowe dotyczą zwierzęta najczęściej w wieku powyżej 5 roku życia i znacznie częściej są obserwowane i diagnozowane u psów ras dużych i olbrzymich. Zwyrodnienia w obrębie stawów są uznawane za niezapalną chorobę, charakteryzującą się postępującym procesem zwyrodnieniowym, często przebiegające z charakterystycznymi objawami behawioralnymi i klinicznymi, które w miarę rozwoju zmian narastają i zaburzają dobrostan zwierzęcia narażając go na przewlekły stres. W celu zachowania sprawności zwierzęcia, a także zminimalizowania reakcji bólowej związanej z chorobą stawów niezbędne jest zrozumienie patomechanizmu zmian oraz zabiegi weterynaryjne i fizjoterapeutyczne. Należy pamiętać że zdrowe stawy to klucz do prawidłowego funkcjonowania całego układu kostnego psa.

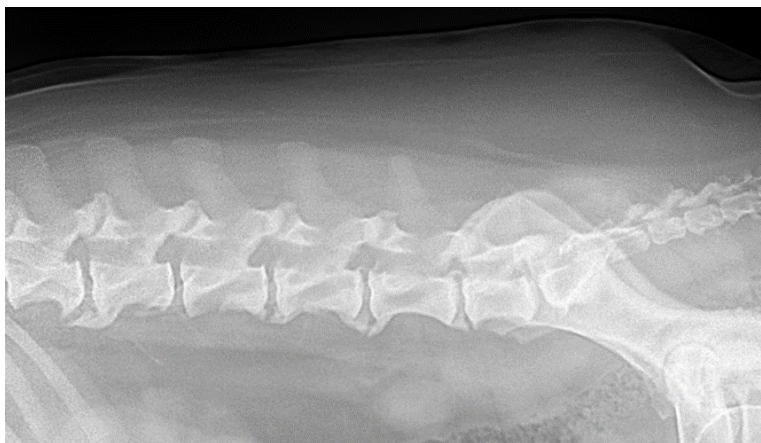
2. Opis zagadnienia

Do najczęściej występujących i opisywanych zmian zwyrodnieniowych należą:

- 2.1 Spondyloza odcinka lędźwiowego kręgosłupa (spondylosis deformans)
- 2.2 DISH (diffuse idiopathic skeletal hyperostosis) - rozproszona idiopatyczna hiperostoza szkieletowa będąca konsekwencją spondylozy.
- 2.3 Niestabilność L-S (lędźwiowo-krzyżowa) tzw. zespół chwiejności psów wraz z syndromem cauda equina – syndromem końskiego ogona

Spondyloza są to szeroko rozumiane zmiany zwyrodnieniowe tła niezapalnego, polegające na występowaniu nadbudowy kostnej kręgów lędźwiowych po ich brzusznej stronie. Istotą choroby jest tworzenie się osteofitów na płytkach granicznych kręgów (McLaughlin i Roush 2002) (Rys.1). Obraz spondylozy może być bardzo zróżnicowany od subtelnych zmian kostnych tzw. „nawisów kostnych” do zaawansowanych narośli tzw. „kaczyc dziobów”, upośledzających całkowicie motorykę kręgosłupa. Gdy dochodzi do ucisku na nerwy wychodzące od rdzenia przez otwory międzykręgowe lub na rdzeń kręgowy, możemy zaobserwować u naszego pupila nasilające się objawy kliniczne (De Risio i.in 2000). W początkowej fazie zmian zwyrodnieniowych bardzo często brak jest charakterystycznych objawów klinicznych lub są one na tyle subtelne lub niedostrzegane

przez opiekuna. Do najczęstszych objawów zaliczamy trudności z poruszaniem, zmniejszona koordynacja ruchów, okresowe kulawizny, ból lub przeczulicę okolicy lędźwiowej (Wheeler 1992). W zaawansowanych stadiach choroby, może dochodzić do paraliżu kończyn miednicznych, zaburzeń mikcji oraz defekacji, co w konsekwencji doprowadzi do zalegania, odleżyn itp. Spondyloza jest podstępna, długo rozwijającą się chorobą, która doprowadza zwierzę do odczuwania nieustannego dyskomfortu, przewlekłego bólu, a co za tym idzie obniżenia dobrostanu i dystresu oddziałującego patologicznie na cały organizm. Główną przyczyną odczucia bólu jest rozwijający się stan zapalny w obrębie stawów, powstający na skutek ocierania się o siebie nierównych (zwyrodniałych) powierzchni kostnych (Meij i Bergknut 2010).



Rys. 1. Zmiany zwyrodnieniowe typu spondylosis deformans.

W zależności od nasilenia wytwórczych zmian kostnych, spondylozę możemy podzielić na kilka stadiów:

- Stadium 0 – pojedyncze zmiany, na pojedynczych kręgach
- Stopień 1- zmiany wytwórcze obejmują sąsiadujące ze sobą 3 lub 4 kręgi
- Stopień 2 – zmiany wytwórcze zaczynają wytwarzać mostki
- Stopień 3 – tworzą się mostki i duże wysepki
- Stopień 4 – powstają nieprzerwane powiązane skostnienia

Podstawę do diagnostyki spondylozy kręgosłupa stanowi dokładny wywiad z właścicielem zwierzęcia o rodzaju występujących symptomów chorobowych, badanie kliniczne oraz diagnostyka radiologiczna (Carrig 1997). Co raz popularniejsze i częściej wykonywane jest badanie mielograficzne przy użyciu tomografii komputerowej, mające na celu potwierdzenie lub wykluczenie patologii w obrębie rdzenia kręgowego.

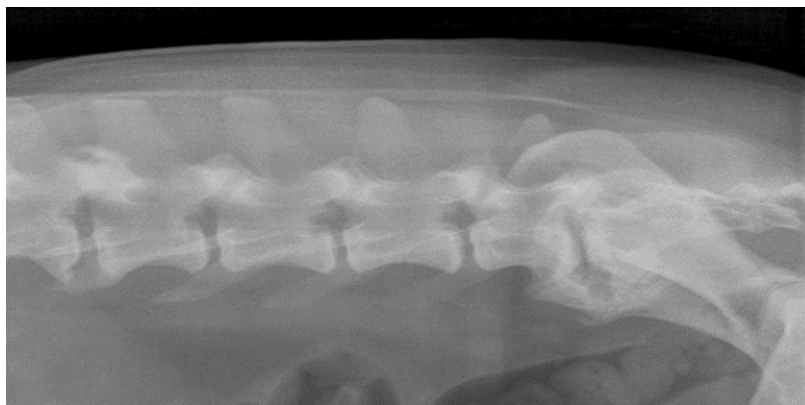
Wraz z upływem czasu mimo zastosowanego leczenia zmiany zwyrodnieniowe nasilają się prowadząc do stanu bardzo zaawansowanego określanego w medycynie weterynaryjnej jako DISH tzn. diffuse idiopathic skeletal disease czyli rozproszona choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa (Kranenburg i.in. 2011), (Rys. 2). Symptomy kliniczne są analogiczne do spondylozy tylko znacznie intensywniej wyrażone w postaci sztywności chodu lub nieregularności chodu. Ze względu na bolesność często pojawiają się zmiany w zachowaniu tj. niechęć do głaskania, unikanie zabaw, a nawet wycofanie czy przejściowa agresja związana z neuropatycznym podłożem nasilającego się bólu (Mathews 2008).

Syndrom cauda equina czyli końskiego ogona, jest to schorzenie przebiegające wspólnie z niestabilnością lędźwiowo-krzyżową jako konsekwencja zmian zwyrodnieniowych zlokalizowanych na pograniczu ostatniego kręgu lędźwiowego i kości krzyżowej (Benninger i.in. 2006)(Rys. 3). Nazwa związana jest z anatomia topograficzną nerwów, ponieważ na pograniczu odcinka lędźwiowego i krzyżowego układu się nić końcowa (filum terminale) rdzenia kręgowego, która wraz z nerwami rdzeniowymi segmentów lędźwiowych tworzy tzw. "koński ogon" (cauda equina) (Orendáčová i.in 2001). Zmiany patologiczne powodujące ucisk na koński ogon wywołują

szereg objawów klinicznych tj. niepewny chód, niedowład lub asymetria ruchu kończyn miednicznych, przykurcz mięśni. Charakterystyczny jest osłabiony lub całkowity brak korekcji w kończynach, objawiający się m.in. płątaniem się łap lub bezwładność całkowita (paraplegia), (Palmer i Chambers 1991). Bardzo charakterystyczna dla tego schorzenia i często dostrzegana jest przykucnięta postawa psa z szeroko rozstawionymi kończynami miednicznym w celu utrzymania równowagi. W zaawansowanym stadium choroby może występować nietrzymanie kału i moczu oraz samouszkodzenia dystalnych, porażonych części kończyn miednicznych (Indrieri 1998). W diagnozowaniu schorzenia pomocny jest wywiad, badanie kliniczne i ortopedyczne, ale podstawą diagnozy jest badanie radiologiczne, nie rzadko połączone z mielografią lub tomografią komputerową czy rezonansem magnetycznym.



Rys. 2. Rozproszona choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa lędźwiowego u 8 – letniego psa rasy dużej.



Rys. 3. Syndrom cauda equina syndrom.

3. Leczenie

W wypadku spondylozy stosujemy jedynie leczenie objawowe i wspomagające tj. niesteroidowe leki przeciwzapalne i przeciwbólowe, witaminy z grupy B, glukozaminę (neutralizuje czynniki niszczące chrząstkę stawową) i chondroitynę (buduje chrząstki, ale także hamuje enzymy niszczące chrząstki stawowe). Leczenie operacyjne spondylozy jest niezalecane ze względu na duże ryzyko komplikacji w trakcie i po zabiegu a także na szybką odnowę zmian zwyrodnieniowych (Hanna 2001). W przypadku syndromu cauda equina można stosować również leczenie zapobiegawcze w postaci leków przeciwbólowych i ograniczenie ruchu, ale w tym wypadku możliwe jest leczenie operacyjne polegające na odbarczeniu okolicy lędźwiowo-krzyżowej poprzez

wykonanie laminektomii (usunięcie części łuków kręgowych) i ewentualnie usunięcia części dysku międzykręgowego (Danielsson, i Sjöström, 1999). W każdym z opisywanych przypadków, warto zastosować zoofizjoterapię jako terapię wspomagającą leczenie farmakologiczne czy chirurgiczne. Należy także pamiętać o nierozdzielnych z objawami klinicznymi symptomach behawioralnych, które znacząco utrudniają życie choremu zwierzęciu ale także jego opiekunowi. Stosowanie leków uspokajających pozwalających na przystosowanie do nowych standardów życia oraz terapii behawioralnej u psów w których odpowiedzią na przewlekły ból stała się agresja, lęk czy separacja jest koniecznym elementem terapii w chorobach zwyrodnieniowych, aby przywrócić zwierzę do poprawnej egzystencji.

4. Zoofizjoterapia

Zoofizjoterapia, nazywana również fizjoterapią weterynaryjną, to ciągle rozwijająca się i udoskonalana część medycyny weterynaryjnej zajmująca się uzupełnieniem terapii farmakologicznej lub chirurgicznej. Podstawowym wskazaniem do fizjoterapii jest poprawa stanu zdrowia po zabiegu ortopedycznym lub neurologicznym, ale także coraz więcej pacjentów z nieoperacyjnymi zmianami zwyrodnionymi oraz otyłych korzysta z alternatywnych metod leczenia w celu łagodzenia symptomów klinicznych. Ze względu na duże bezpieczeństwo przy odpowiednio dobranej metodzie fizjoterapii, korzystają z niej także pacjenci w starszym wieku, którzy cierpią na zapalenia stawów lub ścięgien czy słabość mięśni. Co więcej fizjoterapia ma na celu poprawienie jakości życia pacjentów poprzez poprawianie sprawności mięśni i stawów, ale także poprzez łagodzenie bólu. Do najczęściej stosowanych metod zaliczamy : masaż (Rys. 4), ćwiczenia bierne i czynne, bieżnię wodą (Rys. 5), elektrostymulacje oraz laser (Rys. 6). Stosowanie wyżej wymienionych metod ma na celu zapobieganie rozwojowi zmian degeneracyjnych stawów i mięśni, poprawienie jakości życia oraz przedłużanie sprawności zwierzęcia. Pacjenci objęci terapią dzięki prawidłowo prowadzonej fizjoterapii uzyskują wzmocnienie siły mięśni, poprawę krążenia krwi, zmniejszenie napięcia mięśniowego, redukcję bólu, przyspieszenie procesu gojenia poprzez odbudowę tkanek oraz regenerację zakończeń nerwowych (Levine i.in. 2007). Ćwiczenia aktywne są niewątpliwie jedną z najbardziej wartościowych metod wspomagających proces leczenia, stosowanych w rehabilitacji psów obejmują m. in. ćwiczenia w pozycji stojącej, kontrolowane chodzenie na smyczy, jak również po schodach, ćwiczenia na bieżni oraz ćwiczenia ruchowe (Millis i in. 2004). U zwierząt z zaburzeniami równowagi bardzo pomocne jest ćwiczenie koordynacji ruchów poprzez ćwiczenia równoważne i wzmacniające. W zoofizjoterapii stosowana jest również terapia ciepłem (ciepłolecznictwo) w celu rozgrzania mięśni, dzięki czemu uzyskujemy rozszerzenie naczyń krwionośnych, przez co zwiększa się przepływ krwi, poprawia przemiana materii i ostatecznie przyspiesza regeneracja tkanek, a także terapię zimnem (krioterapia) w celu łagodzenia stanu zapalnego poprzez zmniejszenie nadmiernego napięcia mięśniowego (McGowan i.in. 2007).



Rys. 4. Masaż kończyn miednicznych objętych niedowładem.



Rys. 5. Ćwiczenia w bieżni wodnej.



Rys. 6. Laseroterapia odcinka lędźwiowego kręgosłupa.

5. Podsumowanie i wnioski

Zmiany zwyrodnieniowe odcinka lędźwiowego kręgosłupa niosą za sobą szereg anomalii klinicznych, nierozdzielnie połączonych z symptomami behawioralnymi. Zwierzę, u którego zdiagnozowano jedną z chorób zwyrodnieniowych kręgosłupa, należy objąć opieką weterynaryjną, ale także behawioralną ze względu na potrzebę łagodzenia objawów bólu przewlekłego ale także w celu zapobiegania zaburzeniom behawioralnym jakie się nim wiążą. Ważne jest aby plan terapii został zlecony przez lekarza weterynarii, opracowany we współpracy z behawiorystą lub zoofizjoterapeutą i dopasowany indywidualnie dla każdego psa.

6. Literatura

Benninger, MI, Seiler GS, Robinson LE, Ferguson S.J, Bonél HM, Busato AR, Lang J (2006) Effects of anatomic conformation on three-dimensional motion of the caudal lumbar and lumbosacral portions of the vertebral column of dogs. *American journal of veterinary research*, 67(1): 43-50.

Carrig CB (1997) Diagnostic imaging of osteoarthritis. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 27: 777–814.

Danielsson F, Sjöström L (1999) Surgical treatment of degenerative lumbosacral stenosis in dogs. *Veterinary Surgery*, 28(2): 91-98.

De Risio L, Thomas WB, Sharp NJ (2000). Degenerative lumbosacral stenosis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 30(1): 111-132.

Hanna FY (2001) Lumbosacral osteochondrosis: radiological features and surgical management in 34 dogs. *J Small Anim Pract* 42: 272-278.

Indrieri RJ (1998) Lumbosacral stenosis and injury to the cauda equina. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 18:697-710.

Kranenburg HJC, Voorhout G, Grinwis GC, Hazewinkel HA, Meij BP (2011) Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) and spondylosis deformans in purebred dogs: a retrospective radiographic study. *The Veterinary Journal*, 190(2): 84-90.

Levine D, Millis D, Taylor R (2007) *Rehabilitacja psów*. Elsevier Urban & Partner.

Mathews KA (2008) Neuropathic pain in dogs and cats: if only they could tell us if they hurt. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38(6): 1365-1414.

McGowan C, Goff L, Stubbs N (2007) *Animal physiotherapy. Assessment, Treatment and Rehabilitation of Animals JAV*: Blackwell Publishing.

McLaughlin RM, Roush JK (2002) Diagnosing osteoarthritis. *Vet. Med.*, 2: 120–133.

Meij BP, Bergknut N (2010) Degenerative lumbosacral stenosis in dogs. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 40(5): 983-1009.

Orendáčová J, Čížková D, Kafka J, Lukáčová N, Maršala M, Šulla I, Katsube N (2001) Cauda equina syndrome. *Progress in neurobiology*, 64(6): 613-637.

Palmer RH, Chambers JN (1991) Canine lumbosacral disease. Part I. Anatomy, pathophysiology, and clinical presentation. *Compend Contin Educ Pract Vet* 13: 61-68.

Wheeler SJ (1992) Lumbosacral disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 22: 937-950.

5. Parwoviroza psów jako główna przyczyna padnięć szceniąt

Parvovirosis as a main cause of puppies' death

Iga Kopacz

Katedra Fizjologii Klinicznej, Wydział Medycyny Weterynaryjnej,

Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Opiekun naukowy: prof., dr hab. Jarosław Całka

Iga Kopacz: iga.kopacz@wp.pl

Słowa kluczowe: CPV-2, zapalenie jelit, biegunka

Streszczenie

Parwoviroza wywołana jest przez psi parwovirus CPV-2. Analiza filogenetyczna pokazuje, że chorobotwórczy CPV-2 został wyparty przez bardziej patogenne warianty CPV-2a, CPV-2b, CPV-2c. Wywołują one objawy ostrego krwotocznego zapalenia jelit i zapalenia mięśnia sercowego. Wyróżnia się zatem dwie postaci choroby – myocarditis, dotykające zwykle szcenięta do ósmego tygodnia życia, oraz enteritis występujące u starszych szceniąt. Obraz kliniczny choroby to konsekwencja tego, że parwovirus wykazuje szczególne powinowactwo do komórek ze wzmoczoną mitozą. Efektem jest zajęcie przez patogen komórek nabłonka krypt jelitowych. Pojawiają się uporczywe wymioty i silna biegunka. Doprowadza to bardzo szybko do odwodnienia i zaburzeń elektrolitowych. Sytuację dramatycznie pogłębiają powikłania bakteryjne, enteropatia oraz intoksykacja organizmu. Szczepienia przeciwko parwovirozie należą do szczepień zalecanych i zostały ujęte w programie immunizacji WSAVA. Immunoprofilaktyka w dużym stopniu przyczyniła się do ograniczenia liczby zachorowań, jednak parwoviroza wciąż pozostaje problemem zagrażającym życiu szceniąt.

1. Wstęp

Parwoviroza psów jest ostrą, bardzo zaraźliwą, wirusową chorobą najczęściej przebiegającą z zapaleniem jelit, wymiotami, biegunką oraz podwyższoną temperaturą ciała. Niejednokrotnie kończy się śmiercią zwierzęcia. Zakażeniu ulegają psy w każdym wieku, niezależnie od rasy i płci. Najbardziej jednak wrażliwe są szcenięta między szóstym tygodniem a szóstym miesiącem życia. U tych najmłodszych może również dojść do zapalenia mięśnia sercowego. Parwoviroza uznawana jest za najczęściej występującą chorobę zakaźną psów na świecie i główną przyczynę padnięć szceniąt przed szóstym miesiącem życia. (Adaszek i in. 2009)

2. Opis zagadnienia i przegląd literatury

2.1 Etiologia

Czynnikiem etiologicznym choroby jest parwovirus psi (canine parvovirus type 2, CPV-2). Należy on do rodzaju *Parvovirus*, podrodziny *Parvovirinae* i rodziny *Parvoviridae*. Patogen ten jest blisko spokrewniony z wirusem panleukopenii kotów (FPV, *Feline panleukopenia virus*), wirusem zapalenia jelit nerek (MEV, *Mink enteritis virus*) i parwovirusem szopów (RPV, *Raccoon parvovirus*). CPV, FPV oraz MEV określane są jako tzw. „parwovirusy zwierząt mięsożernych”. Stwierdzono, że parwovirus psi (CPV-2) to rekombinant pomiędzy wirusem panleukopenii kotów (FPV) a wirusem zapalenia jelit nerek (MEV). (Adaszek i in. 2009)

Po raz pierwszy psi parwovirus został opisany w 1970 r. jako przyczyna chorób przewodu pokarmowego oraz oddechowego u psów. Początkowo nazywano go wirusem drobnym psów (MVC, *Minute virus of canine*). Później nazwa została zmieniona na *Canine parvovirus* typ 1 (CPV-1). Wirus ten cechuje się bardziej odległym stopniem pokrewieństwa i należy do rodzaju *Bocavirus*. Może powodować zapalenie płuc oraz przenosić się u ciężarnych suk przez łożysko powodując resorpcję embrionów i śmierć płodów, jednakże w większości przypadków infekcja na tle CPV-1 przebiega bezobjawowo. (Wójcik A i in. 2017)

Chorobotwórczy parwovirus, związany z zakażeniem przewodu pokarmowego, został wyizolowany w 1978r., a rok później określono go jako CPV-2. Wywoływał on u zakażonych psów FPV-podobne krwotoczne zapalenie jelit i cechował się wysoką śmiertelnością. Wirus bardzo szybko ewoluował. W 1980r. wykryto nowy, bardziej zjadliwy wariant wirusa CPV-2a, a kilka lat później CPV-2b. W 2000r. stwierdzono występowanie w wielu krajach i opisano podtyp wirusa CPV-2c. Obecnie wariant ten występuje na całym świecie. Pomimo różnic antygenowych, między poszczególnymi wariantami CPV-2a, CPV-2b, CPV-2c występuje odporność krzyżowa, która po immunizacji szczepionką zawierającą odmienny wariant antygenowy CPV, chroni zwierzęta przed zachorowaniem.

Parwowirusy należą do najmniejszych wirusów nie posiadających otoczki lipidowej. Są kształtu dwudziestociąnu, o średnicy 16-28 nm. Zawierają jednoniciowy genom DNA składający się z ok. 5000 nukleotydów. Genom wirusa posiada dwie duże otwarte ramki odczytu (Open Reading Frames-ORF). Jedna z nich koduje białka niestrukturalne, natomiast druga strukturalne. Białka kapsydu decydują m.in. o immunogenności wirusa i tropizmie do określonych komórek. Natomiast białka niestrukturalne są niezbędne do replikacji genomu. (Siemionek i in. 2017)

CPV jest wirusem wysoce opornym, może zachować właściwości zakaźne nawet do roku przebywania w środowisku. Przeżywa wielokrotne zamrażanie, jest oporny na ultradźwięki i promieniowanie UV. Wykazuje niską wrażliwość na większość stosowanych środków dezynfekcyjnych.

2.2 Patogeneza

Źródłem zakażenia są osobniki chore wydalające wirus głównie z moczem, kałem i ze śliną. Bardzo intensywne wydalanie wirusa rozpoczyna się w 3-5 dni po zakażeniu. Wirus rozprzestrzenia się w populacji drogą alimentarną poprzez kontakt z odchodami, wymiocinami chorych zwierząt lub zanieczyszczonymi nimi przedmiotami. U szczeniąt najmłodszych choroba jest rezultatem zakażenia śródmacicznego lub w okresie okołoporodowym. Źródłem zakażenia mogą być również bezobjawowi nosiciele, w tym koty. (Wójcik A i in. 2017)

Parwowirusy replikują się, korzystając z DNA gospodarza, wyłącznie w szybko dzielących się komórkach somatycznych w późnej fazie S. Aby dostać się do komórek wirus wykorzystuje receptor transferyny typu 1. Po wnikięciu do organizmu jego pierwotnym miejscem namnażania jest tkanka limfoidalna gardła, węzły chłonne śródpiersiowe oraz grasica. Do wirerii i rozprzestrzeniania się wirionów dochodzi między 1 a 5 dniem infekcji. Droga hematogenna umożliwia osiągnięcie docelowego miejsca, jakim są, w przypadku szczeniąt do 8 tygodnia życia komórki mięśnia sercowego, natomiast u szczeniąt powyżej 8 tygodnia życia, krypty jelita cienkiego. U tych młodszych szybko dochodzi do zapalenia mięśnia sercowego, które doprowadza do nagłej śmierci zwierzęcia. Na jego tle może się rozwinąć kardiomiopatia i objawy zastoinowej niewydolności serca, które również będą przyczyną padnięcia. Natomiast u szczeniąt starszych, powyżej 8 tygodnia życia, wirus intensywnie namnaża się w kryptach jelita cienkiego, a w konsekwencji wirerii CPV-2 lokuje się także w pozostałych skupiskach tkanki limfatycznej, w komórkach nabłonka języka, jamy ustnej, przełyku, płuc, serca, nerek i wątroby. Wirus atakuje również szpik kostny. W Wyniku rozpadu komórek szpiku i innych komórek limfoidalnych dochodzi do rozwoju leukopenii oraz limfopenii. Zmniejsza się liczba erytrocytów, granulocytów i płytek krwi.

Miano wirusa w tkankach przewyższa jego ilość w wydalonym przez zwierzę kale. Każdy z wariantów wirusa (CPV-2a, CPV-2b, CPV-2c) jest obecny w niemal wszystkich narządach wewnętrznych. (Goddard i in. 2010)

Największe zniszczenia parwovirus powoduje w kosmkach jelita cienkiego, które odgrywają kluczową rolę we wchłanianiu składników odżywczych z treści pokarmowej. CPV-2 uszkadza komórki w obszarze krypt jelitowych, co w konsekwencji doprowadza do atrofii kosmków jelitowych. Powstają zmiany zapalne i martwicowe. Zniszczona w ten sposób bariera jelitowa umożliwia rozprzestrzenianie się bakterii i może prowadzić do sepsy. (Kowalczyk M i in. 2018)

2.3 Objawy

Pierwsze objawy pojawiają się u zakażonych psów po 4-6 dniach inkubacji. Obserwuje się szybką męczliwość, apatię, utratę łaknienia oraz pragnienia. Występują gwałtowne, uporczywe

wymioty. Po ok. 6 do 48 godzin dołącza się wodnista biegunka, często z domieszką krwi, o bardzo charakterystycznym nieprzyjemnym zapachu i brunatnym zabarwieniu. Nasiloną biegunka może prowadzić do ciężkiego odwodnienia i wstrząsu hipowolemicznego na skutek utraty dużej ilości płynów, elektrolitów i białek. W zależności od stopnia odwodnienia może występować przyspieszona akcja serca połączona z niedociśnieniem oraz spadać temperatura ciała. W wyniku rozwijającej się kwasicy metabolicznej dochodzi do przyspieszenia oddechów. Hipoglikemia oraz hipokaliemia osłabiają kurczliwość mięśni. (Wójcik A i in. 2017)

Zwierzę ma podkaszany brzuch, początkowo słyszalna jest wzmożona perystaltyka jelit, która w miarę rozwoju choroby ulega znacznemu osłabieniu. W badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej można stwierdzić powiększone węzły chłonne krezkowe i różne ilości płynu wewnątrzotrzewnowego. W każdym z odcinków przewodu pokarmowego, począwszy od żołądka, widoczny jest płyn zawierający gaz.

U szceniąt do 8 tygodnia życia, przy rozwijającym się myocarditis, stwierdza się nagłe upadki bez wyraźnych objawów lub pojawia się duszność, arytmia i sinica z pianistym wypływem z dróg oddechowych. (Janus i in. 2015)

W przebiegu infekcji parwowirusowej rozwija się leukopenia, która osiąga swój szczyt w 6-8 dniu infekcji. Jest to spowodowane uszkodzeniem grasicy, węzłów chłonnych, śledziony oraz szpiku kostnego. Prowadzi to do zmniejszenia liczby neutrofilii i limfocytów. Neutropenia może być dodatkowo pogłębianą sekwestracją neutrofilii w uszkodzonej tkance jelit. Obserwuje się podwyższenie poziomu hematokrytu oraz obniżenie poziomu potasu w surowicy. Na skutek utraty białek surowiczych do światła jelita rozwija się hipoalbuminemia ze spadkiem ciśnienia onkotycznego, płyny zalegają w przestrzeni pozanaczyniowej.

Wysoka podatność na wtórne infekcje bakteryjne może prowadzić do posocznicy na tle *E.coli* i *Clostridium perfringens*. Rozwijają się wówczas endotoksemia. Ponadto, na skutek atonii jelit, dochodzi do intoksykacji organizmu. Śmiertelność u szceniąt leczonych wynosi 30-40%, a u ras szczególnie wrażliwych dochodzi nawet do 50%.

2.4 Rozpoznanie

Powszechnie stosowaną metodą w diagnostyce parwowirusy psów jest odczyn hemaglutynacji oraz test zahamowania hemaglutynacji. Obie metody wykorzystują zdolność CPV-2 do aglutynacji erytrocytów. Materiałem badanym w przypadku testu inhibicyjnego jest surowica nanoszona na mikropłytkę. Następnie dodaje się antygen CPV-2 oraz zawiesinę erytrocytów. W przypadku braku obecności przeciwciał przeciw CPV-2 w surowicy, antygen wirusowy powoduje aglutynację erytrocytów, natomiast pojawienie się przeciwciał prowadzi do wytworzenia kompleksu antygen-przeciwciało, zahamowania aglutynacji i osadzania się erytrocytów na dnie dołka. Wadą opisanego testu jest jego niska czułość oraz subiektywna ocena wizualna wyniku, co w konsekwencji może prowadzić do otrzymania wyników fałszywie ujemnych.

Inną, szybką metodą diagnostyczną są testy immunochromatograficzne (immunoaffinity chromatography – IAC), które oparte są na specyficznej zdolności przeciwciał do selektywnego wiązania z konkretnym antygenem. Dostępne komercyjne testy paskowe pozwalają na jakościową ocenę obecności antygeny CPV-2 w kale psów. Przeciwciała unieruchamiane są na nośniku stałym. Następnie nanoszona jest badana próbka, która zawiera antygeny wyplukane z kału i zawieszony w buforze. Reakcja barwna świadczy o obecności wirusa. Niestety testy te nie pozwalają na rozróżnienie, czy wykrywane przeciwciała są efektem zakażenia czy stymulacji układu odpornościowego po szczepieniu. Wykazują więc niewystarczającą czułość i specyficzność.

Kolejną techniką, jaką jest test ELISA, również opiera się na reakcji antygen-przeciwciało. Wynik dodatni uwidacznia się poprzez reakcję barwną dzięki zastosowaniu odpowiedniego enzymu. Tu również, ze względu na niską specyficzność, diagnoza nie zawsze jest prawidłowa. (Kowalczyk M i in. 2018)

Innym rozwiązaniem są metody molekularne oparte na amplifikacji kwasów nukleinowych. Wiodącą tutaj techniką jest PCR – metoda łańcuchowej reakcji polimerazy oraz jej modyfikacje takie jak real-time PCR, multiplex PCR, nested PCR. Produkty PCR wizualizuje się poprzez rozdział w żelu agarozowym. Wynik pozytywny nadany jest przy obecności jasnego prążka. Zaletą tej techniki

molekularnej jest wysoka czułość i specyficzność. Metoda PCR pozwala na wcześniejsze wykrycie patogenu, co umożliwia szybsze podjęcie terapii i zwiększa szanse na przeżycie zakażonych zwierząt.

2.5 Leczenie i profilaktyka

We wczesnej terapii w przypadku parwowirusy psów podaje się surowicę odpornościową zawierającą przeciwciała anti-CPV. Na rynku istnieje komercyjna surowica z powodzeniem stosowana przez klinicystów. Dopuszczony do leczenia parwowirusy psów jest również interferon koci, który nieswoiście hamuje replikację wirusów. Jego zastosowanie ogranicza jednak wysoka cena oraz możliwość wystąpienia niepożądanego efektu w postaci nasilenia wymiotów.

Niezwykle istotna w leczeniu parwowirusy jest intensywne terapia wodno-elektrolitowa. Płyny powinny być podawane dożylnie, co pomaga ustabilizować układ sercowo-naczyniowy i poprawić parametry perfuzji tkanek. Wchłanianie płynów podawanych podskórnie jest mniej skuteczne ze względu na obwodowe zwężenie naczyń. Dobrym wyborem, zwłaszcza przy leczeniu wstrząsu, są izotoniczne krystaloidy, jak np. roztwór mleczanu Ringera. Przy wstrząsie ważne jest, aby płyny zostały podane tak szybko, jak to jest możliwe. Wówczas zaleca się podanie bolusów w dawce 30 ml/kg m.c., a po każdym podaniu ocenić stan pacjenta. U zwierząt, które nie znajdują się w stanie szoku hipowolemicznego, aby efektywnie uzupełnić objętość płynów, należy uprzednio obliczyć ich deficyt korzystając ze wzoru $\% \text{ odwodnienia} \times \text{masa ciała w kilogramach}$ oraz uwzględnić dobowe zapotrzebowanie na wodę. Przy bardzo silnym odwodnieniu dawka płynów może wynosić do 250ml/kg m.c. na dobę. Dodatkowo należy stale monitorować stężenie elektrolitów i glukozy we krwi. W przypadku kwasicy zaleca się podanie 8,4% roztworu NaHCO_3 . Dopiero po jej wyrównaniu można wprowadzić glukozę. Często występującym zaburzeniem elektrolitowym jest hipokaliemia, którą można niwelować dodatkiem KCl do płynów infuzyjnych. Ponadto, jeżeli poziom albumin znacznie się obniża lub obserwuje się objawy przechodzenia płynów w postaci obrzęków obwodowych należy rozważyć podanie niebiałkowego koloidu. Dawka podtrzymująca koloidów oscyluje na poziomie 20 ml/kg m.c. na dzień, a podawanie krystaloidów zmniejsza się wówczas o 40-60%. (Valcarcel 2017)

Bardzo ważne jest działanie przeciwwymiotne u chorych zwierząt. Swoje zastosowanie znajduje tutaj maropitant jako selektywny antagonist receptoru neurokininy I w dawce 1mg/kg m.c. podawany podskórnie lub doustnie. Innym lekiem jest metoklopramid – antagonist receptorów dopaminergicznych w dawce 0,5mg/kg m.c. podawany dożylnie. Ze względu na swoje prokinetyczne działanie przeciwwskazaniem do jego stosowania jest krwawa biegunka. Zbliżoną skuteczność do wymienionych leków wykazuje również ondansetron – antagonist receptoru 5-HT₃ w dawce 0,5mg/kg m.c. podawany dożylnie. (Yalcin i in. 2017)

W przebiegu parwowirusy istnieje konieczność leczenia przeciwbakteryjnego. Należy parenteralnie podawać antybiotyki o szerokim spektrum działania. Zalecana jest kombinacja minimum 2 chemioterapeutyków, wśród których jeden wykazuje skuteczne działanie wobec bakterii beztlenowych. Odpowiedni efekt zostaje uzyskany po połączeniu cefalosporyn lub amoksycyliny z kwasem klawulanowym wraz z metronidazolem. Ważnym elementem postępowania terapeutycznego jest wczesne podawanie pokarmów. Po ustąpieniu wymiotów można stosować dietę hydrolizowaną płynną. Gdy zachodzi taka potrzeba należy założyć sondę nosowo-żołądkową. Żywnienie dojelitowe przyczynia się do szybszej poprawy stanu ogólnego, poprawia szczelność śluzówki, przyspiesza regenerację nabłonka. (Valcarcel 2017) Należy wziąć pod uwagę leczenie przeciwbólowe. Wymieniony wcześniej maropitant z powodzeniem znajduje zastosowanie przy łagodnym bólu trzewnym, natomiast przy bardziej nasilonych objawach stosuje się opioidowe leki przeciwbólowe. W leczeniu wspomagającym, w przypadku rozwoju niedokrwistości na tle krwawienia do jelit, należy rozważyć transfuzję krwi pełnej i podawać leki przeciwkrwotoczne.

W trakcie trwania leczenia zalecana jest hospitalizacja pacjentów celem sprawowania pełnej opieki i monitorowania stanu ogólnego. Przeżywalność psów zależy w dużej mierze od wczesnego rozpoznania choroby.

Jednak niejednokrotnie, pomimo szybkiego wprowadzenia prawidłowych działań lekarsko-weterynaryjnych, choroba kończy się śmiercią zwierzęcia. Z tego powodu należy kłaść szczególny nacisk na prawidłowe przeprowadzanie programu szczepień u psów. Stanowi on najlepszy sposób

kontrolowania choroby. Łatwo dostępne na rynku szczepionki zawierają wirus inaktywowany lub żywy atenuowany. Według zaleceń WSAVA (World Small Animal Veterinary Association) szczenięta powinny być szczepione przeciwko parwowirozie w 6-8 tygodniu życia, następnie co 2-4 tygodnie aż do ukończenia 16 tygodnia życia. Rewakcyzację szczeniąt wykonuje się w wieku 6 miesięcy lub 1 roku życia, a następnie nie częściej niż co 3 lata. U psów dorosłych szczepionych po raz pierwszy zaleca się dwie dawki w odstępie 2-4 tygodni. Korzystne jest podawanie doustne preparatów beta-glukanu, aby wspomóc rozwinięcie pełnej odporności. Szczepy szczepionkowe wirusa mają zdolność indukowania odporności krzyżowej przeciwko odmiennym antygenowo szczepom wirusa CPV.

3. Podsumowanie i wnioski

Parwowiroza psów jest bardzo zaraźliwą chorobą występującą na całym świecie. Ze względu na wiek, w jakim szczenię zostanie zakażone, wyróżnia się jej dwie formy kliniczne – myocarditis oraz enteritis. Parwovirusowe zapalenie jelit jest jedną z głównych chorób dotykających szczenięta. Na jej tle dochodzi do uszkodzenia bariery jelitowej i translokacji bakterii z przewodu pokarmowego. Może to prowadzić do ciężkich powikłań i rozwinięcia się sepsy. Ponadto, parwovirus trafia do komórek nabłonka innych narządów, a także atakuje szpik kostny. Szerokie rozprzestrzenienie wirusa w tkankach zainfekowanego organizmu świadczy o tym, że jest to choroba systemowa.

Szczepienia profilaktyczne w dużym stopniu ograniczyły zachorowania wywoływane parwovirusem. Jednak pomimo wzrostu świadomości właścicieli i doskonalenia metod diagnostycznych, parwowiroza psów wciąż pozostaje aktualnym problemem klinicznym u szczeniąt. Ze względu na wysoką trwałość wirusa, aktywne wiriony przebywające w środowisku, mogą z łatwością wywoływać zakażenia u zwierząt wprowadzanych do zanieczyszczonego otoczenia. Choroba wymaga szybkiego postawienia diagnozy. U zwierząt z rozwiniętym ciężkim stanem ogólnym terapia sprowadza się do leczenia objawowego i minimalizowaniu ryzyka infekcji towarzyszących, jednak nierzadko kończy się to śmiercią zwierzęcia.

4. Literatura

- Adaszek Ł, Twaróg D, Ziętek J i in. (2009) Porównanie klasycznej metody PCR oraz Real-Time Sybr-Green HRM PCR w rozpoznawaniu zakażeń parwovirusowych u psów. *Medycyna Weterynaryjna* 65(10):683-686
- Adaszek Ł, Twaróg D, Winiarczyk S (2009) Techniki molekularne w rozpoznawaniu parwowirozy psów. *Życie weterynaryjne* 84(5):385-388
- Goddard A, Leisewitz A (2010) Canine Parvovirus. *Vet Clin Small Anim* 40: 1041–1053
- Janus I, Ciaputa R, Kandefler-Gola M i in. (2015) Sercowa postać parwowirozy u psa. Opis przypadku. *Magazyn Weterynaryjny* 02: 28-33
- Kowalczyk M, Skrzypek K, Jakubczak A (2018) Patogeneza i diagnostyka parwowirozy psów oraz genotypowanie CPV-2. *Życie weterynaryjne* 93(7):486-491
- Khatri R, Poonam, Mohan H i in (2017) Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis and Treatment of Canine Parvovirus Disease in Dogs: A Mini Review. *Journal of Veterinary Science & Medical Diagnosis* 6:3
- Siemionek J, Załęska-Wawro M, Szweda W i in. (2017) Ewolucja parwovirusów u zwierząt mięsożernych. *Medycyna Weterynaryjna* 73(9):538-543
- Wójcik A, Ziętek J, Winiarczyk S (2018) Parwowiroza psów – problem wciąż aktualny. *Medycyna Weterynaryjna* 75(04):1-5
- Valcarcel M (2017) Wskazówki ratujące życie szczeniąt zakażonych parwovirusem. *Weterynaria po dyplomie* 02: 32-36
- Rahul Khatri¹, Poonam¹, Hari Mohan¹, Minakshi² and Pundir CS
- Yalcin E, Keser G (2017) Comparative efficacy of metoclopramide, ondansetron and maropitant in preventing parvoviral enteritis-induced emesis in dogs. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics* 40(6)

6. Nowotwory jąder u psów – wybrane aspekty

Testicular tumors in dogs – selected aspects

Iga Kopacz

Katedra Fizjologii Klinicznej, Wydział Medycyny Weterynaryjnej,

Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Opiekun naukowy: prof., dr hab. Jarosław Całka

Iga Kopacz: iga.kopacz@wp.pl

Słowa kluczowe: nasieniak, sertolioma, syndrom feminizacji

Streszczenie

Nowotwory jąder u psów są drugą, pod względem częstości, kategorią chorób nowotworowych u samców. Guzy te mogą wywodzić się zarówno z komórek tworzących zrąb gonady jak i z komórek mięszu jądra – komórek rozrodczych. Do najczęściej występujących nowotworów jąder u psów należą nasieniaki (*seminoma*). Guzy z komórek Sertolego (*sertolioma*) należą do nowotworów hormonalnie aktywnych, a u połowy pacjentów z taką patologiczną zmianą rozwija się zespół feminizujący samców (ZFS). Pod syndromem feminizacji kryje się szereg zaburzeń i zmian, które wynikają z nadmiernego stężenia estrogenów w organizmie psa. Rozpoznanie nowotworu jąder u zwierząt stawia się na podstawie stwierdzenia widocznego powiększenia zarysu moszny, obecności nietypowego tworów bądź też po charakterystycznych objawach ZFS. W tym celu niezbędne jest przeprowadzenie odpowiedniego wywiadu, badania palpacyjnego oraz badań obrazowych. Guzy jąder u zwierząt cechują się w większości dość łagodnym przebiegiem klinicznym, a rokowania pacjenta są przeważnie dobre. Metodą z wyboru leczenia nowotworów jąder u psów jest zabieg kastracji.

1. Wstęp

Nowotwory jąder są zmianami prawie wyłącznie rozpoznawanymi u psów. U kotów, z powodu częstej kastracji w młodym wieku, guzy te występują niezmiernie rzadko. Nowotwory jąder, po nowotworach skóry, są drugą pod względem częstości kategorią chorób nowotworowych psów samców, stanowiąc zarazem 91% nowotworów męskich narządów płciowych u wymienionego gatunku. Współczesne badania słoweńskie obejmujące 1975 guzów pochodzących od psów samców, izolowanych z różnych miejsc całego ciała, dowodzą, że aż 10,4% (206 guzów) stanowiły nowotwory jąder. Wśród nich najliczniejsza grupa reprezentowana jest przez nasieniaki (*seminoma*). Ich występowanie zostało określone na blisko 50% nowotworów jąder. Drugie miejsce przypada guzom z komórek śródmięszowych (*leydigoma*) – 28,6%. Pozostałe nowotwory to guzy z komórek Sertolego (*sertolioma*) oraz guzy mieszane. W badaniach zwrócono również uwagę na umiejscowienie wymienionych zmian patologicznych. W zdecydowanej większości guzy były stwierdzane jednostronnie. (Max i in. 2015)

Nowotwory jąder u psów występują najczęściej u osobników dorosłych, ze średnią wieku 10 lat. Zdecydowanie rzadziej są wykrywane u psów młodszych niż 6-letnie. U takich osobników guzy częściej rozwijają się w jądrach zlokalizowanych poza moszną, w przypadku wnętrza. Ryzyko związane z wystąpieniem jądra zmienionego nowotworowo jest wyższe u pewnych ras, między innymi u bokserów, owczarków niemieckich, chartów afgańskich, foksterierów, husky syberyjskich. Natomiast u jamników, mieszańców, rottweilerów, amerykańskich cocker spanieli i yorkshire terierów guzy te występują rzadziej. (Sapierzyński 2006)

2. Opis zagadnienia i przegląd literatury

2.1 Rodzaje nowotworów

Nowotwory jąder dzielą się na nowotwory gonadalne – wywodzące się z komórek podporowych (komórek Sertolego) lub śródmięszowych jądra (komórek Leydiga) oraz nowotwory

zarodkowe (germinalne) pochodzące z pierwotnych komórek rozrodczych (gonocytów). Do tych ostatnich należą nasieniaki (*seminoma*), których odpowiednikiem w gonadzie żeńskiej jest rozrodczak (*dysgerminoma*). Do rzadziej opisywanych guzów jąder u zwierząt domowych należą potworniaki (*teratoma*), raki zarodkowe (*carcinoma embrionale*) oraz gonadoblastoma. (Max i in. 2015)

- a) Sertolioma, inaczej guzy z komórek Sertolego, są to nowotwory jąder wywodzące się z komórek tworzących zrąb gonady u samców – komórek podporowych (Sertolego). Fizjologiczną rolą komórek Sertolego jest zaopatrywanie komórek macierzystych w składniki odżywcze. Ponadto regulują one proces spermatogenezy oraz fagocytują i trawią resztki cytoplazmatyczne powstające w przebiegu powstawania i dojrzewania plemników. Rolą komórek Sertolego jest także uniemożliwienie kontaktu komórek macierzystych z układem immunologicznym (wchodzi w skład naturalnej bariery krew-jądro). Komórki te produkują i wydzielają płyn, w którym zawieszono są plemniki, a także wiele substancji biologicznie czynnych, m.in. estrogeny, androgeny, czynniki wzrostu, czynniki hamujące proces spermatogenezy. (Sapierzyński 2006)
- b) Leydigioma są to guzy pochodzące z komórek śródmiąższowych jądra (z komórek Leydiga). Wywodzą się one z komórek śródmiąższowych zlokalizowanych w tkance łącznej międzykanalikowej. Podstawowym zadaniem komórek Leydiga jest synteza i uwalnianie androgenów, głównie testosteronu. Hormon ten jest niezbędny do rozwoju i utrzymania prawidłowej budowy jądra, a obniżenie jego stężenia we krwi powoduje zanik narządu. Cytoplazma wspomnianych komórek jest kwasochłonna i zawiera liczne drobne kropelki tłuszczu, co świadczy o intensywnej produkcji hormonów steroidowych.
- c) Seminoma, inaczej nasieniaki, wywodzą się z komórek rozrodczych nabłonka kanalików nasiennych

2.2 Objawy kliniczne i obraz makroskopowy

Nowotwory jąder nie zawsze objawiają się klinicznie w sposób oczywisty zwracający uwagę właścicieli psów. Z tego też powodu, w niektórych sytuacjach, zmiany te stają się przypadkowym odkryciem podczas rutynowej wizyty kontrolnej bądź badania klinicznego wykonywanego przy innej okazji. Szacuje się, że w taki sposób diagnozowanych jest około 10% psów. (Sapierzyński 2006)

Objawy występujące przy nowotworach jąder u zwierząt mogą być wynikiem bezpośredniej obecności masy guza na terenie jądra, przerzutów miejscowych lub odległych, bądź ogólnoustrojowego działania wydzielanych przez komórki nowotworowe hormonów (zespół paranowotworowy). Najczęściej obserwowanym objawem guza jąder jest powiększenie zarysu moszny lub patologiczna deformacja obecna w okolicy pachwinowej. Powiększenie może być jedno- lub dwustronne, przebiegać ze zmianą konsystencji, z podwyższeniem temperatury zmienionego miejsca w stosunku do sąsiednich tkanek, z obrzękiem i bolesnością. W przypadku wnetrostwa, gdy jądra zostały zatrzymane na terenie jamy brzusznej, może być wyczuwalny guzowaty twór w tej okolicy. (Marciniński 2018)

Objawy wynikające z zespołu paranowotworowego związanego z guzem jąder określa się jako zespół feminizujący samców (ZFS, syndrom feminizacji). Kryje się pod nim szereg zaburzeń wywołanych przez długotrwały wpływ nadmiernych stężeń estrogenów na organizm psa. Przy zespole feminizującego samca obserwuje się najczęściej na skórze obustronne symetryczne wyłysienia zlokalizowane zazwyczaj na bokach ciała, tylnych powierzchniach ud oraz okolicy odbytu. Dodatkowo, dość często występuje hiperpigmentacja skóry, głównie w okolicy podbrzusza i moszny. Może pojawić się hiperkeratoza oraz łojotok. Stwierdza się również obecność woszczynowego zapalenia zewnętrznego przewodu słuchowego. Zmianom skórnym z reguły nie towarzyszy świąd, choć niekiedy może się pojawić jako wynik osobniczej nadwrażliwości na estrogeny lub powikłań bakteryjnych. Innym towarzyszącym objawem jest ginekomastia czyli powiększenie gruczołów sutkowych (najczęściej ostatniej pary sutków), przy której w niektórych przypadkach może towarzyszyć sekrecja mleka. Zdarza się, że osobniki stają się seksualnie atrakcyjne dla innych samców, które próbują z nimi kopolować. Nadmiar estrogenów we krwi powoduje charakterystyczny rozrost gruczołu krokowego, który ulega powiększeniu wraz ze zmianą charakteru

echogenności miąższu, widoczną w obrazie USG. Pod wpływem toksycznego działania estrogenów na nabłonek gruczołowy, nabłonek przewodów wyprowadzających i części sterczowej cewki moczowej dochodzi do ich rogowacenia i nadmiernego złuszczenia. Utrudnione staje się wydostawanie wydzieliny sterczowej, co prowadzi do zapychania przewodów wyprowadzających gruczołu krokowego złoгами komórkowymi. Zmiany te powodują powstawanie licznych torbieli wewnątrzgruczołowych oraz ropni. Taki charakter patologicznej zmiany miąższu gruczołu określaney jest metaplastją płaskonabłonkową i daje swoisty obraz w badaniu ultrasonograficznym. Pod wpływem wysokiego stężenia estrogenów zmienia się także struktura jąder. Jeżeli jedno jądro ulega przerostowi i staje się twarde to drugie ulega zanikowi na skutek sprzężenia kompetycyjnego ujemnego pomiędzy estrogenami a testosteronem. W obrazie klinicznym można również zaobserwować powiększony i zwisający napletek oraz zmniejszone prącie u samców. Natomiast najgroźniejszym skutkiem (dotyczącym około 15% przypadków) wystąpienia zespołu feminizującego jest aplazja szpiku kostnego spowodowana toksycznym działaniem estrogenów na komórki macierzyste szpiku. Uszkodzenie krwiotwórczej tkanki wywołuje błądność błon śluzowych, a rozwijająca się trombocytopenia oraz granulocytopenia przyczyniają się do pojawienia się spontanicznych krwawień, skłonności do zakażeń i nawracającej gorączki. Rozwija się anemia nieregeneratywna i w konsekwencji może być przyczyną śmierci zwierzęcia. (Socha i in. 2016)

Zespół feminizujący jest najczęściej powiązany z obecnością guza z komórek Sertolego. Szacuje się też, że u 24-57% psów z sertolioma występują cechy tego zespołu chorobowego. Wykazano związek między częstością występowania syndromu feminizacji a lokalizacją jądra zmienionego nowotworowo. Cechy zespołu najrzadziej towarzyszą guzom jąder mieszczących się w mosznie, natomiast najczęściej współistnieją z sertolioma zlokalizowanymi w jamie brzusznej. Przypuszcza się, że za wystąpienie objawów zespołu feminizującego odpowiada podwyższony poziom estrogenów, które są syntetyzowane i wydzielane przez komórki Sertolego. Przypuszczenie objęte jest wątpliwością, ponieważ w części psów z nowotworem jąder i współistniejącym syndromem feminizacji nie stwierdza się hiperestrogenizmu. Jedynie w części przypadków stężenie tych hormonów w surowicy jest podwyższone. Natomiast bardziej istotny, dla rozwoju zespołu feminizującego samców, jest niski stosunek testosteronu do 17 beta estradiolu niż samo podwyższenie stężenia drugiego hormonu we krwi. (Socha i in. 2016)

Psy z nowotworami wywodzącymi się z komórek śródmiażdżowych jądra (leydigoma), w związku z możliwym podwyższeniem stężenia androgenów we krwi, mogą być narażone na występowanie guzów wywodzących się z gruczołów okolicy odbytu, przepukliny kroczonej oraz chorób prostaty. Nasieniaki natomiast wydają się guzami hormonalnie nieaktywnymi, a stężenie estrogenów u samców jest wówczas prawidłowe bądź obniżone w stosunku do wartości referencyjnych.

Sertolioma, w obrazie makroskopowym, są guzami dobrze odgraniczonymi od sąsiednich zdrowych tkanek. Zwykle nie przekraczają 5 cm średnicy. Zmiany te są twarde o gładkiej lub guzowatej powierzchni, ale niekiedy stają się bardzo duże i zastępują całą tkankę miąższu jądra. Przy złośliwych postaciach zdarza się, że naciekają najądrze i osłonkę pochwową jądra. (Marciński 2018)

Guzy wywodzące się z komórek Leydiga są najczęściej małe i w niewielkim stopniu zmieniają zarys jądra. Mogą być jedno- lub obustronne, a także pojedyncze lub mnogie. Zmiany te są dobrze odgraniczone od otoczenia, miękkie, a na przekroju przybierają barwę żółtobrazową. Leydigoma mogą zawierać ogniska wylewów krwi bądź torbiele. (Madureira i in. 2017)

Nasieniaki pojawiają się w jednym lub obu jądrach, a sam rozrost nowotworowy może być jedno- lub wielogniskowy. Są guzami o zróżnicowanej wielkości od 1 do 10 cm. Na przekroju seminoma mają typową jednolitą powierzchnię określaną jako słoninowatą i szarobiałą. W niektórych przypadkach występują miejsca wylewów krwi i ogniska martwicy. (Max i in. 2015)

2.3 Rozpoznanie i obraz mikroskopowy

Rozpoznanie nowotworu jąder stawia się na podstawie stwierdzenia widocznego powiększenia zarysu moszny, obecności nietypowego tworów w jamie brzusznej u wnętra bądź też po wystąpieniu objawów zespołu feminizującego samców. W tym celu konieczne jest dokładne badanie kliniczne, ze szczególnym uwzględnieniem badania palpacyjnego moszny oraz okolicy – m.in.

regionalnych węzłów chłonnych. Jądra są dobrze dostępne do sprawdzenia palpacyjnego, dlatego jednym z najczęstszych powodów wykonywania badania ultrasonograficznego jąder jest ich zmiana rozmiaru, kształtu lub konsystencji, jak również zmiany w okolicznych tkankach miękkich i mosznie. Ze względu na dostępność jąder badanie można wykonywać w dowolnej pozycji, a przy wnętrzostwie często układa się psa na boku lub na grzbiecie. Narząd należy oceniać w przekroju poprzecznym i podłużnym. Ze względu na konsystencję jąder ważne jest, by nie wywierać zbyt dużego nacisku przemieszczającego ewentualne drobne zmiany. Badanie ultrasonograficzne musi obejmować oba jądra, nawet jeżeli zmiany makroskopowe obejmują tylko jedno z nich. Poza tym parzystym narządem, należy ocenić struktury okołojądrowe i przynależne węzły chłonne. Technika dopplerowska wskaże ewentualne zaburzenia przepływu w naczyniach krwionośnych. Rozmiary jąder u psów zależą od rasy oraz aktywności hormonalnej, dlatego przy ocenie ewentualnych zmian wielkości pomocne jest odwołanie się do wcześniejszych rozmiarów u danego psa i ocena porównawcza obu jąder. Powiększenie narządu bez zmian ogniskowych może się wiązać z ostrym zapaleniem, które początkowo będzie się charakteryzowało regularnym zatarciem echostruktury. Ultrasonografia umożliwi odróżnienie nowotworów jąder od niektórych zmian zapalnych (zapalenie jąder i najądrzy), skrętu powrózka nasiennego, zaniku jąder obrzęku czy przepukliny mosznowej. Zmiany ogniskowe nowotworowe mogą być w obrazie ultrasonograficznym hiperechogeniczne, izochogeniczne, hipoechogeniczne lub aechogeniczne. Mogą mieć postać torbieli – litej lub mieszanej. Zdarza się, że są to nieregularne konglomeraty zmian mniejszych z widocznym przepływem naczyniowym, szczególnie powierzchniowym. Przykładem są zaliczane do nowotworów łagodnych – guzy z komórek Leydiga (leydigoma), które składają się zwykle z małych guzków mogących sumarycznie formować dużą zmianę nowotworową.

Guzy z komórek Sertoliego oraz nasieniaki wykazują cechy złośliwości, szczególnie w jądrach niezstąpionych. W przypadku Sertoliomy zwykle widoczne jest powiększenie jądra, a z powodu produkcji estrogenów dochodzi do zaniku jądra drugostronnego. Nasieniaki są raczej pojedyncze i jednostronne. (Ciaputa i in. 2012)

Mimo pewnych różnic anatomicznych w budowie nie ma możliwości pewnego rozpoznania rodzaju guza jądra na podstawie wymienionych cech. Każdy z nich może dawać zmiany o różnej echogeniczności.

Inną możliwością przy podejrzeniu nowotworowego charakteru danej zmiany jest wykonanie badania histopatologicznego wycinka guza w przypadku usuwania jąder lub badanie cytopatologiczne materiału pobranego drogą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej. Przy zmianach niewielkich zalecane jest wykonanie biopsji pod kontrolą ultrasonograficzną. (Marciniński 2018)

W przypadku nasieniaków w obrazie mikroskopowym obserwuje się obecność okrągłych komórek, z umiarkowaną atypią, które zawierają jedno lub dwa jądra, z wyraźnymi, dużymi jąderkami. W niektórych przypadkach stwierdza się obecność komórek wielojądrowych, rzadko natomiast w komórkach nasieniaków obserwuje się wakuole cytoplazmatyczne. Typowe cechy dla badania cytopatologicznego materiału pobranego z guzów komórek Sertoliego to obecność w błodej cytoplazmie licznych, o różnej wielkości wakuoli. Z kolei gdy materiał dotyczy guzów z komórek śródmiąższowych Leydiga w obrazie mikroskopowym występują małe lub średniej wielkości komórki, często kształtu wrzecionowatego. Ponadto cechują się one niskim stosunkiem wielkości jądra do cytoplazmy, a w samej cytoplazmie widoczne są liczne, drobne wodniczki. Dodatkowo w tle stwierdza się liczne krwinki czerwone. (Max i in. 2015)

W rozpoznaniu zespołu feminizującego samca duże znaczenie ma wywiad. Niejednokrotnie już na tym etapie można z dużą trafnością postawić wstępną diagnozę. Jest to więc zwykle pies niekastrowany (nierzadko wnęter), z objawami skórnymi, zmianami w zachowaniu, problemami z oddawaniem moczu i kału. Istotne będzie badanie palpacyjne gruczołu sutkowego oraz jąder. Ważnym postępowaniem będzie dokładne obejrzenie zmian skórnych, określenie ich lokalizacji i charakteru. Badanie ultrasonograficzne natomiast pozwoli ocenić ewentualne zmiany w gruczole krokowym. Zaleca się również pobranie krwi do badania morfologicznego oraz oznaczenie stężenia estrogenów, testosteronu i ewentualnie progesteronu. Wykonanie dodatkowo badania cytologicznego wymazu z worka napletkowego w szybki sposób pozwala potwierdzić wpływ wysokich stężeń estrogenów. Dostarcza on informacji o stopniu keratynizacji komórek błony śluzowej. U chorego

osobnika w badaniu mikroskopowym rozpoznaje się podobny stopień złuszczenia komórek warstwy powierzchniowej jak u suki w fazie rujowej. (Sapierzyński 2006)

2.4 Klasyfikacja histologiczna

Obecna klasyfikacja histologiczna nasieniaków u psów oparta jest na stosowanej w patologii człowieka, według której guzy wywodzące się z komórek rozrodczych dzieli się na nasieniaki klasyczne (classical seminoma – CSEM) i nasieniaki spermatocytarne (spermatocytic seminoma – SSEM). Zdecydowanie rzadziej rozpoznaje się wewnątrzkanalikowe guzy rozrodcze komórek nieznanego pochodzenia (intratubular germ cell neoplasia of undifferentiated origin – IGCNU). U ludzi IGCNU określa się też mianem raków in situ, na bazie których mogą się rozwijać nasieniaki klasyczne.

Według większości autorów nasieniaki spermatocytarne przeważają nad tymi w typie klasycznym. Oba rodzaje różnią się zachowaniem biologicznym. CSEM wywodzą się z nowotworowo zmienionych gonocytów (prespermatogonie i spermatogonie), które wykazują obecność cytoplazmatycznych ziaren glikogenu (możliwych do wykrycia barwieniem metodą PAS oraz immunocytochemicznie). Nasieniaki klasyczne są utworzone ze względnie homogennej populacji dużych komórek, z nieznaczną anizokariozą oraz umiarkowaną obfitą jasną cytoplazmą o wyraźnych granicach. Wartość indeksów mitotycznych komórek nowotworowych jest niska. W mięszu guza stwierdza się nacieki limfocytów lub naciek o charakterze ziarniniakowym. CSEM charakteryzują się wysoką złośliwością, a więc wyższym potencjałem dawania przerzutów. Natomiast nasieniaki spermatocytarne wywodzą się z komórek rozrodczych bardziej dojrzałych. Są nimi spermatocyty/spermatogonie, które nie wykazują obecności cytoplazmatycznych ziarnistości glikogenu. SSEM utworzone są z komórek charakteryzujących się znacznym pleomorfizmem, silnie wyrażoną anizokariozą, gruboziarnistym układem chromatyny jądrowej i wysokim indeksem mitotycznym. Cytoplazma opisanych komórek jest kwasochłonna i może zawierać drobne wakuole. Typową cechą SSEM jest obecność dużych makrofagów oraz wieloogniskowy naciek limfocytarny. Nasieniaki spermatocytarne cechuje łagodny przebieg kliniczny i niższy stopień nasilenia angiogenezy. (Sapierzyński 2016)

Guzy z komórek Sertolego histologicznie dzieli się na wewnątrzkanalikowe i rozlane. W typie wewnątrzkanalikowym komórki mięszu guza są ułożone w wyraźne struktury pęcherzykowo-cewkowe, wyspy, ograniczone jak prawidłowe kanaliki błoną podstawną i przegrodami z tkanki łącznej włóknistej. W typie rozlanym brak jest tak wyraźnie zaznaczonej formy, a komórki guza tworzą duże pola lub wyspy. Podzielone są one jedynie cienkimi pasmami włókien kolagenowych. Komórki nowotworowe tego typu są wydłużone, z małymi, okrągłym lub równie wydłużonym jądrem, a cytoplazma zawiera duże, liczne wakuole i niekiedy ziarna lipochromowego barwnika.

Komórki leydigoma są okrągłe lub wielokątne, mają obfitą, kwasochłonną cytoplazmę, która zawiera bardzo liczne drobne wakuole tłuszczowe lub duże krople tłuszczu. Jądra komórkowe są małe, ciemne i okrągłe. Figury podziałów mitotycznych obserwuje się bardzo rzadko. Komórki ułożone są w lite pola bądź tworzą struktury pseudogruzołowe wsparte na łącznotkankowym zrębie. (Madureira i in. 2017)

2.5 Leczenie

Podstawową metodą leczenia nowotworów jąder u psów i kotów, zazwyczaj pozwalająca na osiągnięcie pełnego satysfakcjonującego efektu, jest kastracja. Podczas zabiegu ważne jest wycięcie wraz z jądrem dłuższego odcinka powrózka nasiennego ze względu na ryzyko pozostawienia resztek mięszu guza. W przypadku współistniejącej niedokrwistości wynikającej z hiperestrogenizacji, przed zabiegiem może być wymagana transfuzja pełnej świeżej krwi dla ustabilizowania stanu ogólnego pacjenta. Po zabiegu kastracji chirurgicznej niekiedy wskazane jest podawanie testosteronu. (Sapierzyński 2016)

Nowotwory jąder u zwierząt cechują się w większości dość łagodnym przebiegiem klinicznym i z reguły rokowania pacjenta są dobre. Ostrożnie lub źle rokują przypadki przebiegające z uszkodzeniem szpiku kostnego i tym samym objawami anemii, limfopenii i trombocytopenii. (Ciaputa i in. 2012)

3. Podsumowanie i wnioski

Guzy jąder to częste zmiany nowotworowe występujące u psów. Ich rozpoznanie powinno się opierać na odpowiednio ukierunkowanym wywiadzie, dokładnym obejrzeniu pacjenta i ocenie palpacyjnej zmienionego miejsca. Pomocne wydaje się badanie obrazowe ultrasonograficzne, jednak w celu potwierdzenia rozpoznania, odróżnienia od zapalenia oraz ustalenia rodzaju nowotworu konieczna może być biopsja. Obraz mikroskopowy nowotworów jąder zależny jest od rodzaju guza, jego typu histologicznego i czasu trwania procesu chorobowego. Mimo obecności licznych badań dodatkowych i możliwości diagnostycznych, postępowania te wykonuje się rzadko ze względu na powszechną i niezwłocznie wykonywaną kastrację samców ze zmianami w obrębie jąder. Podział nowotworów ze względu na ich pochodzenie wydaje się mieć niewielkie znaczenie w odniesieniu do postępowania terapeutycznego. Zabieg kastracji skutkuje zazwyczaj całkowitym wyleczeniem zwierzęcia, a pełne ustąpienie objawów obserwuje się po mniej więcej trzech miesiącach od zabiegu chirurgicznego.

4. Literatura

- Ciaputa R, Nowak M, Kiełbowicz M i in (2012) Seminoma, sertolioma, and leydigoma in dogs: clinical and morphological correlations. *Bull Vet Inst Pulawy* 56: 361-367
- Madureira R, Lucia Dias A, Arlington Headley S i in (2017) Seminoma and sertolioma in a male pseudohermaphrodite dog with unilateral cryptorchidism: short communication. *Veterinary medicine* 38: 2831-2836
- Marciński P (2018) Ultrasonograficzne badanie jąder psów i kotów. *Magazyn weterynaryjny* 11: 17-20
- Max A, Wawryka C, Sobczak-Filipiak M (2015) Nasieniaki u psów na przykładzie przypadku klinicznego. *Życie weterynaryjne* 90(10): 665-667
- Sapierzyński R (2006) Nowotwory układu moczowo-płciowego u psów i kotów. Część II. Nowotwory jąder, prostaty i prącia. *Życie weterynaryjne* 81(12): 805-811
- Sapierzyński R (2016) Potencjalne czynniki rokownicze w nasieniakach u psów. *Magazyn weterynaryjny* 06: 32-35
- Sapierzyński R, Wojtczak M (2013) Sertolioma u dwóch bliźniaczych sznaucerów olbrzymich. *Życie weterynaryjne* 88(6): 492-495
- Socha P, Kleister W, Socha B (2016) Zespół feminizującego samca – pomijana choroba starszych psów. *Magazyn weterynaryjny* 07-08: 23-26

7. Nieoczywiste surowce drobiarskie

Non-obvious poultry raw materials

Dominika Krakowiak⁽¹⁾, Karolina Dobrosz⁽¹⁾, Monika Śmiech⁽¹⁾, Małgorzata Stopyra⁽¹⁾,
Damian Galicki⁽¹⁾, Kamil Drabik⁽²⁾, Justyna Batkowska⁽²⁾

⁽¹⁾Sekcja Hodowli Drobiu SKN „Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki”*,

Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

⁽²⁾Instytut Biologicznych Podstaw Produkcji Zwierzęcej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Opiekun naukowy: dr hab. Justyna Batkowska prof. UPL

Dominika Krakowiak: dominika.krakowiak19980@gmail.com

Słowa Kluczowe: pióra, skóra strusia, tłuszcz strusi, jaja hiperimmunizowane, CEE

Streszczenie

W opinii konsumentów produkty drobiarskie to jaja oraz mięso. Jednak na surowce pochodzące od drobiu powinno się patrzeć w znacznie szerszej skali, choć możliwości ich wykorzystania są ściśle związane z gatunkiem ptaków, od których zostały pozyskane. Wśród mniej oczywistych surowców wymienić należy przede wszystkim pierze. Pozyskiwane od drobiu wodnego, dzięki doskonałym parametrom izolacji termicznej, jest ono wykorzystywane w produkcji odzieży zimowej oraz pościeli. Pióra stanowią również element zdobniczy wielu kultur, choć najbardziej efektywnym ich zastosowaniem są bez wątpienia wykorzystanie piór strusich w strojach karnawałowych. Także skóra ptaków (struś) wykorzystywana jest do produkcji wyrobów galanteryjnych. Skorupy jaj ptaków, mimo, że przez przeciętnego konsumenta traktowane są jako odpad, mogą być cennym surowcem do zdobnictwa. Należy także nadmienić możliwości wykorzystania surowców drobiarski w kosmetyce, produkcji biomateriałów, czy w medycynie w celu pozyskania przeciwciał.

Celem pracy, było przedstawienie możliwości wykorzystania surowców drobiarskich w różnych aspektach, często pomijanych w dostępnym piśmiennictwie.

1. Wstęp

W opinii konsumentów produkty drobiarskie to jaja oraz mięso. Jednak na surowce pochodzące od drobiu powinno się patrzeć w znacznie szerszej skali. Mimo, że wiele produktów drobiarskich przez przeciętnego konsumenta może być traktowane jako odpad, mogą stać się one cennym surowcem w wielu innych dziedzinach produkcji. Wymienić tu można chociażby pierze, skóry (strusie), skorupy jaj, tłuszcz czy produkty drobiarskie wykorzystywane w medycynie oraz farmacji. Możliwości ich zastosowania są ściśle związane z gatunkiem ptaków, od których zostały pozyskane.

Celem pracy było przedstawienie nieoczywistych surowców drobiarskich w aspekcie potencjalnego ich wykorzystania w różnych dziedzinach życia między innymi takich jak zdobnictwo, kosmetyka, przetwórstwo żywności, medycyna czy technika

2. Przegląd literatury

Pióra

Wśród mniej oczywistych surowców wymienić należy przede wszystkim pierze. Pióra definiowane są jako twory nabłonkowe, które pokrywają ciała. Pióro ptaka składa się z elastycznej osi stanowiącej punkt przyczepu jednopłaszczyznowej chorągiewki, w której wyróżniana jest chorągiewka zewnętrzna i wewnętrzna. Na różnych częściach ciała ptaka wyrastają różne pióra, które w zależności od pełnionych funkcji mają odmienny wygląd (Chandler 1916). Pierze pozyskiwane od drobiu wodnego, dzięki doskonałym właściwościom termoizolacyjnym, jest wykorzystywane

* Sekcja działa pod patronatem Krajowej Rady Drobiarstwa

w produkcji odzieży zimowej oraz pościeli. Stosowane jako element zdobniczy, pióra zajmują ważne miejsce w wielu kulturach. Pióra strusie wykorzystywane w strojach karnawałowych są bez wątpienia najbardziej efektywnym przykładem ich zastosowania. Najpopularniejszym zastosowaniem piór jest wypełnienie nimi kołder i poduszek. Pościel wypełniona naturalnym pierzem i puchem od wielu lat cieszy się dużym popytem. Najbardziej cenione, ale dość drogie, są poduszki puchowe z piór dorosłych gęsi, ewentualnie kaczek. Puch, dzięki swoim właściwościom, zapewnia użytkownikowi wysoki komfort. Znakomicie utrzymuje ciepło i absorbuje wilgoć. Jest też lekki, przewiewny i zdecydowanie wygrywa z syntetykami (Jiang i in. 2008). Pierze pozyskiwane od polskich gęsi jest cenione na całym świecie, także za swoją śnieżno białą barwę, w skali światowej polska produkcja tego surowca stanowi ok. 2%.

Mniej utylitarną funkcją pierza jest zastosowanie go do celów zdobniczych. Kiedy mowa o słynnym karnawale w Rio de Janeiro na myśl przychodzą barwne korowody roztańczonych ludzi i ich stroje, w które wkomponowane są efektowne, wielobarwne pióra. Warto nadmienić, że co roku do produkcji strojów karnawałowych sprzedawane jest ok. 3,5 tony piór, głównie strusich. Powstają z nich zarówno kreacje, jak i nakrycia głowy. Pióra używane są też do wyrobu szali typu boa, zdobionych wachlarzy i biżuterii. Można wykonać z nich różne ozdoby, od kolczyków po naszyjniki i wykończenia kapeluszy. Pióra wykorzystywane do tych celów często barwione są na żywe kolory, aby dodać kreacji wyrazistości (Prum i Brush 2003). Mówiąc o ozdobach, nie można zapominać o jednym z najbardziej klasycznych, tj. pióropuszy indiańskich. W kulturze plemion amerykańskich Indian, mężczyzna otrzymywał pióropusz za swoje wybitne dokonania dla wspólnoty. Każde pióro dostawał za wyjątkowy akt odwagi, empatii czy waleczności. Im więcej zasług, tym więcej piór miał wplecionych w pióropusz. Wodzowie plemion mieli szczególnie duże i przyozdobione pióropusze, często przez pióra egzotycznych ptaków (Neusius i Timothy 2007).

Nie można również zapominać o tych mniej oczywistych zastosowaniach ptasich piór, jak np. ręcznie wykonywane splawiki z piór indykarakteryzujące się bardzo wysoką czułością (Bock 2000). Obecnie pióra używane są do produkcji wielu rodzajów wabików wędkarskichczy pędzli używanych do czyszczenia elewacji oraz trudno dostępnych miejsc i załamań (Prum i Brush 2003).

Istnieją także technologie pozwalające na przemysłowe wykorzystanie pierza. Możliwość zagospodarowania piór, czyli odpadów pochodzenia zwierzęcego, do produkcji biokompozytów lub wytworu „papieropodobnego” otwiera szerokie pole dla eksperymentów i interdyscyplinarnych poszukiwań naukowych. Do papieru makulaturowego wprowadza się nawet do 66% rozdrobnionych piór. Tworzona jest w ten sposób tzw. pulpa do produkcji wyrobu papieropodobnego. Do jego wytwarzania, można używać takiej samej aparatury, jak do produkowania zwykłego papieru z celulozy (Wrześniewska-Tosik i in. 2011). Dodatkowo opracowano również metodę, dzięki której możliwe jest wykorzystanie piór jako nośnika leków. Polega ona na uzyskaniu struktury gąbki, która zapewni nie tylko transport, ale i ochronę składnika leczniczego, umożliwiając jego aplikację również w miejscach narażonych na zmienne czynniki zewnętrzne, jak w przypadku ran zewnętrznych (Kumaran i in. 2016).

Z kolei zespół uczonych z Uniwersytetu w Nevadzie opracował sposób na wytwarzanie biopaliwa przy użyciu mączki z piór. Przetwarzana jest ona za pomocą pary pod wysokim ciśnieniem oraz temperatury. Po przetworzeniu otrzymuje się azot, białko oraz tłuszcz, który po dalszych przekształceniach służy do produkcji biodiesla (Schmidt i Barone 2004).

Skorupy jaj

Jednym z produktów drobiarskich odrzucanych przez konsumentów w czasie są skorupy jaj. Mogą znaleźć one jednak zastosowanie w wielu dziedzinach m.in w leczeniu chorób oraz jako element suplementacji w zbilansowanej diecie jako doskonałe źródło wapnia. Obecnie jako źródło wapnia do produkcji suplementów diety wykorzystuje się głównie węglan wapnia (CaCO_3) ze względu na dużą (40%) zawartość jonów Ca^{2+} i względnie wysoką biodostępność (Brennan i in. 1991). Na korzyść skorup może również świadczyć fakt, iż miały one mniejszy procentowy udział metali ciężkich, takich jak chrom, ołów i kadm w porównaniu do preparatów ze szpiku kostnego oraz muszli skorupiaków, z których również pozyskuje się węglan wapnia (Abduljaleel i in. 2011). Jednak skorupa jaja nie składa się wyłącznie z soli wapnia. Badania Nakano i in. (2003) wykazały również

obecność w skorupie jaj niewielkich ilości pierwiastków, takich jak selen, cynk, miedź, bor i stront. Skład mineralny oraz wysoka przyswajalność mikroelementów ze skorupy sprawiła, że w ostatnim czasie prowadzone są badania nad ich szerszym wykorzystaniem.

Skorupy jaj znalazły także zastosowanie w tradycyjnej medycynie ludowej. Stosowane jako okład z octem jabłkowym łagodzą i zmniejszają podrażnienia oraz pieczenie skóry. Są również w leczeniu dolegliwości żołądkowych, regulują pH. Syrop ze sproszkowanych skorup, miodu i cytryny wzmacnia układ odpornościowy, łagodzi objawy przeziębienia i grypy.

Badania nad wykorzystaniem skorup jaj w medycynie, przeprowadzone przez Ogihara i in. (1996), wykazały znacznie większą skuteczność proszku ze skorup jaj kurzych w obniżaniu poziomu fosforu w surowicy w porównaniu do syntetycznie otrzymywanego węglanu wapnia. U niektórych pacjentów zażywających węglan wapnia nie udaje się uzyskać zadowalającego spadku stężenia fosforu w surowicy. Problem ten dotyczy głównie pacjentów zażywających leki hamujące wydzielanie soku żołądkowego, takie jak inhibitory receptorów histaminowych H₂. Również u tej grupy pacjentów po zastosowaniu preparatów zawierających proszek ze skorupy jaja kurzego zaobserwowano znaczną poprawę w stosunku do grupy przyjmującej węglan wapnia (Slatopolsky i in. 1986).

Mimo, że skorupy jaj ptasich zbudowane są w znakomitej większości przez związki mineralne, należy wspomnieć, że mają one strukturę warstwową. W jej skład, prócz związków nieorganicznych wchodzi również białka i niewielkie ilości innych związków organicznych. Mine i in. (2003, 2004) badali, czy białka wchodzące w skład skorupy jaja kurzego działają przeciwbakteryjnie i odkryli ich skuteczność w zwalczaniu patogenów, takich jak *Pseudomonas aureginosa*, *Bacillus cereus* i *Staphylococcus aureus*. Badacze ci potwierdzili również skuteczność ekstraktu ze skorupy jaja kurzego w zmniejszaniu odporności na wysoką temperaturę bakterii, takich jak: *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhimurium*, *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes* i *Staphylococcus aureus*.

Białko jaj

Nie tylko skorupy jaj stanowią cenne źródło substancji bioaktywnych. 3,5% białka jaja kurzego stanowi lizozym (muramidaza), jedyny biologicznie aktywny składnik jaja kurzego wpisany na listę dozwolonych dodatków do żywności (Bochnak i in. 2017). Muramidaza jest białkiem globularnym, zasadowym, o działaniu które opiera się na hydrolizie wiązań β -1,4-glikozydowych między cząsteczkami kwasów: N-acetylmuraminowym i N-glukominy w peptydoglikanie. Wykazuje ona właściwości antymikrobiologiczne, szczególnie w stosunku do szczepów bakterii gram dodatnich, co stanowi naturalną ochronę jaja przed wnikaniem w jego głąb drobnoustrojów chorobotwórczych (Cegielska-Radziejewska i in. 2009). Lizozym znajduje zastosowanie w konserwacji mięsa i wyrobów mięsnych, ryb i ich przetworów, mleka i produktów mleczarskich, świeżych owoców i warzyw. Stosuje się go przy produkcji piwa, jak również tzw. inteligentnych opakowań, gdzie przyczynia się do konserwacji produktów w nich przechowywanych.

Skóry i tłuszcz strusi

Drób może być też źródłem surowców dla przemysłu garbarskiego. Skóry m.in. do produkcji galanterii, pozyskuje się głównie od strusi afrykańskich. Skórę tych ptaków charakteryzuje znaczna grubość oraz miękkość. Wykazuje dużą wytrzymałość oraz odporność na działanie wody, z tego względu jest często porównywana ze skórą krokodyli (Horbańczuk i in. 2009). Wyroby które uzyskuje się ze skóry strusia, cechują się obecnością charakterystycznych wzorów, 60% ma paski, które wyglądają jak linie papilarne, występujące na dłoniach człowieka, a pozostałe 40% skóry ma specyficzny pęcherzykowaty wzór. Najbardziej pożądana jest skóra pochodząca z piersi oraz grzbietu ptaków. Od jednego strusia możemy pozyskać aż 1,3 m² wartościowego surowca. Skóra wykorzystywana jest głównie w produkcji torebek, artykułów podróżnych, walizek, butów, małych wyrobów skórzanych, pasków, tapicerek, kurtek oraz mebli biurowych. Bardzo ważną cechą w produkcji jest dobra podatność tej skóry na farbowanie (Horbańczuk i Naranowicz 2005).

Skórę pozyskuje się przez zdejmowanie jej przy pomocy ostrego noża lub metodą workową, w której użycie noża jest już bardzo ograniczone. Podczas klasyfikacji skór, bierze się pod uwagę takie cechy jak jakość i kształt, które z kolei w dużym stopniu zależą właśnie od sposobu stosowanego

cięcia i jakości oddzielenia skóry od tuszy (Horbańczuk i Naranowicz 2005). W Polsce wyróżniamy 4 klasy podziału skór oraz odpady. Do najlepszej klasy A, zaliczane są skóry świeże, dobrze zakonserwowane, bez dziur, nacięć, plam tłuszczowych oraz skrzepów krwi. Powierzchnia dobrej skóry wynosi 1,2-1,45 m², nie może ona też być mniejsza niż 1,2 m². Aby skóra trafiła do wysokiej klasy, pęcherzyki muszą być średniej wielkości, okrągłe i bez widocznych dziurek w tych miejscach, gdzie wyrastały pióra. Obserwuje się zróżnicowanie pod względem wielkości i rozmieszczenia wspomnianych pęcherzy, są one większe po bokach ptaka niż np. na jego grzbiecie (Vasiukov i in. 2019).

W ostatnich latach coraz większą popularnością cieszy się również tłuszcz strusi. Tłuszcz u bezgrzebieniowców gromadzi się pod skórą na grzbiecie i w okolicy mostka oraz wokół narządów wewnętrznych. Do ekstrakcji oleju wykorzystywany jest tłuszcz brzuszny. Był on ceniony już w starożytności przez m. in. Egipcjan i Rzymian ze względu na swoje właściwości związane z leczeniem drobnych ran i oparzeń, a także bólów mięśni i stawów oraz w leczeniu zmian dermatologicznych (Morris i in. 1995). Obecnie, olej ekstrahowany z tłuszczu strusi znajduje powszechne zastosowanie w kosmetologii. Stosuje się go przy produkcji mydeł, kremów i balsamów ze względu na doskonałe właściwości nawilżające. Wykorzystywany może być jako substancja aktywna kosmetyku albo olej bazyowy (Zemstov i in. 1996).

Olej strusi znajduje zastosowanie również w farmakologii. Tłuszcz strusi ma właściwości przeciwzapalne, antymikrobiologiczne oraz charakteryzuje się temperaturą topnienia zbliżoną do temperatury ciała ludzkiego (37 °C), dzięki czemu może być stosowany w leczeniu oparzeń, reumatoidalnego zapalenia stawów oraz choroby Crohna i tocznia rumieniowatego (Jeengar i in. 2015; Abimosleh i in. 2012), ale także do produkcji preparatów przeciwdoleźnowych.

Produkty drobiarskie w medycynie

Produkty drobiarskie znajdują również szerokie zastosowanie w medycynie i farmakologii. Na uwagę zasługują tutaj przede wszystkim tzw. jaja hiperimmunizowane. Są to jaja kurze, zniesione przez noską poddaną immunizacji na drodze szczepienia. Kura rozwija specyficzne przeciwciała, które pobudzają układ odpornościowy do zwalczania określonych chorób objętych szczepieniem. Przeciwciała te przenikają do jaj kurzych, skąd są izolowane, a następnie stosowane w leczeniu chorób u ludzi. Jaja hiperimmunizowane można wykorzystać przy leczeniu przede wszystkim w leczeniu zakaźnych biegunek oraz biegunek spowodowanych rotawirusem. Znajdują zastosowanie także w leczeniu zapalenia kości i stawów oraz reumatoidalnego zapalenia stawów. Wykazują również pozytywne efekty w walce z wysokim poziomem cholesterolu (Lösch i in. 1986).

Naukowcy, którzy stworzyli Dolly, pierwszą sklonowaną owcę, zaprojektowali genetycznie modyfikowane kurczaki, które mają wytwarzać leki przeciw nowotworom. Do genomowego DNA kur zestawu ISA Brown dodano ludzkie geny, które pozwalają na produkcję białek terapeutycznych, głównie przeciwciał. Następnie ludzkie białka wydzielane są do białka kurzych jaj, z których mogą być łatwo ekstrahowane do produkcji leków. Z białek jaj produkowanych przez zmodyfikowane kury, otrzymano duże ilości białek przeciwnowotworowych, które były zbliżone do tych wykorzystywanych w masowej produkcji. Kury te wytwarzają ludzki interferon, mogą produkować także wersję przeciwciała do leczenia złośliwego nowotworu skóry, ale także potencjalnie artretyzmu (Herron i in. 2018).

3. Podsumowanie

Produkty pochodzenia drobiowego mogą znaleźć zastosowanie w mało oczywistych dziedzinach. Powszechnie od lat stosuje się je w produkcji ozdób oraz strojów, odzieży czy kołder. Są także wykorzystywane m. in. w przemyśle spożywczym, ale również w technice. Coraz częściej zdobywają uznanie na rynku farmaceutycznym, kosmetycznym, a także w medycynie. Dzięki zwiększaniu wykorzystania surowców z produkcji drobiarskiej, które dotychczas traktowane były jako produkt uboczny, nie tylko ogranicza się produkcję odpadów, ale również dostarcza surowca dla szeroko rozumianego przemysłu.

4. Literatura

- Abduljaleel SA, Shuhaimi-Othman M, Babji A (2011) Variation in trace elements levels among chicken, quail, guinea fowl and pigeon eggshell and egg content. *Research Journal of Environmental Toxicology* 5: 301- 308
- Abimosleh SM, Tran CD, Howarth GS (2012) Emu oil: a novel therapeutic for disorders of the gastrointestinal tract? *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 27(5): 857–861
- Bochnak J, Drabik K, Pluta A i in. (2017) Lizozym – Budowa, funkcje, zastosowanie. Jakość surowców pochodzenia zwierzęcego. [W:] Chabuz W, Nowakowicz-Dębek B (red.). Jakość surowców pochodzenia zwierzęcego. Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie: 32-38
- Bock WJ (2000) Explanatory history of the origin of feathers. *American Zoologist* 40: 478–485
- Brennan MJ, Duncan WE, Wartofsky L i in. (1991) In vitro dissolution of calcium carbonate preparations. *Calcified Tissue International* 49: 308-312
- Cegielska-Radziejewska R, Leśniewski G, Kijowski J. (2009) Antibacterial activity of hen eggwhite lysozyme modified by thermochemical technique. *European Food Research and Technology* 228(5): 841-845
- Chandler C (1916) A study of the structure of feathers, with reference to their taxonomic significance. *Zoology* 13: 243-446
- Herron LR, Pridans C, Turnbull ML i in. (2018) A chicken bioreactor for efficient production of functional cytokines. *BMC Biotechnology* 18(1): 82
- Horbańczuk JO, Bielański P, Ligaszewski M (2009) Wykorzystanie niektórych gatunków zwierząt w rolniczej produkcji niszowej. Część I. Struś afrykański. *Wiadomości zootechniczne* 1: 37-43
- Horbańczuk JO, Naranowicz H (2005) Charakterystyka skór strusich ze szczególnym uwzględnieniem światowych rynków zbytu. *Polskie Drobiarstwo* 7: 7-8.
- Jeengar MK, Kumar PS, Thummuri D i in. (2015) Review on emu products for use as complementary and alternative medicine. *Nutrition* 31: 21–27
- Jiang Z, Qin D, Hse C i in. (2008) Preliminary Study on Chicken Feather Protein-Based Wood Adhesives. *Journal of Wood Chemistry & Technology* 28: 240–246
- Kumaran P, Gupta A, Sharma S (2016) Synthesis of wound-healing keratin hydrogels using chicken feathers proteins and its properties. *International Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences* 9(2): 171-178
- Lösch U, Schraner I, Wanke R i in. (1986) The chicken egg, an antibody source. *Journal of Veterinary Medicine, Series B* 33(1-10): 609-619
- Mine Y, Ma F, Laurian S (2004) Antimicrobial peptides released by enzymatic hydrolysis of hen egg white lysozyme. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 52: 1088-1094
- Mine Y, Oberle C, Kassify Z (2003) Eggshell matrix proteins as defense mechanism of avian eggs. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 51: 249- 253
- Morris CA, Harris SD, May SG i in. (1995) Ostrich slaughter and fabrication: 1. Slaughter yields of carcasses and effects of electrical stimulation on post-mortem pH. *Poultry Science* 74(10): 1683–1687
- Nakano T, Ikawa NI, Ozimek L (2003) Chemical composition of chicken eggshell and shell membranes. *Poultry Science* 3: 510-514
- Neusius SW, Timothy G (2007) *Seeking our past: an introduction to North American archaeology*. Oxford University Press
- Ogihara M, Suzuki T, Umeda H i in. (1996) Change of effects of phosphate binder under histamine H₂-receptor antagonist administration; comparative study between calcium carbonate and eggshell calcium. *Kidney Dialysis* 41: 695–698
- Prum RO, Brush AH (2003) Which came first, the feather or the bird? *Scientific American* 288(3): 84–93
- Schmidt WF, Barone JR (2004) New uses for chicken feathers keratin fiber. *Poultry Waste Management Symposium Proceedings* 99–101

- Slatopolsky E, Weerts C, Lopez-Hilker S i in. (1986) Calcium carbonate as a phosphate binder in patients with chronic renal failure undergoing dialysis. *The New England Journal of Medicine* 315, 157-161
- Vasiukov K, Woronowa A, Flak N, i in. (2019) Struś jako źródło surowców drobiarskich. [W:] Nyćkowiak J, Leśny J (red.) *Nauki przyrodnicze. Część V - Fauna, Badania i Rozwój Młodych Naukowców w Polsce*, 142-147
- Wrześniewska-Tosik K, Marcinkowska M, Niekraszewicz A i in. (2011) Kompozyty włókniste na bazie keratyny z piór kurzych. *Fibres & Textiles in Eastern Europe* 6: 118-123
- Zemstov A, Gaddis M, Montalvo-Lugo VM (1996) Moisturizing and cosmetic properties of emu oil: a pilot double blind study. *Australasian Journal of Dermatology* 37:159–161

8. Behavior ptaków podczas wystaw drobiu ozdobnego

The behavior of birds during ornamental poultry exhibitions

Adrian Pluta⁽¹⁾, Dominika Krakowiak⁽¹⁾, Kinga Smater⁽¹⁾, Karolina Wengerska⁽¹⁾, Kamil Drabik⁽²⁾, Justyna Batkowska⁽²⁾

⁽¹⁾Sekcja Hodowli Drobiu SKN „Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki”,

Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie*

⁽²⁾Instytut Biologicznych Podstaw Produkcji Zwierzęcej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Opiekun naukowy: dr hab. Justyna Batkowska prof. UPL

Adrian Pluta:adrian_pluta@yahoo.com

Słowa Kluczowe: behavior, wystawy drobiu, stres, dobrostan

Streszczenie

Ze względu na rosnące zainteresowanie drobiem, zyskują na popularności różnorodne wystawy ptaków, zarówno tych hodowlanych, jak i utrzymywanych amatorsko. Wydarzenia takie, prócz popularyzacji chowu i hodowli drobiu pozwalają również na profesjonalną ocenę pracy hodowlanej, szczególnie w przypadku ptaków ozdobnych. Niestety konieczność ograniczenia przestrzeni życiowej do niewielkich klatek wystawowych, duże nagromadzenie wielu osobników w jednym miejscu oraz obecność znacznej liczby odwiedzających sprawia, że w czasie wystawy ptaki narażone są na szereg czynników wywołujących u nich stres. Celem pracy była ocena zachowania ptaków podczas wystaw i próba określenia, czy mogą być one dla ptaków źródłem negatywnych emocji i nadmiernego stresu. Mimo czynników stresowych, znaczna część ptaków nie wykazywała zachowań charakterystycznych dla silnego stresu. Nie zaobserwowano zaburzeń behawioralnych. Co więcej część ptaków, mimo niekomfortowych warunków, przejawiała zachowania typowe dla rasy. Obserwacje wykazały zatem, że stres towarzyszący wystawom, mimo oczywistego występowania, nie wpływał negatywnie na zachowania ptaków.

1. Wstęp

W Polsce oraz w Europie, coraz częściej możemy spotkać się z różnymi wystawami zwierząt. Podczas takich wydarzeń możemy podziwiać różnorodne gatunki zwierząt hodowlanych, takie jak: konie, krowy, owce, kozy, króliki, czy też ptaki. Wystawy, na których hodowcy mogą zaprezentować swoje zwierzęta, cieszą się w Polsce coraz większym zainteresowaniem. Należy zauważyć, że w trakcie trwania wystaw można podziwiać zarówno ptaki typowo użytkowe, czyste rasy lub mieszańce towarowe, oraz rasy określane mianem ptaków ozdobnych. Organizacja wystaw ma zatem znaczenie nie tylko jako forma oceny postępów hodowlanych, ale również w kategoriach popularyzacji chowu i hodowli zwierząt. Z drugiej jednak strony, takie wydarzenia są dodatkowym źródłem stresu dla zwierząt.

Celem pracy była ocena zachowania ptaków podczas wystaw i próba określenia, czy mogą być one dla ptaków źródłem negatywnych emocji i nadmiernego stresu.

2. Przegląd literatury

Cel organizowania wystaw

Świadome działania człowieka przy dokonywaniu doboru osobników do kojarzeń, doprowadziła do trwałych zmian w genotypach ptaków (Łukasiewicz 2011). W efekcie prowadzonej pracy hodowlanej, uzyskano ptaki o podwyższonych walorach zarówno estetycznych, jak i produkcyjnych. Dzięki takiemu postępowaniu, obecnie niewiele ras przypomina swoich dzikich przodków, szczególnie w przypadku kur. Wśród pozostałej grupy ptaków określanych wspólnym terminem „drób” zmienność ta również występuje jednak na zdecydowanie niższym poziomie.

* Sekcja działa pod patronatem Krajowej Rady Drobniarstwa

Aby móc rozpatrywać zachowania ptaków związane z występowaniem stresu wystawowego należy zwrócić uwagę na kierunek prowadzonej hodowli. Ptaki produkcyjne, użytkowane w celu pozyskania surowca, były selekcionowane nie tylko w celu podniesienia ich produktywności, ale również ograniczenia niekorzystnych zachowań, które mogą być przeszkodą w intensyfikacji produkcji. W przypadku ptaków ozdobnych natomiast skupiono się na podniesieniu wartości estetycznej (Gugołek i in. 2016) oraz wytworzeniu charakterystycznego wyglądu danej rasy. Mając na uwadze powyższe, selekcja w tych stadach nie ograniczała problematycznych zachowań behawioralnych. Jednocześnie, problemy behawioralne w tej grupie drobiu są słabiej uwidocznione ponieważ ptaki utrzymywane są w małych stadach i wręcz traktowane jako zwierzęta towarzyszące (Rajkowska i in. 2018).

O ile ptaki użytkowe na wystawach można spotkać stosunkowo rzadko, hodowcy ras ozdobnych chętnie wykorzystują możliwość zaprezentowania efektów pracy hodowlanej. Ocena sędziowska jest dla nich nie tylko informacją o jakości materiału hodowlanego, ale i pozwala na określenie właściwego kierunku selekcji w celu poprawy cech charakterystycznych dla rasy. W tym zakresie istotne znaczenie ma również prezentacja młodych osobników, stanowiących podstawę dalszej hodowli. Wystawy ptaków ozdobnych, poza wspomnianą oceną stanowią także doskonałe miejsce do wymiany informacji i spostrzeżeń hodowców oraz możliwość zakupu dodatkowych osobników do stada.

W opinii społecznej, wystawy ptaków są kojarzone niemal wyłącznie z rasami ozdobnymi. Mnogość wariantów upierzenia, rozmiarów ciała oraz cech zewnętrznych nadających szczególnie interesujący wygląd, jak opierzone skoki u kochinów, charakterystyczne czuby ras czubatych czy nietypowe upierzenie kur jedwabistych, czarne ayam cemani, onigadori o szczególnie długich ogonach sprawia, że wydarzenia takie przyciągają rzesze widzów.

Niestety mimo, że idea wystaw ma na celu popularyzację chowu i hodowli drobiu oraz poprzez ocenę ptaków i współzawodnictwo pomiędzy hodowcami prowadzi do doskonalenia cech fenotypowych, jest także czynnikiem stresowym dla ptaków. Mimo starannych przygotowań, duże skupisko osobników pochodzących od różnych hodowców, niesie ze sobą także zagrożenia dla zdrowia ptaków. Należy także zwrócić uwagę, że wystawy ptaków związane są z potrzebą częstego transportu ptaków czy kontaktu osobników z różnych źródeł co może prowadzić do przenoszenia chorób między stadami (Hernandez-Jover i in. 2015).

Stres a dobrostan

Definicji dobrostanu możemy spotkać bardzo wiele. Dobrostan to stan zdrowia fizycznego i psychicznego osiągniany w warunkach pełnej harmonii organizmu ze otaczającym go środowiskiem. Broom (1986) podaje definicję dobrostanu, jako stan, w którym zwierzę, potrafi poradzić sobie z trudnościami napotkanymi w środowisku życia. Najprościej pod pojęciem dobrostanu powinniśmy rozumieć stan dobrego fizycznego oraz psychicznego samopoczucia zwierzęcia w pełnej harmonii z otaczającym je środowiskiem (Kontecka, 2005). Głównym kryterium, które określa prawidłowe warunki dobrostanu jest zasada zwana „Koncepcją Pięciu Wolności”. Zawarte w koncepcji wymogi nakazują, aby zwierzęta były:

- - wolne od strachu i stresu
- - wolne od głodu i pragnienia
- - wolne od bólu, urazów i chorób
- - wolne od dyskomfortu
- - zdolne do wyrażania naturalnego behawioru.

Spełnienie tych wymogów pozwala na zachowanie dobrostanu na wysokim poziomie, co wiąże się z eliminowaniem niepożądanych strat ekonomicznych oraz z osiągnięciem wysokich wyników produkcyjnych.

Dłuższe utrzymywanie ptaków w stresie wpływa ujemnie na ich wyniki produkcyjne (Wężyk i Gilewski 2013). Stres można zdefiniować jako nieswoistą reakcję organizmu na jakiegokolwiek stawiane mu żądania (Selye 1978). Wiele bodźców może być czynnikami stresogennymi dla zwierzęcia np. brak pokarmu, nowe osoby, duże zagęszczenie, hałas, temperatura, transport itp. Niektóre bodźce mogą być tak silne, że ich działanie może naruszać homeostazę

w organizmie (Frindt i in. 2006). Pod pojęciem homeostaza powinniśmy rozumieć zdolność do utrzymania równowagi środowiska wewnętrznego w organizmie. Długotrwały stres powoduje gwałtowne obniżenie dobrostanu, który ciągnie za sobą wiele konsekwencji takie jak: obniżenie odporności oraz produktywności. Może prowadzić także do wystąpienia stereotypii oraz anomalii behawioralnych. Zaburzenia behawioralne mogą powodować wystąpienie pterofagii, której następstwem będzie zjawisko kanibalizmu w stadzie, co w konsekwencji może prowadzić do wzrostu śmiertelności. Aby zmniejszyć ryzyko wystąpienia niepożądanych skutków oraz strat ekonomicznych, ważne jest zachowanie odpowiedniego poziomu dobrostanu, którego głównym wyznacznikiem jest przejawianie naturalnego zachowania zwierząt.

Przebieg wystawy

Wystawy zwierząt są w chwili obecnej traktowane jako rodzaj widowiska. Według Gyles (1989) zastąpiły one walki kogutów. Jest to prawdopodobne, ponieważ mimo wiekowej tradycji, sięgającej czasów starożytnego Rzymu, w chwili obecnej walki kogutów zostały zakazane w całej Unii Europejskiej czy w Stanach Zjednoczonych. Należy jednak zwrócić uwagę, że wciąż są one popularne w wielu krajach Ameryki Łacińskiej i Azji Południowo- Wschodniej. Organizacja walk kogutów w krajach, gdzie są one zakazane wiąże się z odpowiedzialnością karną z tytułu okrucieństwa w stosunku do zwierząt. Wystawy, w porównaniu z walkami kogutów, są więc zdecydowanie bardziej humanitarną formą wykorzystania zwierząt do celów rozrywkowych.

Większość wystaw drobiu wygląda podobnie. Jedne odbywają się w halach wystawowych, inne na otwartej przestrzeni. Zwierzęta trzymane są w klatkach, boksach lub „wolierach”, które zapewnia organizator. Następnie zwierzęta są poddawane ocenie sędziowskiej, pod względem prawidłowości budowy, wybarwień, itp. Ogólnie sprawdzane jest czy ptaki nie odbiegają od standardów rasowych, które opisane są we wzorcach rasowych. Za każdą „nieprawidłowość” zwierzęciu odejmowane są punkty (od liczby 100), z kolei liczba punktów pozwala na wyłonienie lidera (champion) wśród danej rasy. Niektóre odchylenia powodują natychmiastową dyskwalifikację zwierzęcia np. dla kur są to: ostroga u samic, krzywy palec u nóg, zrośnięty kolec na grzebieniu etc. Należy jednak pamiętać, że w przyrodzie nie występują idealne zwierzęta, które w stu procentach byłoby zgodne ze wzorcem rasowym.

Wystawa jako źródło stresu / zachowanie drobiu na wystawie

Każde zwierzę będące na wystawie wyraża swój behavior, jednakże różni się on od tego, jaki przejawia w gospodarstwie. Definicja behavioru (zachowanie się) nie została jeszcze jednoznacznie ustalona (Frindt i in. 2006), natomiast większość osób badająca powyższe stwierdzenie przychyliła się do określenia „reakcja organizmu zwierzęcego na otaczające go środowisko”.

Zbiór zachowań, jakie przejawia dany gatunek tworzy jego etogram. W przypadku kur oraz ogólnie ptaków grzebiących jednym z podstawowych zachowań behawioralnych jest potrzeba grzebania, również jako sposób zdobywania pokarmu. Ważnym elementem w etogramie ptaków jest zażywanie kąpieli pisakowych oraz zakładanie gniazd, jako miejsc lęgowych (Weeks i Nikol 2006). Zachowania odbiegające od normy klasyfikuje się jako anomalie behawioralne. Inaczej określa się je jako nieprawidłowość bądź odchylenie. Najczęściej występującą anomalią wśród drobiu jest pterofagia, która z reguły przekształca się w kanibalizm (Meyer i in. 2013). Na behavior zwierząt bez wątplenia wpływa środowisko w jakim są utrzymywane. Co ciekawe, badania Kozak i in. (2019) wskazują, że potrzeby behawioralne ptaków różnią się nie tylko gatunkowo, ale i w obrębie rasy. W sytuacji ograniczenia możliwości realizacji potrzeb behawioralnych zwierzęta mogą w pewnym stopniu rekompensować sobie ten fakt, poprzez modyfikację naturalnego behavioru (Flock i Norman 2008). W sytuacjach skrajnych u ptaków można również zaobserwować stereotypie tzn. zachowania bezcelowe, ciągle powtarzane np. chodzenie w koło czy dziobanie prętów klatki (Low 2003). U drobiu najczęściej występującymi w tym kontekście zaburzeniami są wzmożona wokalizacja i ruchliwość (Kowalski 2005). Badania wskazują na fakt, że wzrost lęku w młodym wieku może skutkować zwiększoną wrażliwością na stres w wieku dorosłym (De Haas i in. 2012). W efekcie takie zwierzęta będą przejawiać skłonności do anomalii behawioralnych opisanych powyżej.

Tylko hodowca wie, jak dane zwierzę zachowuje się w miejscu utrzymania, w którym się zaaklimatyzowało. Właściciel odpowiada za stworzenie swoim zwierzętom odpowiednich warunków

bytowania, zgodnych z ich potrzebami. Powinien on zwrócić uwagę na możliwość spełnienia potrzeb behawioralnych danego gatunku oraz zapewnienie wysokiego poziomu dobrostanu.

Przyczyną odmiennego zachowania zwierzęcia na wystawie jest wyżej wymieniony stres oraz czynniki, które go wywołują. Ptaki są z natury płochliwe, w mniejszym bądź większym stopniu. Każdy osobnik posiada swój dystans ucieczki, jednakże ze względu na ograniczoną przestrzeń, która jest dla niego przeznaczona na wystawie, nie może go zachować. Często jednak można zaobserwować próbę ucieczki np. od obcego człowieka, w przeciwnym końcu klatki. W efekcie kończy się to skakaniem na boki klatki i/lub na inne osobniki znajdujące się w niej. Takie gwałtowne ruchy mogą prowadzić do samookaleczenia się zwierzęcia lub do zranienia innego osobnika. Wyżej wymienione zachowania podczas wystawy najczęściej można zaobserwować u kaczek, gęsi oraz bażantów (obserwacje własne). Natomiast nadzwyczajnie głośno swoje zaniepokojenie okazują perlice, czego przejawem jest ich charakterystyczne nawoływanie. Zachowanie takie wykazują one także w czasie zagrożenia. Z natury są to ptaki bardzo płochliwe, które charakteryzuje wydawanie niezwykle głośnych i intensywnych dźwięków.

Na szczególną uwagę w czasie trwania wystawy zasługują kury. Zaobserwowano, że podczas wystawy drób nieśny np. zielononóżka kuropatwiana, ignorowała człowieka. Kury te nie wykazywały żadnego zainteresowania odwiedzającymi wystawę oraz nie uciekały w róg klatki. Również pobierały pokarm, co wskazuje na obniżony poziom lęku. Nie obserwowano reakcji fizjologiczno-behawioralnych wskazujących na silny stres np. przyspieszony oddech, zwiększona defekacja i wokalizacja, wielokrotnie powtarzane próby ucieczki, zamieranie w bezruchu itp. Zaobserwowano natomiast, że kogut zielononóżki, nie próbując wcześniej ucieczki od zagrożenia, przejawiał zachowania agresywne tzn. stroszył pióra, próbował dziobać i był gotowy do ataku (obserwacje własne) w odpowiedzi na pojawianie się człowieka (**Fot. 1.**). Zielononóżka kuropatwiana jest jedną z najstarszych ras kur hodowanych w Polsce, a badania dowodzą, że pod względem genetycznym jest bardziej zbliżona do dzikich przodków kury domowej niż obecnie hodowanych mieszańców towarowych (Siwek i in. 2013). Zależność ta może w pewnym sensie tłumaczyć obserwacje własne w zakresie zachowania koguta. Obserwacje stadek kura bankiwa wskazują bowiem na zachowania protekcyjne samców tego gatunku w stosunku do samic w sytuacji zagrożenia. Jak podają McBride i in. (1969) w sytuacji zagrożenia kogut alarmował samice, po czym poruszał się równoległe do źródła niebezpieczeństwa odwracając uwagę od stada. Zaobserwowane zachowanie wskazuje, że kury tej rasy w dalszym ciągu reprezentują behavior charakterystyczny dla ich dzikich przodków, reagując w sytuacji zagrożenia instynktownie.



Rys. 1. Kogut zielononóżki kuropatwianej stroszy pióra i przybiera agresywną postawę w odpowiedzi na bodziec.

Sytuacja jest odmienna u drobiu mięsnego. Zaobserwowano, że kury ze stada rodzicielskiego zestawu ROSS 308 wykazywały zainteresowanie zarówno obcym przedmiotem, jak i osobą. Chętnie zbliżały się do ściany klatki, z ciekawością obserwowały obcy przedmiot, ewentualnie próbując go dziobnąć, bez wykazywania agresji. Kogut natomiast nie wyrażał żadnego zainteresowania. Badania Millman i Duncan (2000) wskazują, że problem agresji w stadzie dotyka częściej hodowców kur niosek w porównaniu z producentami brojlerów. Jednak w sytuacji stresowej, wywołanej zwłaszcza niedoborem pożywienia, co ma miejsce również na wystawach, ptaki w typie mięsnym wykazują podniesiony poziom agresji (Queiroz i Cromberg 2006). Ptaki typu mięsnego mają obniżony poziom lęklności przy wysokim poziomie ciekawości. Podwyższony poziom stresu u tych mieszańców skutkuje niestety wzrostem agresywności.

Różnice temperamentu ptaków są silnie widoczne również w czasie wystaw, choć wydawać by się mogło, że stres ograniczy tego typu zachowania. Przejawy naturalnej agresji ptaków da się zaobserwować w przypadku wielu ras, przy czym rasy lekkie i karzełki właściwie wykazują ich więcej niż ptaki ciężkie. Podczas wystaw można zaobserwować typowe zachowania samców, do których możemy zaliczyć walki (**Fot. 2.**). Przedstawione na nim koguty rasy chabo wykazywały agresję w stosunku do osobników tej samej płci. Według Queiroz i Cromberg (2006) agresja często występuje jako reakcja ptaków na ograniczenie ich przestrzeni lub naruszanie terytorium. Zbyt bliskie ustawienie klatek w czasie wystawy (**Fot. 2.**) wpłynęło zatem na podwyższenie poziomu stresu, wywołując agresję.



Rys. 2. Walka kogutów rasy chabo w warunkach wystawy.

Nieco inny behavior obserwowano u ptaków hodowanych amatorsko. Zaobserwowano, że kury rasy jedwabistej (silki), nie wykazywały żadnych zachowań agresywnych. Po otwarciu klatki bardzo chętnie zbliżały się do człowieka oraz nie były płochliwe w klatce. Podobnie zachowywały się także bojowce. U podłoża tych zachowań może leżeć silny związek ptaków wspomnianych ras z człowiekiem. Hodowane z natury w niewielkich stadach ptaki są przyzwyczajone do obecności ludzi, a wręcz z nimi zaprzyjaźnione, stąd brak odpowiedzi na obecność odwiedzających w czasie wystawy. W Tab. 1. zestawiono zachowania ptaków zaobserwowane podczas wystawy w zależności od ich gatunku i rasy.

Tab. 1. Zbiorcze zestawienie zachowań ptaków w czasie wystawy.

Gatunek	Rasa	Zachowanie
Kaczki	biegus indyjski, pekin	Ucieczka w róg klatki, zbijanie się w grupę, przy dalszej ingerencji próby ucieczki
Bażant		Bieganie wzdłuż tylnej ściany klatki, skakanie na ściany
Indyk	biały szerokopierśny-BUT 9	Ucieczka w głąb klatki, z dala od obcej osoby, typowe zachowania tokowe jeśli w pobliżu znajdowały się samice
Perlica		Ucieczka w róg klatki, silna wokalizacja
Kura	zielononóżka kuropatwiana	Brak zainteresowania samic nowymi osobami, koguty wykazywały agresję tzn. nastroszone pióra, gotowość do ataku
Kura	Ros 308	Kury wykazywały zainteresowanie obcym przedmiotem, spokojne, kogut - brak zainteresowania
Kura	silka (jedwabista) oraz bojowce	Brak ucieczki w odpowiedzi na pojawienie się obserwujących, spokojne, dosyć często zainteresowane nową osobą/przedmiotem.

3. Podsumowanie

Wystawy zwierząt dają możliwość zapoznania się z tematyką hodowli szerokiemu gronu odbiorców. Duże zagęszczenie ptaków może wpływać również na wystąpienie ryzyka dla zdrowotności stad. Jednak w szerszej perspektywie, wystawy dają nadzieje na poszerzenie świadomości ludzi na temat chowu i hodowli ptaków oraz pozwalają na ocenę postępów pracy hodowlanej. Mimo naruszenia dobrostanu zwierząt poprzez ograniczenie ich przestrzeni czy narażenie na stres związany z transportem w czasie wystaw można obserwować zachowania typowe dla przedstawicieli konkretnych gatunków. Jednak poza zachowaniami, które świadczą o obniżonej lęklivosti i wysokim stopniu ciekawości, który jest pozytywną emocją u zwierząt odnotowywano również nasilenie zachowań agresywnych. Występowały one w odpowiedzi na zbyt bliskie ustawienie klatek obok siebie, jako element obrony terytorium oraz jako odpowiedź na zbyt silne ograniczenie indywidualnej przestrzeni ptaków

4. Literatura

- Broom DM (1986) Indicators of poor welfare. *British Veterinary Journal* 142 (6): 524-526
- De Haas EN, Kops MS, Bolhuis JE i in. (2012) The relation between fearfulness in young and stress-response in adult laying hens, on individual and group level. *Physiology & behavior* 107(3): 433-439
- Flock DK, Norman L (2008) Criteria for the competitiveness of different management systems and strain differences in the adaptability of layer hens to non-cage environments. In Proc. 16th Baltic and Finnish Poultry Conference, Vantaa, Finland. World's Poultry Science Association, Finland Branch, Jokioinen, Finland
- Frindt A, Zoń A, Bielański P (2006) Stres jako forma zachowania się zwierzęcia. *Wiadomości Zootechniczne* 44(1): 15-18
- Gugolek A, Jastrzębska A, Strychalski J (2016) Wykorzystanie gołębi i innych gatunków ptaków w rekreacji człowieka. *Wiadomości Zootechniczne* 54(2): 90-95
- Gyles NR (1989) Poultry, people, and progress. *Poultry Science* 68(1): 1-8
- Hernandez-Jover M, Schemann K, East IJ i in. (2015) Evaluating the risk of avian influenza introduction and spread among poultry exhibition flocks in Australia. *Preventive Veterinary Medicine* 118(1): 128-141

- Kontecka H (2005) Dobrostan kur i kaczek w gospodarstwie ekologicznym w świetle ich naturalnych zachowań. *Poradnik Gospodarski* (11): 28-29
- Kowalski A (2005) Stereotypie jako wskaźnik dobrostanu zwierząt. *Medycyna Weterynaryjna* 61(12): 1335-1339
- Kozak A, Kasperek K, Zięba G i in. (2019) Variability of laying hen behaviour depending on the breed. *Asian-Australasian Journal Of Animal Sciences* 32(7), 1062- 1068
- Low M (2003) Stereotypes and behavioural medicine: confusions in current thinking. *Australian Veterinary Journal* 81(4): 192-198
- Łukasiewicz M (2011) Atrakcyjny świat drobiu ozdobnego. *Przegląd Hodowlany* 11(79): 21-23
- McBride G, Parer, IP, Foenander F (1969). The social organization and behaviour of the feral domestic fowl. *Animal Behaviour Monographs*, 2, 125-181
- Meyer B, Zentek J, Harlander-Matauschek A (2013) Differences in intestinal microbial metabolites in laying hens with high and low levels of repetitive feather-pecking behavior. *Physiology & Behavior* 110: 96-101
- Millman ST, Duncan IJ (2000) Strain differences in aggressiveness of male domestic fowl in response to a male model. *Applied Animal Behaviour Science* 66(3): 217-233
- Queiroz SA, Cromberg VU (2006) Aggressive behavior in the genus *Gallus* sp. *Brazilian Journal of Poultry Science* 8(1): 1-14
- Rajkowska P, Rozewicz M, Bednarczyk M i in. (2018) Przegląd czubatych ras kur ozdobnych. *Wiadomości Zootechniczne* 56(3): 175-187
- Selye H (1978) *Stress Without Distress*, PIW: 1-138
- Siwek M, Wragg D, Sławińska A i in. (2013) Insights into the genetic history of Green-legged Partridge like fowl: mtDNA and genome-wide SNP analysis. *Animal Genetics* 44(5): 522-532
- Weeks CA, Nicol CJ (2006) Behavioural needs, priorities and preferences of laying hens. *World's Poultry Science Journal* 62(2): 296-307.
- Wężyk S, Gilewski R (2013) Groźny stres. *Hodowca Drobiu* 7: 57-59

9. Gorączka Q – zaraźliwa choroba ludzi i zwierząt

Q fever – contagious disease of humans and animals

Kruszewska Weronika

Koło Naukowe Fizjologów Klinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej,

Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Opiekun naukowy: prof. dr hab. Jarosław Całka

Kruszewska Weronika: k.weronika96@wp.pl

Słowa kluczowe: *Coxiella burnetii*, coxiellosis, query fever

Streszczenie

Gorączka Q powodowana jest przez *Coxiella burnetii*, która jest wewnątrzkomórkową, G-ujemną bakterią. Jest zoonozą występującą prawie na całym świecie. Zwierzętami wrażliwymi na zakażenie są zwierzęta gospodarskie, dzikie, towarzyszące, gryzonie, ptaki, gady. Największym rezerwuarem są kleszcze. Zakażenie drobnoustrojem powoduje wachlarz objawów klinicznych, które często nie są kojarzone z tą jednostką chorobowa. Kolejnym problemem w rozpoznawaniu tego schorzenia są zwierzęta, które nie wykazują objawów klinicznych, a sięgają drobnoustrój do środowiska. Choroba ta ma duże znaczenie w aspekcie zdrowia publicznego, stwarza również wyzywanie dla klinicystów, podczas prób jej rozpoznawania.

1. Wstęp

Gorączka Q (coxiellosis, Q fever, febris Q, query fever) jest zakaźną chorobą, powodowaną przez wewnątrzkomórkową bakterie *Coxiella burnetii*. Dotyczy zarówno zwierząt, jak i ludzi (jest zoonozą). Pierwszy raz w Polsce odnotowana została w 1956 r. Natomiast w 1982 r. w ośrodku hodowli zarodowej, w stadzie krów mlecznych w Ułhówku, znajdującym się w powiecie hrubieszowskim, województwie lubelskim, wystąpiło największe ognisko choroby. Gorączka Q dotknęła wtedy również ludzi, powodując epidemie. Do tej pory w południowo-wschodniej części Polski gorączka Q występuje endemicznie. Co jakiś czas na tym terenie pojawiają się zachorowania, a u kleszczy stamtąd odławianych stwierdzany jest materiał genetyczny *Coxiella burnetii*. W Polsce gorączka Q znajduje się w wykazie chorób podlegających obowiązkowi rejestracji oraz prowadzony jest monitoring jej występowania. Choroba ta jest problemem na całym świecie, oprócz Nowej Zelandii. Rezerwuarem *Coxiella burnetii* są małe przeżuwacze i bydło, zwierzęta dzikie, choć gryzonie, ptaki, gady oraz zwierzęta towarzyszące mogą również być nosicielami. Wektorem są kleszcze. W wielu stadach gorączka Q pozostaje nierozpoznana z powodu braku patognomicznych objawów a zakażenie może się szerzyć za pośrednictwem bezobjawowych siewców. Występujące objawy są ogólnoustrojowe, choć często w stadach gdzie występuje gorączka Q, są różnego rodzaju problemy z rozrodem. W ostatnim czasie liczba diagnozowanych przypadków *Coxiella burnetii* znacząco wzrosła zarówno w Polsce, jak i w innych państwach europejskich (Szymańska-Czerwińska i in. 2015).

2. Opis zagadnienia i przegląd literatury

2.1 Czynniki etiologiczne

Coxiella burnetii jest pleomorficzną, wewnątrzkomórkową, Gram-ujemną bakterią zaliczana do rodziny *Coxiellaceae* (wcześniej *Rickettsiaceae*), rzędu *Legionellales*, rodzaju *Coxiella*, gatunku *Coxiella burnetii*. Bakteria ta jest pałeczką o rozmiarach 0,2-0,4 x 0,4-1,0 µm. Drobnoustrój ten cechuje zjawisko zmienności faz, a to znaczy, że występuje w dwóch fazach, które różnią się między innymi powierzchnią lipopolisacharydu (LPS). W fazie I *C. burnetii* jest wysoce zjadliwa i oporna na mechanizmy obronne gospodarza. Faza II następuje po namnożeniu się patogenu w organizmie gospodarza albo po pasażu w hodowli komórkowej/zarodkach kurzych. W tej fazie drobnoustrój jest mniej zjadliwy a przeciwciała przeciwko fazie II, które są wykrywane w diagnostyce serologicznej, świadczą o świeżym zakażeniu. Obecność przeciwciał przeciwko fazie I wskazuje na zakażenie

przewlekłe, a przeciwciała tej fazy w klasie IgG oraz IgA mogą świadczyć o początku rozwijającego się zapalenia wsierdza o charakterze podoстрыm. Faza I nazywana jest również fazą wirulentną, a faza II awirulentną.

Coxiella burnetii dzieli się również na 6 grup genetycznych w zależności od zjadliwości bakterii i obecności plazmidów. Grupa I - szczep Hamilton, grupa II – szczep Vacca i grupa III – szczep Rasche posiadają plazmid QpH1, dlatego są odpowiedzialne za ostrą postać gorączki Q u ludzi. Grupa IV – szczep Biotzere zawiera plazmid QpRS i jest odpowiedzialna za postać przewlekłą u ludzi. Grupa V – szczep Corazon ma niską zawartość plazmidowego DNA i plazmid QpRS jest zintegrowany z chromosomalnym DNA. Odpowiada za przewlekłą postać zapalenia wsierdza (*endocarditis*). W grupie VI – szczep Dod jest plazmid QpDG, występuje u gryzoni i jest niechorobotwórczy dla ludzi.

Używa się również podziału uproszczonego, w którym różnice w patogenności dotyczą obecności lub braku trzech grup plazmidów. W grupie I – plazmid QpH1, są szczepy Nine Mile fazy I oraz Henzerling. Wywołują ostrą postać gorączki Q. Grupa II – plazmid Qph1 lub jego sekwencja zintegrowana z DNA chromosomu bakterii, zawiera gen *cbbE* kodujący syntezę swoistego białka E ściany komórkowej. Odpowiedzialna jest za przewlekłą postać choroby, głównie zapalenie wsierdza.

Coxiella burnetii występuje w dwóch formach morfologicznych różniących się wielkością i gęstością. Wyróżniamy Large Cell Variant (LCV) oraz Small Cell Variant (SCV). LCV ma mniejszą gęstość podczas badania pod mikroskopem elektronowym w porównaniu do SCV, którego gęstość jest większa i podobna do spor. Metabolizm SCV uległ zahamowaniu, dzięki czemu może przetrwać długo poza gospodarzem oraz jest oporna na środki dezynfekcyjne, większość czynników chemicznych i fizycznych. LCV jest silnie aktywna metabolicznie i jest mniej oporna na te czynniki. Formy te przekształcają się między sobą w strukturach PV, które przypominają lizosomy (Rypuła i in. 2014).

2.2 Drogi wnikania drobnoustroju

Zakażenie szerzy się różnymi drogami. Transmisja między kleszczami przebiega transstadialnie i transowarialnie. Natomiast między kleszczami a kręgowcami za pośrednictwem ugryzienia kleszcza oraz jego odchodów. Transmisja między kręgowcami przebiega drogą bezpośredniego kontaktu i aerogenną. Ta ostatnia ma największe znaczenie zarówno wśród zwierząt, jak i wśród ludzi. Zakaźnym aerozolem zakażają się zwierzęta między sobą (zwierzę – zwierzę) oraz ludzie mający styczność ze zwierzętami gospodarskimi (człowiek – zwierzę). Duża ilość drobnoustrojów wydalanych do środowiska pochodzi z wód i błon płodowych (łożysko) oraz wełny, skór. *Coxiella burnetii* może się przemieszczać za pośrednictwem wiatru i powodować zakażenia w miejscach odległych od ogniska zakażenia. Droga alimentarna ma znaczenie w przypadku spożywania, na przykład surowego mleka pochodzącego od zainfekowanej krowy czy spożywania serów. Zakażenia przez bezpośrednie kontakty człowiek – człowiek są dość rzadkie, zazwyczaj ma to miejsce w przypadku kontaktów między pacjentem a personelem szpitala, bądź podczas autopsji. Kleszcze odgrywają dużą rolę w przenoszeniu drobnoustroju, jak i są jego rezerwuarem. Przeniesienie *Coxiella burnetii* z udziałem kleszczy dotyczy głównie gryzoni, dzikich zwierząt. Bydło w mniejszym stopniu zaraża się przez ślinę kleszcza w trakcie ukąszenia (Angelakis i Raoult 2010).

2.3 Patogeneza

Zakażenie drobnoustrojem wywołującym gorączkę Q ma zwykle miejsce drogą aerogenną podczas wdychania bakterii. By nastąpiło zakażenie potrzebna jest niewielka liczba komórek *Coxiella burnetii*. Gdy bakterie dostaną się do organizmu, są fagocytowane przez makrofagi, w których drobnoustroj może przetrwać i się namnażać tylko, gdy jest w fazie wirulentnej (faza I). *Coxiella burnetii* w fazie awirulentnej (faza II) jest eliminowana przez makrofagi. Przyleganie bakterii w fazie I do komórek gospodarza ma miejsce tylko za pośrednictwem integryny $\alpha\beta 3$, podczas gdy w fazie II za pośrednictwem wspomnianej już integryny $\alpha\beta 3$ oraz przez receptor układu dopełniacza c3. Ma to związek z efektywnością fagocytozy, która przebiega z mniejszą efektywnością dla formy wirulentnej. Efektywność fagocytozy zależy od aktywacji receptora c3 przez integrynę $\alpha\beta 3$, niska efektywność obserwowana jest przez oddziaływanie między sobą integryn oraz wpływ wirulentnej

formy na monocyt co zmniejsza aktywację fagocytozy przez receptor C3. Bakteria, która wnuknie do komórek gospodarza przekształca swoje antygeny powierzchniowe w mniej immunogenne. Do namnażania się drobnoustroju dochodzi w strukturach podobnych do lizosomów, określanymi jako PV (Parasitophorous Vacuoles). W PV podczas wzrostu bakterii następuje przejście komórek LCV w formę SCV. *Coxiella burnetii* jest przystosowana do życia wewnątrzkomórkowego przez to, że toleruje pH kwaśne występujące wewnątrz fagosomów. Takie pH pozwala na wnikanie do bakterii niezbędnych składników odżywczych oraz chroni przed antybiotykami przez zmianę ich aktywności w środowisku kwaśnym. Przeżywalność drobnoustroju związana jest więc z możliwością kontroli fagocytozy oraz prewencji fuzji fagosomu z lizosomem. Gdy ilość namnożonych bakterii jest tak duża, że zajmują one prawie całą cytoplazmę komórki immunologicznej gospodarza, następuje przerwanie komórki i wydostanie się do krwiobiegu form SCV. *Coxiella burnetii* wędruje z krwią do różnych tkanek, między innymi do łożyska, gruczołu mlekowego, płuc, węzłów chłonnych, wątroby, powodując różne objawy chorobowe (Angelakis i Raoult 2010; Rypuła i in. 2014).

2.4 Gorączka Q u zwierząt

Gorączka Q dotyka zarówno zwierzęta jak i ludzi. Występuje w postaci ostrej, oraz przewlekłej. Najczęściej jednak występuje w postaci bezobjawowej.

U zwierząt występuje 2-3 tygodniowy okres inkubacji. Po nim występuje wzrost wewnętrznej temperatury ciała, który może utrzymywać się przez parę dni. Drobnoustroj znajduje się w krwi, płucach, wątrobie, śledzionie podczas zakażenia ostrego. W czasie przewlekłego zakażenia drobnoustroj wydalany jest z mlekiem, kałem i moczem. Zakażenie *Coxiella burnetii* jest jedną z przyczyn poronień i problemów układu rozrodczego u zwierząt. Może powodować *endometritis*, *metritis*, *placentalitis*, rodzenie słabego potomstwa i bezpłodność. Wykazano, że ilość przeciwciał przeciwko bakterii *Coxiella burnetii* w mleku mlecznych krów duńskich nie koreluje z poziomem występowania zamierania zarodków w stadzie oraz poronień. Poronienia częściej występują u owiec i kóz niż u krów i są obserwowane zwykle w trzecim trymestrze ciąży. Wygląd poronionych płodów zwykle nie odbiera od normy, natomiast obserwuje się zmiany zabarwienia wód płodowych i zgrubienie tkanek kotyledonów. Często występuje wtedy *myometritis* i *metritis* (Gebremedhin i Shallom 2018).

Podczas porodów przeżuwacze wydają znaczną ilość drobnoustroju. Łożyska mogą zawierać ponad 10^{12} *Coxiella burnetii*/1g łożyska. Objawy zakażenia są często ogólnoustrojowe i niespecyficzne. Występuje zapalenie spojówek z surowiczo-śluzowym wypływem z oka i nosa, zapalenie płuc, rdzenia kręgowego, stawów oraz wymienia (Rypuła i in. 2014).

W mleku krów zakażonych identyfikacja *Coxiella burnetii* może mieć miejsce nawet do 32 miesięcy po porodzie. Na kontaminację środowiska największe znaczenie mają odchody oraz wypływy z dróg rodnych. Dane epidemiologiczne wskazują na większą ilość zakażeń przewlekłych wśród krów, które stale wydają drobnoustroj do środowiska. Bakteria wtedy bytuje głównie w macicy oraz gruczole mlekowym. Jałówki są grupą, od której najrzadziej izoluje się *Coxiella burnetii*, dlatego również szczepienie ich w trakcie programów szczepień profilaktycznych daje największą efektywność.

U kóz objawy Gorączki Q są bardziej nasilone niż u krów. Występują u nich zapalenie płuc, poronienia, rodzenie słabych koźląt. Częstotliwość poronień u kóz związanych z Gorączką Q jest znacznie wyższa niż takowa u zakażonych owiec. Zarówno u małych przeżuwaczy, jak i u bydła najbardziej wrażliwe na zakażenie są zwierzęta ciężarne.

U owiec natomiast rzadko zdarzają się zakażenia przewlekłe. Objawy występują w podonym nasileniu jak u kóz. Izolacja drobnoustroju z wypływów z dróg rodnych ma miejsce jeszcze długo po poronieniu i może utrzymywać się do kolejnej ciąży. Nie znajduje się go natomiast stale w mleku. Owce są głównym źródłem zakażeń człowieka.

Swinie również wykazują wrażliwość na zakażenie *Coxiella burnetii*, co potwierdzono obecnością przeciwciał w surowicy tego gatunku. Nie stanowią one jednak znaczenia epidemiologicznego. Konie wykazują również seropozytywność wobec *Coxiella burnetii*, lecz niewiele wiadomo na temat występowania gorączki Q u koni, która mogła przenieść się na człowieka, a zwierzęta nie są rutynowo badane w przypadku niepłodności w kierunku *Coxiella burnetii*.

Gorączka Q wśród psów i kotów mimo, że nie jest dobrze zbadana to jest spotykana i związana z przypadkami zachorowań u ludzi. Eksperymentalne zakażenia kotów wykonano przez inokulację podskórną, karmienie zakażonymi pęcherzykami żółtkowymi oraz kontakt z zakażonymi kotami. Patogen znajdowano wówczas we krwi, moczu, zwierzęta były seropozytywne lecz nie wszystkie wykazywały kliniczne objawy choroby. Wskazuje to na zakażenia bezobjawowe a więc często mogą pozostawać nierozpoznane. Mimo braku objawów chorobowych, zwierzęta sięją patogen do środowiska i mogą być źródłem zakażenia dla człowieka i innych zwierząt. Uważa się, że w Japonii koty stanowią rezerwar zarazka i seroprewalencja jest tam wyższa dla kotów bezdomnych, aniżeli domowych.

Psy mimo swojego bliższego kontaktu z człowiekiem, raczej nie biorą udziału w transmisji drobnoustroju. Potencjalnie mogą zostać zakażone przez inhalację drobnoustroju, ugryzienie kleszcza, zjadanie łożysk czy mleka chorych przeżuwaczy. Gorączka Q u ciężarnych suk może powodować wczesną śmierć szceniąt, nawet do 24 godzin po porodzie (Porter i in. 2011).

2.5 Gorączka Q u ludzi

Gorączka Q u ludzi może występować w postaci ostrej i przewlekłej. Zazwyczaj występuje ostra postać choroby. Początek choroby jest zazwyczaj nagły i występują objawy grypopodobne takie jak podwyższona temperatura ciała dochodząca do 40 stopni Celsjusza, zmęczenie, dreszcze, silne bóle głowy, czasem bóle mięśni i stawów. Objawy ze strony układu oddechowego pojawiają się około 4-5 dni po wyżej wspomnianych. Zwykle jest to kaszel nieproduktywny, ból opłucnowy, podwyższona temperatura ciała, dreszcze, poty, bóle mięśniowe. Pozostałymi objawami zapalenia płuc mogą być przyspieszenie oddechu, rzężenia, świszczący oddech. Niektórzy pacjenci skarżą się na kaszel, duszność, ból klatki piersiowej.

Coxiella burnetii powoduje również objawy ze strony wątroby. Następuje wzrost poziomu transaminaz, nawet 2-3 krotny, rzadziej żółtaczką czy ostre objawy żołądkowo-jelitowe, takie jak mdłości, biegunka, ból brzucha czy jadłowstręt.

Inne objawy, które mogą występować w przebiegu gorączki Q to wysypka na skórze, problemu neurologiczne, jak ból głowy, zdezorientowanie, sztywność karku, które mogą świadczyć o zapaleniu opon i mózgu, zapaleniu mózgu, zapaleniu rdzenia czy neuropatii obwodowej. U około 1% pacjentów cierpiących na postać ostrą gorączki Q występuje zapalenie osierdzia czy zapalenie mięśnia sercowego (Terheggen i Leggat 2007).

Przewlekła postać choroby u ludzi może rozwijać się miesiącami a nawet latami. W 75% przypadków występuje zapalenie wsierdzia (*endocarditis*). Zdarzają się również: zapalenie wątroby, śródmiąższowe choroby płuc, zespół chronicznego zmęczenia, infekcje tętniaków czy przeszczepu naczyniowego. U ciężarnych kobiet drobnoustrój umiejscawia się w macicy i gruczole sutkowym. Skutkuje to możliwością występowania przedwczesnych porodów z urodzeniem dziecka o niskiej masie ciała i niskim stopniu żywotności oraz może wystąpić poronienie. *Coxiella burnetii* jest wtedy wydalana w dużej ilości wraz z wodami płodowymi, łożyskiem, mlekiem. Zazwyczaj jeśli dojdzie do porodu i dziecko się urodzi to jest zdrowe, mimo izolacji bakterii od matki. Na przestrzeni lat na znaczeniu nabrały objawy ze strony układu nerwowego, z racji neurotropizmu drobnoustroju, takie jak między innymi: zapalenie opon mózgowych, zapalenie mózgu, poliradikuloneuropatia, neuropatia obwodowa. Prognoza leczenia zakażenia przewlekłego jest mniej korzystna niż ostrego (Porter i in. 2011; Galińska i in. 2014).

2.6 Diagnostyka i leczenie

Diagnostyka choroby polega na badaniu krwi, wymazów, narządów, mleka. W celu potwierdzenia lub wykluczenia siewstwa do dróg rodnych bada się łożysko lub wymazy pobrane w okresie okołoporodowym, narządy wewnętrzne poronionych płodów. Okresowe siewstwo patogenu do mleka powoduje, że badanie zbiorczej próbki mleka real-time PCR powinno być wykonywane co dwa miesiące przez okres roku. Badaniami przesiewowymi są testy immunoenzymatyczne metodą ELISA. Jest to test cechujący się wysoką czułością i specyficznością. Wyniki pozytywne bądź wątpliwe należy potwierdzić badaniem real-time PCR wykonanym z próbek mleka, wymazów z dróg rodnych, nasienia, łożyska, narządów wewnętrznych poronionych płodów. Dodatni wynik badania real-time PCR potwierdza gorączkę Q.

Leczenie jest długotrwałe i trudne z racji wewnątrzkomórkowego występowania *Coxiella burnetii*. Używa się tetracyklin przez długi okres czasu. Niestety jest to nieekonomiczne i często występują nawroty oraz skutki uboczne spowodowane długotrwałym używaniem antybiotyków

2.7 Zapobieganie i zwalczanie

Gorączka Q podlega obowiązkowi rejestracji, zgodnie z Ustawą o ochronie zdrowia zwierząt i zwalczaniu chorób zakaźnych z dnia 11 marca 2004 roku. Jest również chorobą podlegającą monitorowaniu, w kierunku której prowadzone są badania kontrolne. Pobiera się wówczas co roku próbki krwi od bydła lub owiec i kóz z danego powiatu, tak by prawdopodobieństwo wykrycia zwierząt serododatnich wynosiło 95%, przy założeniu, że odsetek zakażeń na obszarze tego powiatu wynosi 20%.

Szczepienia powinny być wykonywane dopiero po zakończeniu diagnostyki w kierunku gorączki Q, z racji braku szczepionek typu DIVA (Differentiating Infected from Vaccinated Animals) czyli odróżnianiu zwierząt zaszczepionym od zakażonych. Jest to istotne gdyż podejrzenie lub potwierdzenie gorączki Q skutkuje zakazem skupowania mleka przez mleczarnie. Dodatkowo zaszczepione stado przez 9 dni wydalą do mleka szczep szczepionkowy *Coxiella burnetii*, który wykrywany jest metodą real-time PCR. Selekcja zwierząt na zdrowe i chore po tej procedurze jest niemożliwe metodami serologicznymi.

Szczepionka w Polsce dostępna jest od 2013 roku i zawiera szczep Nine Mile fazy I i redukuje ona jedynie poziom siewstwa oraz liczbę siewców, przez co może to zmniejszyć liczbę poronień w stadzie. Nie eliminuje zupełnie patogenu.

Dostępne są zalecenia opracowane przez Główny Instytut Weterynaryjny, w których zawarte są postępowanie w środowisku zwierząt zdrowych i zakażonych. W przypadku zwierząt zdrowych powinno się:

1. Badać serologicznie zwierzęta bądź mleko na obecność przeciwciał przeciwko *Coxiella burnetii*.
2. Stosować kwarantannę połączoną z badaniem serologicznym nowo przybyłych sztuk.
3. Wprowadzać zwierzęta tylko ze stad o określonym statusie, tzn. niezakażonych gorączką Q.
4. Badać serologicznie zwierzęta przemieszczane, pochodzące z importu, szczególnie z rejonów występowania gorączki Q.
5. Zwalczać rezerwuary choroby: kleszcze, gryzonie.
6. Dbać o bieżącą dezynfekcję pomieszczeń i sprzętu, zwłaszcza boksów porodowych.
7. Stosować szczepienia by ograniczyć ryzyko stania się siewcami, a w przypadku zwierząt zakażonych zmniejsza ilość siewstwa patogenu.

W przypadku zwierząt zakażonych postępowanie jest takie, że:

1. Laboratorium, w którym stwierdzony został dodatni wynik badania w kierunku *Coxiella burnetii* zgodnie z Rozporządzeniem Ministra i Rozwoju Wsi z dnia 18 maja 2004 r. jest zobowiązane do powiadomienia powiatowego lekarza weterynarii właściwego dla danego terenu.
2. Zwierzęta zdiagnozowane eliminuje się z hodowli przez ich zabicie w rzeźni zatwierdzonej przez powiatowego lekarza weterynarii i spełniającej określone wymogi oraz z zachowaniem zasad określonych w załączniku 1, Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady nr 854/2004. Zwierzęta kierowane do uboju zostają pod nadzorem urzędowego lekarza weterynarii a przyjęcie zwierząt do rzeźni odbywa się pod nadzorem poinformowanego wcześniej lekarza o statusie zwierząt. W łańcuchu pokarmowych powinna znajdować się adnotacja.
3. Dokonuje się selekcję zwierząt serologicznie dodatnich i ujemnych, a u dodatnich badać dynamikę przeciwciał w czasie.
4. Przeprowadza się dokładną dezynfekcję pomieszczeń i umieszcza maty, a odchody i ściółkę odkaża się biotermicznie.

5. Wydziela się porodówkę, w której zwierzęta przebywają 2 tygodnie przed i po porodzie oraz zabezpiecza przed owadami i gryzoniami, a po każdym porodzie zabezpiecza się łożysko i płody oraz wody płodowe.
6. Nie należy wprowadzać zwierząt towarzyszących do pomieszczeń zapowietrzonych.
7. Informuje się właściwego terytorialnie inspektora Państwowej Inspekcji Sanitarnej

(Rypuła i in. 2014; Szymańska-Czerwińska i in. 2015).

3. Podsumowanie

Gorączka Q jest chorobą, na którą należy zwrócić szczególną uwagę, z racji niecharakterystycznych objawów i problemów z rozpoznawaniem. Objawy często mogą być niewykazywane bądź niezauważane. Straty ekonomiczne są głównie związane z objawami ze strony układu rozrodczego, z racji jałowości, poronień, rodzenia słabych potomków. Z racji siewstwa czasowego jest również problem z eliminacją zwierząt wydalających drobnoustrojów do środowiska, z racji trudności ich znalezienia. Leczenie ma małe znaczenie, ważniejsze jest zapobieganie i profilaktyka. Choroba podlega również rejestracji, więc należy pamiętać, że w przypadku seropozytywności oraz potwierdzenia badaniem real-time PCR powiadomiona zostaje mleczarnia, wstrzymany zostaje odbiór mleka i powiadomiony jest PIW. W przypadku potwierdzenia ogniska gorączki Q można wykonywać szczepienia, które ograniczają siewstwo drobnoustroju oraz zmniejszają ryzyko powstania siewców ze zdrowych zwierząt, lecz nie eliminują patogenu ze środowiska.

4. Literatura

- Angelakis E, Raoult D (2010) Q fever. *Veterinary Microbiology* 140 (2010): 297-309.
- Gebremedhin Y, Shallom M (2018) Review on Q fever in Small Ruminants and its Public Health Importance. *Biomedical Journal of Scientific & Technical Research*, Volume 9- Issue 1:2018: 6914-6921.
- Galińska EM, Żukiewicz-Sobczak W, Chmielewska-Badora J (2014) Gorączka Q u ludzi – etiologia, diagnostyka, postacie kliniczne. *European Journal of Medical Technologies* 2014; 1(2): 60-65.
- Porter SR, Czapliski G, Mainil J i in. (2011) Q Fever: Current State of Knowledge and Perspectives of Research of a Neglected Zoonosis. *International Journal of Microbiology*, Volume 2011: 1-22
- Rypuła K, Niemczuk K, Huchrak A i in. (2014) Gorączka Q. Zapomniane zagrożenie? *Weterynaria w Terenie* 1/2014: 10-18.
- Szymańska-Czerwińska M, Jodełko A, Niemczuk K (2015) Gorączka Q coraz częstszym problemem w hodowli bydła. *Życie Weterynaryjne* 2015, 90(10): 655-647.
- Terheggen U, Leggat PA (2007) Clinical manifestations of Q fever in adults and children. *Travel Medicine and Infectious Disease* (2007), 5: 159-164.

10. Paratuberkuloza – niedoceniana jednostka chorobowa występująca na całym świecie.

Paratuberculosis - underestimate disease occurring all over the world

Kruszewska Weronika

Koło Naukowe Fizjologów Klinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej,
Uniwersytet Warmiński-Mazurski w Olsztynie
Opiekun naukowy: prof. dr hab. Jarosław Całka

k.weronika96@wp.pl

Słowa kluczowe: MAP, *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*

Streszczenie

Paratuberkuloza jest przewlekłą, zakaźną i zaraźliwą chorobą powodowaną przez prątki *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*. Występuje na całym świecie, lecz jest stosunkowo rzadko rozpoznawana. Powoduje wymierne straty ekonomiczne związane z brakowaniem zwierząt, spadkiem produktywności, wychudzeniem i innymi objawami choroby. Długi czas mijający od czasu zakażenia do momentu wystąpienia objawów klinicznych, które mogłyby sugerować chorobę oraz niewielką ilość idealnych testów diagnostycznych, powodują problem z rozpoznawaniem i zwalczaniem tej jednostki chorobowej.

1. Wstęp

Paratuberkuloza (Paratuberculosis) inaczej choroba Johnego (Johne's Disease) to przewlekła, zakaźna choroba występująca głównie u przeżuwaczy, ale jest również stwierdzana wśród dzikich zwierząt nieprzeżuwających, takich jak króliki, lisy, łasice, gronostaje europejskie. Chorobę Johnego powoduje bakteria *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*. Pierwszy raz zdiagnozowana została w Niemczech w 1895 roku, przez Johnego i Frothinghama jako forma jelitowa gruźlicy. Dopiero później ustalono, że objawy są inne niż w przypadku gruźlicy i choroba została nazwana chorobą Johnego. W 1923 roku czynnik etiologiczny nazwany został *Mycobacterium paratuberculosis*. Następnie na przestrzeni lat była odnotowywana w Europie i Stanach Zjednoczonych. W przeciągu stu lat była już rozpoznawana globalnie. Aktualnie rozpoznawana jest u zwierząt gospodarskich, domowych oraz dzikich, a także w produktach spożywczych pochodzenia zwierzęcego, takich jak mleko i przetwory mleczne, mleko modyfikowane dla niemowląt, mięso i inne.

2. Opis zagadnienia i przegląd literatury

2.1 Czynniki etiologiczne i transmisja patogenu

Mycobacterium avium subsp. *paratuberculosis* (MAP) jest Gram-dodatnim, wewnątrzkomórkowym prątkiem zbliżony do ziarniaków. Bakteria ta jest zależna od czynnika wzrostowego *mycobactin*, którego nie ma możliwości syntezy. Metodą Grama barwi się na niebiesko, natomiast w barwieniu Ziehl-Neelsena barwi się na czerwono, co jest charakterystyczne dla prątków kwasoopornych. Możliwość bytowania w makrofagach, powodowana jest neutralizowaniem antybakteryjnych substancji, które są produkowane przez komórki gospodarza. MAP jest mało wrażliwa na czynniki środowiskowe, dzięki obecności dużej zawartości wosków w ścianie komórkowej, zatem występując w środowisku jest zakaźna przez długi czas. Dzięki tej ścianie komórkowej prątki również są mało wrażliwe na środki dezynfekcyjne i leki. Wzrost szczepów *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* posianych z wymazów z kału bydła może trwać nawet do 20 tygodni. Wzrost z próbek kału owiec i kóz trwa jeszcze dłużej.

MAP ma ograniczoną różnorodność szczepów. Typ C występujący u bydła i typ S u owiec są dwoma głównymi grupami szczepów. Wśród tych grup dzięki metodzie genotypowania zidentyfikowano 3 główne podszcypy: W typie C- podszcypek II a w typie S – podszcypek I i III.

Zwykle drobnoustrój pojawia się w stadzie na skutek wprowadzenia nowego osobnika do stada, siejącego drobnoustrój. W jednym z badań, w 6 z 14 badanych stad wykazano występowanie choroby w stadzie po wprowadzeniu nowych osobników do stada. Z kolei w innym z badań w 3 na 6 stad wykryto MAP po kontakcie z nowo zakupionymi zwierzętami.

Wrażliwość na *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis* wykazują nie tylko zwierzęta gospodarskie, ale również dzikie przeżuwacze, zwierzęta przeżuwające utrzymywane w ogrodach zoologicznych i niektóre inne zwierzęta nie będące przeżuwaczami.

Wydalanie zarazka w kale różni się znacznie pomiędzy poszczególnymi osobnikami. W jednym z badań wykonywanym w Stanach Zjednoczonych zwierzęta podzielono w zależności od ilości wydalanego drobnoustroju. Większość zwierząt – około 71% wydalą małe ilości <10 jednostek tworzących kolonie (jtk)/podłoże. Około 10% zwierząt wydalą 10-50 jtk/podłoże, 19% zwierząt wydalą duże ilości zarazka > 50 jtk/podłoże. Występują również super-siewcy, którzy wydają ponad 10^7 jtk MAP/g kału. Natomiast w siarze znajdując się około 250 jtk/ml u klinicznie chorych zwierząt, oraz około 24 jtk/ml u zwierząt z przebiegiem podklinicznym. Wydaje się, że większa zapadalność na paratuberkulozę występuje u zwierząt karmionych siarą z różnych źródeł, niż u zwierząt karmionych siarą od jednej matki. Jednakże, w badaniach podłużnych, cielęta karmione siarą PCR-pozytywną względem MAP w porównaniu do cieląt karmionych PCR-negatywną siarą, nie wykazały znacznie większego ryzyka wykazania choroby w dorosłości. Transmisja drobnoustroju może nastąpić również wewnątrzmacicznie. Badania wykazały, że patogen jest przekazywany około 9% cieląt pochodzących od krów będących w podklinicznej fazie choroby, oraz do 39% cieląt pochodzących od krów, będących w klinicznej fazie choroby (McAloon i in. 2019; Rypuła i in. 2017).

Gdy choroba pojawi się w stadzie, występuje w nim endemicznie. Dzieje się tak z racji przekazywania drobnoustroju z jednej na kolejną generację przez nasienie, podczas ciąży, odpajanie siarą i mlekiem cieląt czy drogą fekalną – oralną ze skontaminowanego środowiska. Ludzie spożywając mleko i przebywając ze zwierzętami, które wydają MAP mogą być narażeni na zakażenie. Pasteryzacja mleka nie koniecznie powoduje unieszkodliwienie drobnoustroju. Mówi się o udziale *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis* w etiologii choroby Crohna (Gupta i in. 2019).

2.2 Patogeneza

Droga zakażenia *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis* jest fekalno-oralna. Początkowo myślano, że bramą wejścia są krypty w jelicie, Następnie uważano, że jest nią jelito cienkie. Od miejsca wnikięcia drobnoustroju zależy czy będzie to zakażenie przewlekłe, czy nie. Największe prawdopodobieństwo zakażenia ma miejsce w przeciągu 6 miesięcy życia. MAP atakuje makrofagi występujące pod warstwą nabłonka i potrafi przetrwać w fagolizosomach. Przetrwanie w makrofagach i namnażanie się mają miejsce dzięki oddziaływaniu na interferon γ i interleukinę 10. Późniejszy rozwój odpowiedzi limfocytów Th typu 2 jest uznawany jako nie mający wpływu na ochronę organizmu i jego znaczenie wciąż pozostaje nie zrozumiane. Początkowo choroba przebiega bezobjawowo, a do środowiska jest wydalana niewielka liczba drobnoustrojów, których nie można wykryć używając powszechnych metod. W miarę rozwoju choroby, zwierzęta mogą wciąż nie wykazywać objawów chorobowych, lecz do środowiska bakterie wydane są w liczbie, która może spowodować zakażenie u innych osobników. Objawy chorobowe, takie jak stopniowy spadek masy ciała, zmiana konsystencji odchodów mogą pojawić się od 4 miesięcy do 15 lat od zakażenia (średnio między 2 a 6 rokiem). W ostatnim stadium choroby zwierzęta stają się słabe, apatyczne, mają przewlekłą, obfitą biegunkę i wykazują nagły spadek BCS (McAloon i in 2019; Charlton i in. 2019).

Do wystąpienia choroby predysponuje system utrzymania zwierząt w dużym zagęszczeniu i ich intensywne użytkowanie oraz nieodpowiednia ilość pożywienia. Również czynniki środowiskowe, takie jak kwaśny odczyn gleby, ciąża i poród oraz zakażenia wirusami powodującymi immunosupresję, BVDV i BHV-1. Powodem dlaczego młode zwierzęta są najbardziej wrażliwe na zakażenie jest duża ilość kępek Peyera. U starszych zwierząt ich liczba spada, dlatego zmniejsza się ich podatność na zakażenie. Oprócz wieku predyspozycją wydają się również rasa, np. krowy ras mięsnych (Jersey, Limousine) są bardziej podatne na zakażenie, jak i rozwój choroby jest szybszy. Zwierzęta zarażają się między sobą przez kontakt bezpośredni, np. cielęta ssące zabrudzone kałem

strzyki matki, bądź przez spożywanie wody i paszy zanieczyszczonej kałem zawierającym drobnoustroje. Zakażenie może wystąpić również drogą śródmaciczną, lecz uważa się, że jest to jedynie około 9% zakażeń, a u płodów nie ma charakterystycznych zmian w jelitach (Rypuła i in. 2017).

2.3 Objawy

Wskutek zakażenia się zwierząt mogą wystąpić różne objawy kliniczne, które są źródłem wielu strat ekonomicznych. Następuje zmniejszenie mleczości, produkcja mleka spada o około 6%, bądź o 2kg mleka produkowanego przez krowę w ciągu dnia. Występuje również zwiększona podatność na zakażenia, między innymi na zapalenie gruczołu mlekowego. Wydaje się, że możliwy jest również wpływ MAP na zmniejszenie płodności. Zaobserwowano, że krów dodatnich w kierunku paratuberkulozy występuje częściej kulawizna, niż u krów ujemnych, nawet do 5 razy. Jednakże nie wiadomo dlaczego tak się dzieje i mało jest naukowych dowodów by poprzeć tą obserwację (McAloon i in. 2019; Smith i van Winden 2019). Najczęstszym objawem obserwowanym przez właścicieli jest długotrwała biegunka, niepoddająca się leczeniu. Często zgłaszanym objawem jest również stopniowy spadek masy ciała zwierzęcia, zmierzający do wyniszczenia organizmu pod koniec choroby. Związane jest to ze słabszym przyswajaniem zawartych w paszy składników odżywczych. Ponadto wpływ na to ma obecność uszkodzonej błony śluzowej przewodu pokarmowego, co powoduje utratę drobnocząsteczkowych białek prowadząc do ciągłej hipoproteinemii, niedoborów pierwiastków i mikroelementów. Biegunka u krów może być również okresowa, z jej zanikaniem. Natomiast u owiec i kóz możemy tego objawu nie zaobserwować z racji ich zdolności do resorpcji wody w jelitach. Kał jest papkowaty i zdeformowany. Innym obserwowanym objawem u krów są występujące często w ostatniej fazie choroby obrzęki okolicy międzyżuchwowej i okolicy mostka. Mają one charakter chełboczący i mogą pojawiać się okresowo, ale nie występują u innych przeżuwaczy (Rypuła i in. 2017).

Z racji uporczywej biegunki często całe zwierzę oraz okolica, w której się znajduje jest zabrudzona kałem. Powoduje to obecność dużej ilości prątków w środowisku. Obecność dużej ilości kału sprzyja zabrudzeniom strzyków, co może powodować wtórne zakażenie pozyskiwanego mleka. Pierwotne zakażenie mleka wynika z racji obecności *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis* w białych krwinkach obecnych w mleku krowim (Lipiec 2003).

Krowy w okolicy szczytu laktacji mogą zmieniać swoje zachowanie w przebiegu choroby Johnego. W badaniu Charlton i wsp. porównane zostały zmiany aktywności ruchowej krów w fazie przedklinicznej pozytywnych dla paratuberkulozy do krów zdrowych. Badania były prowadzone od momentu wycielenia do 20 tygodnia laktacji. Krowy chore średnio spędzały 1 godzinę na dobę leżąc niż osobniki zdrowe. W okolicy wycielenia krowy z obu grup spędzały około 12 godzin na dobę leżąc. Liczba ta zmniejszała się do 5 tygodnia laktacji. Następnie u krów zdrowych do 8 tygodnia laktacji ilość czasu poświęcana na leżenie rosła.

U krów chorych czas leżenia nie osiągał wartości, jakie miały miejsce w okresie okołowycieleniowym aż do 16 tygodnia laktacji. Największe różnice między tymi grupami, czyli krów zdrowych i chorych wystąpiła w 8 tygodniu laktacji, gdzie krowy zakażone spędzały 2 godziny na dobę mniej leżąc niż krowy zdrowe. Średni czas leżenia w ciągu doby u krów zdrowych, od wycielenia do 20 tygodnia laktacji wahał się między 6.1 a 15.8 godzin na dobę. U krów chorych czas leżenia wahał się między 7.5 a 12.4 godzin/dobę. Oczywiście inne schorzenia mogą również wpływać na czas spędzony na leżenie krów, lecz ten wskaźnik może być pomocny w rozpoznawaniu choroby (Charlton i in. 2019).

2.4 Zmiany anatomopatologiczne

Występujące zmiany anatomopatologiczne są związane ze statusem immunologicznym zwierzęcia. Zatem bardzo ciężko byłoby określić na ich podstawie ile czasu minęło od zakażenia do wystąpienia danej zmiany. Intensywność objawów klinicznych również nie koreluje ze stopniem zmian anatomopatologicznych. We wczesnym okresie zakażenia zmiany pierwotne stwierdzone są w kępach Peyera, w odcinku jelita czczego i biodrowego. Jest to wtedy miejsce wnikięcia prątków do organizmu. Zmiany jedynie w tym miejscu, mogą występować przez długi czas, z racji na długi okres rozwoju choroby. Eskalacja zmian może być spowodowana np. czynnikami usposabiającymi,

jak immunosupresja, zakażenie wirusami, ciąża i poród, braki pokarmowe i inne. Następnie zmiany rozprzestrzeniają się w głębsze warstwy ściany jelit i w zależności od statusu immunologicznego zwierzęcia mogą objąć cały odcinek jelita. Z czasem występuje typowe, ziarniniakowate zapalenie jelit. Zwierzęta mogą zachowywać dobrą kondycję mimo pofałdowanej, zgrubiałej błony śluzowej, z wynaczynieniami i przekrwieniami. Błona śluzowa, głównie u owiec, może przybierać kolor żółtopomarańczowy z racji zakażenia pigmentowanymi szczepami MAP. W błonie śluzowej jelit można spotkać serowate ogniska nekrotyczne i wapnienia w miarę rozwoju choroby.

Węzły chłonne krezkowe są powiększone, przekrwione i obrzękłe. Może wystąpić zgrubienie naczyń limfatycznych oraz zaawansowana arterioskleroza.

Zmiany histopatologiczne występujące w tych schorzeniu mają charakter gruźliczoty lub rozlany. W błonie śluzowej, w warstwie właściwej obserwuje się duże ilości makrofagów i komórek olbrzymich wypełnionych prątkami kwasoopornymi. Na szczytach kosmków jelitowych obserwuje się zmiany ogniskowe najwcześniej. W węzłach chłonnych przynależnych początkowo w części zatokowej węzła, a następnie także w części ich korowej występują makrofagi i komórki olbrzymie, które są wypełnione prątkami. W miarę zaawansowania choroby w węzłach chłonnych można również spotkać ogniska nekrotyczne i wapnienia (Rypuła i in. 2017).

2.5 Rozpoznawanie

Diagnostyka zwierząt chorych nie jest łatwa z racji braku wykazywania objawów klinicznych przez długi czas. Zwierzę zakażone może wydalać duże ilości drobnoustroju do środowiska i nie wykazywać objawów przez długi czas. Dorosłe zwierzęta mogą być nosicielami przez bardzo długi okres czasu nie wykazując objawów klinicznych poza, na przykład jedynie niewiele mniejszą wydajnością mleczną. W początkowym okresie choroby zwierzęta nie sieją jeszcze drobnoustroju z kałem i brak jest odpowiedzi immunologicznej ze strony organizmu co sprawia trudność we wczesnym rozpoznawaniu. Po wystąpieniu objawów klinicznych rozpoznawanie jest o wiele łatwiejsze. W identyfikacji stosowane są metody wykrywające *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis* w całości lub jego fragmenty, dzięki użyciu badań mikroskopowych preparatów odciskowych, barwionych, badania hodowlane z zastosowaniem podłoża różnicujących oraz techniki PCR. Dzięki obecności odpowiedzi immunologicznej organizmu możemy wykonywać również testy: ELISA, OWD, AGID i test gamma-interferonowy.

Podstawę rozpoznania paratuberkulozy stanowi próba hodowlana. Wykazuje 100 % swoistość i jej wyniki stanowią podstawę oceny testów serologicznych. Wadą próby hodowlanej jest jej pracochłonność, czasochłonność i kosztochłonność. Innym testem wykazującym wysoką czułość jest badanie mikroskopowe preparatów odciskowych lub mazanych pobranych w fazie objawów klinicznych. Niestety w początkowym okresie zakażenia, zanim występują objawy kliniczne test ten cechuje się niską czułością. Dzięki technice PCR wynik otrzymamy szybko, niestety mogą być to wyniki fałszywie ujemne związane z trudnością w przygotowaniu próbki i ekstrakcji z komórek prątków. Wśród testów służących wykazaniu obecności przeciwciał największe znaczenie ma test ELISA sandwich. Wykazuje on czułość sięgającą do 90% i wysoką swoistość i jest zalecany przez OIE do rozpoznawania paratuberkulozy. Pozwala on na wykrycie zakażeń, w których brak jest jeszcze objawów klinicznych. Niestety może dawać wyniki fałszywie ujemne. Odczyn wiązania dopełniacza (OWD) jest testem przydatnym do potwierdzania postaci klinicznej choroby, występującej wraz z siewstem drobnoustroju z kałem. Jego niska czułość i niedostateczna swoistość powoduje, że nie możliwe jest opieranie się tylko i wyłącznie o wyniki tego testu w trakcie zwalczania choroby Johnego.

2.6 Zwalczanie

Kontrola choroby Johnego w gospodarstwie jest trudna. Spowodowane jest to długim okresem inkubacji choroby oraz brakiem dostępności dostatecznie czułych i swoistych metod rozpoznawania. Trudności w zwalczaniu sprawia również oporność drobnoustroju na środki dezynfekcyjne i warunki środowiskowe. Formy kontroli paratuberkulozy w stadzie zakażonego bydła zostały ustalone dzięki wiarygodności biologicznej opartej na poznanych drogach siewstwa drobnoustroju oraz wrażliwości organizmów związanych z wiekiem. Z racji długiego czasu inkubacji choroby oraz niskiej czułości testów diagnostycznych brakuje terenowych badań dotyczących

kontroli tej jednostki chorobowej. Na zmniejszenie prevalencji mogłyby się składać działania takie jak: oddzielenie krów cielących się od pozostałych zwierząt, zabranie urodzonych się cieląt od matek w ciągu 2 godzin, higieniczne pobranie siary od wyselekcjonowanych krów, skarmianie mlekiem pasteryzowanym albo preparatami mlekozastępczymi, oddzielenie młodzięży od dorosłych, ubój zwierząt ELISA-pozytywnych oraz zastąpienie ich zwierzętami ELISA-negatywnymi. Pozostawienie wycielonego cielaka przy matce na okres 8-12 godzin po wycieleniu skutkuje skutecznym zakażeniem oseska. Pasteryzacja mleka w temperaturze 63 stopni Celsjusza przez 30 minut pozwala na zabicie ponad 90% bakterii obecnych w mleku.

W stadach bydła mlecznego w Minnesocie wprowadzony program kontroli wykazał, że cielęta urodzone sprzed 12 miesięcy od wprowadzenia programu były narażone na mniejsze ryzyko infekcji niż te które urodziły się powyżej 12 miesięcy do 24 miesięcy przed wprowadzeniem programu kontroli. Podobne badania robiono przez okres 6 lat w 25 stadach bydła mlecznego w Niemczech. Niestety takie badania dotyczyły tylko małej ilości zwierząt i nie zawierały grup kontrolnych. Dodatkowo trudnością w ocenie skuteczności takich programów kontroli w badaniach terenowych jest by wykazać skuteczność wyników zainteresowania jako częstość występowania nowych infekcji zamiast prevalencji. A to wymagałoby, żeby zwierzęta nie były zakażone przed rozpoczęciem obserwacji, co może być problematyczne w kontekście paratuberkulozy. Badania wykazały, że dobrze sprawdza się w ograniczaniu występowania tej choroby badanie zwierząt i ubój zwierząt pozytywnych wraz z odpowiednim zarządzaniem stadem. Ostatnie badania prowadzone we Francji wykazują, że duże znaczenie ma ograniczenie ekspozycji zwierząt na patogen. Zarówno badania i ubój zwierząt pozytywnych jak i odpowiednie zarządzanie stadem mają wpływ na zmniejszenie prevalencji. Natomiast samo badanie zwierząt i poddanie ubojowi tych, które są zakażone nie wpłynie na całkowitą eliminację choroby ze stada. Szczepienia bydła mogą opóźnić wystąpienie choroby, zmniejszyć liczbę klinicznie chorych zwierząt oraz ograniczyć siewstwo drobnoustroju od zakażonych zwierząt. Szczepienie wydają się ekonomicznie korzystniejsze niż programy badania i uboju oraz zarządzania stadem. Nie może mieć to miejsca jednak tam, gdzie bada się zwierzęta w kierunku gruźlicy. Szczepienia przeciwko paratuberkulozie wpływają negatywnie na czułość śródskórnych testów tuberkulinowych i obniżają specyficzność aktualnie obecnych testów serologicznych używanych w diagnostyce MAP. Jednakże niedawne badania wskazują, że modyfikacja reagentów testu tuberkulinowego mogłaby skutkować uniknięciem tych problemów.

Podstawowe założenia programów zwalczania dotyczą przesiewowych badań całych stad, wykrywania zwierząt zakażonych i ich eliminacji, regularnego czyszczenia i dezynfekcji fermy (McAloon i in. 2019; Rypuła i in. 2017).

3. Podsumowanie

Paratuberkuloza jest jednostką chorobową trudną do diagnostyki i zwalczania w stadzie. Objawy kliniczne występują po długim czasie od zakażenia. Mogą być nieobserwowane przez właścicieli zwierząt, bądź mylone z innymi jednostkami chorobowymi. Duży odsetek krów nie zostaje zdiagnozowany i z racji pogorszenia wyników produkcyjnych jest eliminowany ze stada. Z racji wysokiego siewstwa drobnoustroju do środowiska i dużej oporności patogenu na środki dezynfekcyjne, warunki środowiskowe drobnoustrojów występuje przez długi czas w środowisku i powoduje coraz to kolejne zakażenia młodych zwierząt. Paratuberkuloza jest chorobą podlegającą obowiązkowi rejestracji, a zatem potwierdzone przypadki choroby Johnego powinny być zgłaszane odpowiedniemu Powiatowemu Lekarzowi Weterynarii, a koszty związane z badaniem, eliminacją zwierząt i ewentualnie mleka ponosi hodowca. To, oraz spadki produktywności związane z przebiegiem choroby, jak wychudzenie, uciążliwa biegunka, mniejsza produkcja mleka, konieczność brakowania zwierząt powodują, że choroba jest uważana za ekonomicznie niekorzystną.

4. Literatura

Charlton GL, Bleach ECL, Rutter M (2019) Cows with paratuberculosis (Johnes's disease) alter their lying behavior around peak lactation. *Journal of Dairy Science* Vol. 102 No. 12, 2019.

- Gubta S, Singh S, Singh M i in. (2019) Vaccine approaches for the ‘therapeutic management’ of *Mycobacterium avium subspecies paratuberculosis* infection in domestic livestock. *Veterinary Quarterly*, Volume 39, 2019 – Issue 1; 143-152.
- Lipiec M (2003) Paratuberkuloza jako zoonoza. *Medycyna Weterynaryjna* 2003, 59 (3); 191-194.
- McAloon CG, Roche S, Ritter C i in. (2019) A review of paratuberculosis in dairy herds – Part 1: Epidemiology. *The Veterinary Journal* 246 (2019): 59-65.
- McAloon CG, Roche S, Ritter C i in (2019) A review of paratuberculosis in dairy herds – Part 2: On farm control. *The Veterinary Journal* 246 (2019): 54-58.
- Rypuła K, Lipiec M, Karuga-Kuźniewska E i in. (2017) Od wrażliwości gatunkowej do możliwości kontroli paratuberkulozy u przeżuwaczy. *Weterynaria w Terenie* 4/2017: 54-60.
- Smith J, van Winden S (2019) Risk of Lameness in Dairy Cows with Paratuberculosis Infection. *Animals* 2019, 9, 339; 1-8.

11. Znaczenie grup krwi, ich antygenów i przeciwciał u zwierząt towarzyszących w medycynie transfuzyjnej

Importance of blood groups, their antigens and antibodies in transfusion medicine of companion animals

Bartosz Miciński

Uniwersytet Warmińsko-Mazurski, Wydział Medycyny Weterynaryjnej,
Katedra Fizjologii Klinicznej, Oczapowskiego 13, 10-719 Olsztyn
Opiekun naukowy: prof. dr hab. Jarosław Całka

Bartosz Miciński: bartosz.micinski@uwm.edu.pl

Słowa kluczowe: typowanie, alloantygen, alloprzeciwciało

Streszczenie

Przetoczenia krwi stały się integralną częścią leczenia pacjentów anemicznych, a liczba transfuzji z roku na rok stale rośnie, zarówno w medycynie ludzkiej jak i weterynaryjnej. Zabieg taki nie jest dla organizmu łagodny i może nieść ze sobą poważne reakcje niepożądane. Wyzwanie może stanowić ustalenie najlepszego dawcy. W miarę rozwoju medycyny transfuzyjnej odkrywano coraz więcej powierzchniowych antygenów krwinkowych, a same testy przedtransfuzyjne stają się coraz bardziej złożone.

1. Wstęp

Psy i koty uważane są za popularne zwierzęta towarzyszące. Przez niektórych właścicieli uznawane są za członków rodziny, nie dziwi więc fakt, iż wymagają opieki weterynaryjnej wysokiej jakości, wliczając w to przetoczenia krwi (Hohenhaus 2004).

Pierwszą udokumentowaną udaną próbą transfuzji krwi u jakiegokolwiek gatunku było eksperymentalne przetoczenie krwi z psa do psa z 1665 roku wykonane przez dr Richarda Lowera (Zaremba i in. 2019). U kotów natomiast transfuzje eksperymentalne prowadzone były w ramach badań nad typowaniem krwi na początku wieku XX przez Dr Reubena Ottenburga.

W dniu dzisiejszym transfuzje krwinek czerwonych są krytycznym, potencjalnie ratującym życie zabiegiem zarówno dla ludzi jak i pacjentów zwierzęcych. Nie są one jednak wolne od ryzyka (Davidow 2013; Tocci 2010). Najbardziej znaczącą komplikacją związaną z przedstawianym zabiegiem jest ciężka poprzetoczeniowa reakcja hemolityczna (AHTR). W jej trakcie system odpornościowy biorcy niszczy podawane od dawcy krwinki czerwone. Częstotliwość pojawiania się AHTR podczas transfuzji u psów opisywana jest na poziomie pomiędzy 0.2% a 1%, dane te mogą jednak być niedoszacowane (Hann i in. 2014; Bruce i in. 2015). Ze względu na fakt, iż AHTR wywołany jest przez immunologiczną niekompatybilność pomiędzy dawcą i biorcą najlepiej unikać tego zjawiska poprzez dokładne zbadanie pacjenta przed transfuzją. Aby wybrać najlepszy do tego test należy poznać dostępne opcje, podłoże immunologiczne i jego ograniczenia (Zaremba i in. 2019).

2. Opis zagadnienia i przegląd literatury

2.1 Antygeny i alloantygeny

Antygeny to struktury zdolne do wywoływania odpowiedzi immunologicznej, zwykle poprzez stymulowanie do wytwarzania przeciwciał skierowanych przeciwko nim. Zazwyczaj mają budowę białkową, węglowodanową lub lipidową znajdując się na powierzchni komórek. Szczególną część antygeny, która łączy się z przeciwciałem nazywa się epitopem. Mieszaninę przeciwciał, które rozpoznają jednakowy antygen na różnych epitopach nazywa się mieszaniną poliklonalną (lub przeciwciałem poliklonalnym) i zwykle wytwarza się poprzez wystawienie zwierzęcia na kontakt z antygenem, a następnie pobranie jego surowicy. Z kolei próbka zawierająca wiele kopii jednego typu przeciwciała, które łączą się tylko z jednym typem epitopu na konkretnym antygenie nazywa się

przeciwciałem monoklonalnym. Te z kolei wytwarzane są w laboratoriach poprzez replikację limfocytów produkujących konkretne przeciwciało w organizmie gospodarza (Andrews i in. 1992; Polak i in. 2015). Testy serologiczne wykrywające specyficzne antygeny krwinkowe mogą używać zarówno przeciwciał monoklonalnych jak i poliklonalnych, jednakże monoklonalne są zdecydowanie bardziej specyficzne dla danego antygeny (Zaremba i in. 2019).

W przeciwieństwie do antygenów na patogenach, które znane są z regularnego wywoływania odpowiedzi immunologicznej u wszystkich zakażonych osobników, antygeny na powierzchni krwinek nazywane są alloantygenami. Termin ten oznacza, że są to swoiste własne markery na które dany osobnik nie reaguje immunologicznie. Inaczej sprawa wygląda w innym organizmie gdzie taka reakcja zachodzi. Powszechne alloantygeny krwinek czerwonych mogące pobudzać znaczącą odpowiedź immunologiczną u biorcy są podstawą systemów typowania krwi używanych u ludzi i zwierząt (Fishman 2015; Zaremba 2019).

2.2 Przeciwciała i alloprzeciwciała

Przeciwciałem jest białko związane z powierzchnią limfocytów B, produkowane przez komórki plazmatyczne i wydzielane do osocza lub związane na powierzchniach błonowych. Każde składa się z 2 łańcuchów ciężkich i 2 łańcuchów lekkich (Tizard 2004). Klasa i właściwości przeciwciała określają jego wpływ na odpowiedź immunologiczną. Przeciwciała brane pod uwagę w medycynie transfuzyjnej mogą należeć do różnych klas, ale często określane są jako alloprzeciwciała. Podobnie do alloantygenów mogą być obecne u zdrowych osobników i nie wywoływać u nich żadnych problemów. Reagować natomiast mogą przy kontakcie z obcą krwią, co jest odmienne od działania autoprzeciwciał, które to atakują własne antygeny (Zaremba i in. 2019).

Obecność lub brak alloprzeciwciał, jak również jaki stopień odpowiedzi immunologicznej wywołują determinuje to czy krew może być przetoczona bez wcześniejszych badań przedtransfuzyjnych. W niektórych przypadkach alloprzeciwciała mogą być obecne, lecz jeśli słabo pobudzają odpowiedź immunologiczną kiedy są narażone na antygen uzyskują status „mało znaczące klinicznie”. Pomimo faktu, iż niektóre badania pokazują że wcześniej wytworzone w organizmie alloprzeciwciała przeciwko pewnym grupom krwi mogą być obecne we krwi psów bez historii przetoczeń to są one szeroko uznawane za nie posiadające klinicznie istotnych, naturalnie występujących alloprzeciwciał (Blais i in. 2007; Spada i in. 2015, 2016). Doprowadziło to do powstania zwyczaju określania pierwszej transfuzji u psów jako „bezpiecznej”, co oznacza niski poziom ryzyka AHTR w przypadku podawania krwi od jakiegokolwiek dawcy. Kolejne badania dowodzą, że nawet u psów narażenie na przetaczane antygeny, uznane przez układ immunologiczny za obce, prowadzi do formowania się alloprzeciwciał w ciągu od 3 do 7 dni po przetoczeniu (Kessler i in. 2010; Davidow 2013). Sprawia to, że kolejne transfuzje u jakiegokolwiek gatunku mogą powodować reakcję na kontakt z przetaczanymi krwinkami. Inaczej sprawa wygląda u ludzi i kotów, u których od najmłodszych lat obecne są alloprzeciwciała dla antygenów obcej krwi. Wynikiem tego jest brak takiej możliwości przetaczania krwi bez badań wstępnych jak u psów (Zaremba i in. 2019).

2.3 Aglutynacja

Badanie aglutynacji jako dowód reakcji krzyżowej jest podstawą wielu form testów przedtransfuzyjnych. Samo zjawisko makroskopowo pokazuje zachodzącą reakcję wiązania przeciwciał z antygenami krwinkowymi doprowadzając do powstania widocznych zagęszczeń (makroaglutynacja). Może też przebiegać w sposób niedostrzegalny dla oka ludzkiego i możliwe jest wtedy do zaobserwowania tylko pod mikroskopem (mikroaglutynacja). Należy rozróżnić aglutynację tego typu od elektrostatycznej interakcji krwinek czerwonych. Wywołuje ona tzw. formację rouleaux polegającą na zlepianiu krwinek, które jednak ulegają rozdzieleniu pod wpływem rozcieńczenia, w przeciwieństwie do zwykłej aglutynacji (Weiss i Tvedten 2012). Krew kocia jest szczególnie podatna na formację rouleaux, a więc umiejętność rozróżniania tych dwóch zjawisk leży u podstaw prawidłowej oceny przypadków fałszywie pozytywnych przy badaniu w kierunku braku kompatybilności krwi dawcy i biorcy (Valenciano i in. 2014). Zauważono, że znaczący wpływ na zdolność wiązania przeciwciał z antygenami ma temperatura. Najważniejsze aglutyniny to te które wywołują to zjawisko w temperaturze 37 stopni (aglutyniny ciepłe). Niektóre reakcje aglutynacji zachodzą tylko w temperaturze pokojowej lub niższej (aglutyniny zimne) (Odunayo i in. 2017).

2.4 Mechanizm niszczenia krwinek

Ostre reakcje poprzetoczeniowe są najpoważniejszym problemem i pojawiają się kiedy klinicznie znaczące alloprzeciwciała rozpoznaje i łączy się z alloantygenem na krwince czerwonej przez co „oznacza” taką komórkę do zniszczenia. Dzieje się to poprzez fagocytozę lub przez hemolizę. Fagocytoza zachodzi zazwyczaj w śledzionie i wątrobie, a w procesie tym pośredniczą makrofagi i neutrofile. Zawartość fagocytowanych komórek jest częściowo trawiona przez układ immunologiczny skutkując klasycznymi objawami pozanaczyniowej hemolizy (bilirubinuria, żółtaczka). Hemoliza oznakowanej komórki wywoływana jest przez wyrzut czynników cytotoksycznych z innych komórek odpornościowych, takich jak limfocyty NK (natural killer) czy przez aktywację dopełniacza (Hale 1995; Zaremba i in. 2019). Aktywacja dopełniacza oznacza kaskadową reakcję zymogenów, podobną do koagulacji lub kaskad enzymów trawiennych. Reakcja ta odbywać się może na 3 sposoby: po pierwsze dopełniacz może sam oznaczać takie komórki do fagocytozy przez makrofagi i inne komórki, po drugie może przyciągać więcej komórek stanu zapalnego do miejsca aktywacji i po trzecie może bezpośrednio działać litycznie poprzez utworzenie kompleksu atakującego błony tworzącego pory w komórkach i rozrywającego ich błony (Zaremba i in. 2019).

2.5 Grupy krwi

Grupy krwi to markery na powierzchni krwinek czerwonych, które naukowcy uznali za czynniki wywołujące odpowiedź immunologiczną u innych osobników. Uznaje się, że są to alloantygeny (Davidow 2013). W idealnych warunkach pacjent otrzymywałby od dawcy identyczne krwinki czerwone, o takich samych markerach w celu zminimalizowania ryzyka rozpoznania jako obce. W warunkach klinicznych natomiast jest to wielce nieprawdopodobne stąd grupowanie krwi skupia się na znalezieniu krwi kompatybilnej poprzez określenie najbardziej antygenowych grup krwi w celu zminimalizowania ryzyka niepożądanego reakcji. Z tego względu ludzie o grupie krwi 0 są uniwersalnymi dawcami, ponieważ ich krew jest kompatybilna zarówno z krwią grupy A i grupy B, które nie mają przeciwciał w kierunku glikoproteiny 0 (Zaremba i in. 2019).

2.5.1 Psy

Oryginalne badania nad psimi grupami krwi przeprowadzone były na zasadzie podawania psom krwi niekompatybilnej, a następnie pobierania ich własnej krwi. Oddzielone osocze tych zwierząt zawierało przeciwciała poliklonalne, które były następnie używane *in vitro* do identyfikacji wielu antygenów krwinek czerwonych sklasyfikowanych uprzednio w systemie DEA (Hale 1995; Davidow 2013). Pierwszy stworzony system DEA opisywał grupy krwi 1.1, 1.2, 1.3, 3, 4, 5, 6, 7 i 8. Na chwilę obecną typowanie krwi jest komercyjnie dostępne wyłącznie dla DEA 1, 4, 5 i 7 ze względu na ograniczone zasoby antysurowic przeznaczonych do badań (Hale 1995; Kessler i in. 2010). O ile ogranicza to zdolność do odnalezienia wszystkich możliwych grup krwi u psów, nie musi to mieć dużego znaczenia klinicznego, ponieważ tylko DEA 1 jest powszechną grupą krwi mogącą wywołać AHTR (Zaremba i in. 2019).

Zależnie od badanej populacji 33%-60% psów jest DEA 1 pozytywnych (Kessler i in. 2010; Euler i in. 2016). Poprzednie prace naukowe dzieliły DEA 1 na oddzielne antygeny DEA 1.1, 1.2 i 1.3, natomiast najnowsze badania stosujące nowsze monoklonalne przeciwciała DEA 1 opisują ten antygen jako posiadający dominujący autosomalny wzór dziedziczenia z 4-5 możliwymi allelami (Acierno i in. 2014; Polak i in. 2015). Oznacza to, że zamiast być dodatnie bądź ujemne dla DEA 1.1, 1.2 czy 1.3 psy są zarówno dodatnie i ujemne dla DEA 1. W systemie tym siła dodatniości określana jest w 4-stopniowej skali, od 1+ do 4+. Siła zależy od tego, który gen odziedziczyły. Najwygodniej zatem przyjąć, że wszystkie psy DEA 1 są jednocześnie dodatnie i ujemne, niezależnie od siły tej dodatniości, ponieważ na chwilę obecną nie jest wiadome czy reakcja na krew DEA 1(1+) od dawcy będzie równa reakcji na krew DEA 1(4+) (Polak i in. 2015).

Inne antygeny DEA – 3, 4, 5 i 7 mają u psów mniejsze znaczenie kliniczne. Udokumentowano istnienie alloprzeciwciał przeciwko DEA 3, 5 i 7. Co różni je od alloprzeciwciał w kierunku DEA 1 to fakt, że nie wywołują natychmiastowej reakcji potransfuzyjnej. To co zauważyli naukowcy to opóźnione reakcje potransfuzyjne takie jak skrócenie czasu życia krwinek czerwonych

opisywane po kolejnych przetoczeniach DEA 3, 5 i 7 dodatniej krwi uczulonym biorcom (Swisher i in. 1962; Blais i in. 2009; Tocci 2010). Inaczej niż w przypadku DEA 3, 5 i 7, udokumentowano 1 przypadek pokazujący, że sensytyzacja w kierunku DEA 4 może wywoływać AHTR przy kolejnych przetoczeniach. DEA 4 jest bardzo powszechnym antygenem – 98% psów wykazuje obecność tego antygeny (Melzer i in. 2003). Zatem ze względu na małe prawdopodobieństwo reakcji w kierunku DEA 4 i niewielkie występowanie psów DEA 4 ujemnych psy, które są ujemne w kierunku DEA 1, 3, 5 i 7, a zarazem dodatnie dla DEA 4 uznaje się za uniwersalnych dawców (Tocci 2010; Melzer i in. 2003; Davidow 2013).

W toku następujących po sobie badań wykrywano coraz więcej antygenów, które nie pasują do systemu DEA (Kumar 2017). Antygen *Dal* odkryto w 2007 roku po tym jak Dalmatyńczyk, któremu regularnie przetaczano kolejne dawki krwi z powodu przewlekłej niewydolności nerek stał się wrażliwy na krew kompatybilną w systemie DEA. Zauważono u niego niekompatybilność z 80 potencjalnymi dawcami DEA. Przyczyną tego zjawiska był nowy antygen krwinek czerwonych nazwany później *Dal* (Blais i in. 2007). Podczas dalszych doświadczeń zauważono, że u niektórych ras, których krew wykorzystywana jest do przetoczeń, takich jak Greyhound, Labrador czy Golden Retriever *Dal* występuje w 100% przypadków (Zaremba i in. 2019). Dwa dodatkowe antygeny – *Kai 1* i *Kai 2* zostały odkryte w 2017 roku i zbadane w Stanach Zjednoczonych i Korei Południowej (Euler i in. 2016; Lee i in. 2017). W 94% przypadków psy są *Kai 1+/Kai 2-*. Psy rasy Lhasa apso (1%) były jako jedyne *Kai 1-/Kai 2+*. Psy jako gatunek nie mogą być jednocześnie *Kai 1* i *Kai 2* dodatnie, ale ujemne już tak (Euler i in. 2016). Znaczenia przeciwciał *Kai* do tej pory nie określono.

2.5.2 Koty

Najlepiej opisany koci antygen jest podobny do ludzkiego systemu AB0. Opisuje on grupy krwi tych zwierząt jako A, B lub AB (rzadko). Również podobnie do ludzi koty posiadają wytworzone wcześniej, przed jakimkolwiek przetoczeniem, alloprzeciwciała przeciwko innym grupom krwi. W przeciwieństwie do ludzi u kotów nie występuje grupa 0, więc nie istnieją uniwersalni dawcy. U zwierząt tych zawsze trzeba przetaczać krew kompatybilną jeśli chce się uniknąć zagrażających życiu reakcji poprzetoczeniowych. Przeciwciała anti-A u kotów z grupy B są w stanie wywołać silną reakcję nawet po podaniu 1ml krwi grupy A (Giger i Bucheler 1991).

Podczas gdy system AB jest dominujący u kotów poza nim opisano też dodatkowe antygeny, które mogą wywoływać reakcje hemolityczne (Weinstein i in. 2007). Pierwszym tego rodzaju antygenem był *Mik* odkryty w 2007 roku po tym jak biorcy nerki podano *Mik+* krew doprowadzając do silnej hemolizy poprzetoczeniowej. Kiedy zbadano 65 zwierząt o grupie krwi A z populacji dawców znaleziono wśród nich 3 dodatkowe osobniki *Mik-* będące niekompatybilne z kotami *Mik+* w badanej populacji (Weinstein i in. 2007). Jako że Ci koci dawcy byli uważani za neutralnych wskazywało to bezpośrednio na fakt, że alloprzeciwciała przeciwko *Mik* występują u tych zwierząt naturalnie i mogą wywoływać AHTR w czasie pierwszego zabiegu (Zaremba i in. 2019).

Ze względu na ograniczoną dostępność specyficznej grupowo krwi kotów, jak również opóźnienie w typowaniu w nagłych przypadkach opisano udane próby ksenotransfuzji kotów krwią psią (Bovens i Gruffyd-Jones 2013; Euler i in. 2016; Oron i in. 2017). Przy retrospektywnej ocenie takiego zabiegu u kotów nie znaleziono dowodów na brak kompatybilności w czasie testów przedtransfuzyjnych pomiędzy kotami a psimi dawcami, jak również nie odnotowano żadnych ostrych reakcji poprzetoczeniowych u kotów otrzymujących taką krew po raz pierwszy (Bovens i Gruffyd-Jones 2013; Oron i in. 2017). Prawdą jest natomiast, że wszystkie koty niszczyły takie krwinki w ciągu 4-7 dni, a przy drugim przetoczeniu zawsze dochodziło do powstawania reakcji anafilaktycznej. Ostatnie doniesienia mówią o krzyżowaniu próbek krwi kociej i psiej, dzięki czemu zauważono, że 50%-75% kotów było niekompatybilnych przez wysoką niezgodność i niemal 100% mniejszych reakcji krzyżowych było niekompatybilnych (Euler i in. 2016; Priolo i in. 2018). Autorzy Ci zdecydowanie twierdzą, że nie można zagwarantować kompatybilności u każdego kota przy pierwszym podaniu. Jasno wynika z tego więc, że ksenotransfuzja powinna być zarezerwowana wyłącznie do wyjątkowych przypadków wymagających szybkiego działania ze względu na brak zgodnej krwi (Bovens i Gruffyd-Jones 2013; Zaremba i in. 2019).

3. Wnioski

Pomijając fakt, że medycyna weterynaryjna jest w tyle za medycyną ludzką w dziedzinie bankowania krwi i technologii przyszłe badania nad strukturą i funkcjonowaniem powierzchniowych antygenów krwinkowych u zwierząt z pewnością poszerzą nasze możliwości oznaczania grup krwi i bardzo możliwe, iż doprowadzą do rozwoju technik molekularnych służących do oznaczania i testowania zgodności u interesujących lekarzy klinicystów gatunków. Dostęp do dokładnego typowania grup i metod reakcji krzyżowej zależy więc od odkrywania nowych antygenów krwinkowych zarówno u psów i kotów. Metody dostępne dla jeszcze większej liczby gatunków umożliwią łatwiejsze grupowanie krwi i sprawdzanie reakcji krzyżowej. Dodatkowo ciągła praca nad poprawą bezpieczeństwa akomórkowych nośników tlenu opartych na hemoglobinie w medycynie ludzkiej doprowadzić może do stworzenia produktów będących w stanie w przyszłości zastąpić transfuzje krwinkowe, szczególnie u zwierząt o stwierdzonym braku kompatybilności z dostępną krwią.

4. Bibliografia

- Andrews GA, Chavey PS, Smith JE (1992) Production, characterization, and applications of a murine monoclonal antibody to dog erythrocyte antigen 1.1. *Journal of American Veterinary Medicine Association* 201:1549–1552.
- Blais MC, Berman L, Oakley DA i in. (2007) Canine dal blood type: a red cell antigen lacking in some dalmatians. *Journal of Veterinarian Internal Medicine* 21: 281–286.
- Bracker KE, Drellich S (2005) Transfusion Reactions. *Compendium on Continuing Education for the practicing Veterinarian* 27: 500–512.
- Bruce JA, Kriese-Anderson L, Bruce AM i in. (2015) Effect of premedication and other factors on the occurrence of acute transfusion reactions in dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 25: 620–630.
- Davidow B (2013) Transfusion medicine in small animals. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* 43: 735–756.
- Fishman JM, Wiles K, Wood KJ (2015) Chapter 8: The Acquired Immune System Response to Biomaterials, Including Both Naturally Occurring and Synthetic Biomaterials. 1st edition St. Louis, MO: Elsevier: 151–187
- Hann L, Brown DC, King LG (2014) Effect of Duration of packed red blood cell storage on morbidity and mortality in dogs after transfusion: 3,095 cases (2001-2010). *Journal of Veterinarian Internal Medicine* 28:1830–1837.
- Hohenhaus AE (2004) Importance of blood groups and blood group antibodies in companion animals. *Transfusion Medicine Reviews* 18(2): 117-126.
- Kessler RJ, Reese J, Chang D i in. (2010) Dog erythrocyte antigens 1.1, 1.2, 3, 4, 7, and Dal blood typing and cross-matching by gel column technique. *Veterinarian Clinical Pathology* 39: 306–316.
- Odunayo A, Garraway K, Rohrbach BW i in. (2017) Incidence of compatible crossmatch results in dogs admitted to a veterinary teaching hospital with no history of prior red blood cell transfusion. *Journal of American Veterinarian Medicine Association* 250: 303–308.
- Polak K, Acierno M, Raj K i in. (2015) Dog erythrocyte antigen 1 (DEA 1): mode of inheritance and initial characterization. *Veterinary Clinical Pathology* 44: 369–379.
- Spada E, Proverbio D, Baggiani L i in. (2016) Activity, specificity, and titer of naturally occurring anti-DEA 7 antibodies. *Journal of Veterinarian Diagnostic Investigation* 28: 705–708.
- Spada E, Proverbio D, Florez LMV i in. (2015) Prevalence of naturally occurring antibodies against dog erythrocyte antigen 7 in a population of dog erythrocyte antigen 7 negative dogs from Spain and Italy. *American Journal of Veterinary Research* 77: 877–881.
- Tizard IR (2004) Chapter 13: Antibodies: Soluble Forms of BCR. *Veterinary Immunology: An introduction*. 7th edition, St. Louis, MO: Elsevier: 145–154
- Tizard IR (2004) Chapter 15: Innate and Acquired Immunity: The Complement System. *Veterinary Immunology: An introduction*. 7th edition, St. Louis, MO: Elsevier: 169–180

- Tocci L (2010) Transfusion medicine in small animal practice. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* 40:485–494.
- Valenciano AC, Cowell RL, Tyler RD i in. (2014) Chapter 2: Red Blood Cells. *Atlas of Canine and Feline Peripheral Blood Smears*. St. Louis, MO: Elsevier: 23–109.
- Wardrop KJ, Birkenheuer A, Blais MC i in. (2016) Update on canine and feline blood donor screening for blood-borne pathogens. *Journal of Veterinarian Internal Medicine* 30: 15–35.
- Weiss DJ, Tvedten H (2012) Chapter 2: The Complete Blood Count, Bone Marrow Examination and Blood Banking: General Comments and Selected Techniques. *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods*. 5th edition, St. Louis, MO: Elsevier:12–37.
- Zaremba R, Brooks A, Thomovsky E (2019) Transfusion Medicine: An Update on Antigens, Antibodies and Serologic Testing in Dogs and Cats. *Companion Animals Medicine* 34: 36-46.

12. Wirus białaczki kotów – pochodzenie, patogeneza, rozpoznawanie i zapobieganie

Feline leukemia virus – origins, pathogenesis, diagnosis and prevention

Bartosz Miciński

Uniwersytet Warmińsko-Mazurski, Wydział Medycyny Weterynaryjnej,
Katedra Fizjologii Klinicznej, Oczapowskiego 13, 10-719 Olsztyn
Opiekun naukowy: prof. dr hab. Jarosław Całka

Bartosz Miciński: bartosz.micinski@uwm.edu.pl

Słowa kluczowe: patogen, transmisja, zakażenie

Streszczenie

Wirus białaczki kotów należy do rodziny retrovirusów i ma ogromny wpływ na stan zdrowia kotów udomowionych na całym świecie. Jego historia zaczęła się wraz z zaprezentowaniem profesorowi Williamowi Jarrettowi przez jednego z lokalnych lekarzy serii przypadków chłoniaka u schroniskowych kotów. Zachęciło to naukowca do zbadania przyczyny tych zmian, ponieważ u ptaków i myszy podobne zmiany wywoływane były przez wirusy. Wynikiem wnikliwej analizy była praca opublikowana w *Nature*, która rozpoczęła intensywne badania nad FeLV na całym świecie. Serie eksperymentów pozwoliły na ustalenie 3 podgrup wirusa: A, B i C. Potwierdzono, że podgrupa A ma największe znaczenie w chorobotwórczości patogenu. Badania nad glikoproteinami wirusa doprowadziły do powstania najpierw skutecznych, a pod koniec lat 90 również bezpiecznych szczepionek.

Praca ta skupi się na poznaniu patogenyzy schorzenia, sposobów jego rozpoznawania i zapobiegania.

1. Wstęp

Wirus białaczki kociej (Feline Leukaemia Virus; FeLV) należy do rodziny Retroviridae, a konkretnie jest γ -retrowirusem. Przez bardzo długi okres czasu uważany był za odpowiedzialny za największą śmiertelność powodowaną przez choroby, jak również za wywoływanie największej ilości objawów spośród wszystkich patogenów kocich (Hartmann 2012). Zakładało się, że jedna trzecia wszystkich zgonów spowodowanych przez guzy wywoływana była przez FeLV, a jeszcze większa liczba kotów umierała z powodu anemii i wtórnych zakażeń wywoływanych przez tłumiające działanie wirusa na szpik kostny i układ immunologiczny. Na chwilę obecną, założenia te muszą być zrewidowane, jako że w ciągu ostatnich lat rozpowszechnienie, jak również istotność FeLV jako patogenu kotów znacząco zmalała (Hartmann 2012). Śmiertelność progresywnie chorujących kotów w schroniskach została niegdyś oszacowana na około 50% w ciągu dwóch lat i 80% w ciągu trzech, jednakże na dzień dzisiejszy jest znacznie niższa, przynajmniej kotów dobrze utrzymywanych i niewychodzących (Cotter 1998; Levy 2000).

2. Opis zagadnienia i przegląd literatury

Sekwencje kwasów nukleinowych spokrewnione z przodkowym wirusem białaczki kotów (Feline Leukaemia Virus; FeLV) występują w genomie współczesnych kotów domowych, jak również u blisko spokrewnionych członków rodzaju *Kotowatych* – u kota błotnego, piaskowego i europejskiego (Benveniste i Todaro 1982). Egzogenny zakaźny FeLV jest w tym momencie szeroko rozpowszechnionym patogenem atakującym kota domowego. Ostatnimi czasy doszło jednak do tego, że wirus został zidentyfikowany również u pumy płowej, rysia iberyjskiego oraz jaguarundi amerykańskiego wychowującego się w niewoli (Willet i Hosie 2013).

Przebieg infekcji wirusem może przebiegać dwoma ścieżkami. Najczęściej narażone zwierzę zdrowieje i staje się odporne. U mniejszej ilości zwierząt wirus wywołuje trwałą infekcję, na co wskazuje wiremia, a ta łączona jest ze zwiększonym prawdopodobieństwem rozwinięcia ostrej,

a ostatecznie śmiertelnej postaci choroby. Choroby utożsamiane z trwałą infekcją są przede wszystkim zaburzeniami hematopoezy, takimi jak chłoniaki i białaczki, immunosupresja czy anemia. Podczas wydłużonej fazy wirerii zwierzęta wydawać się mogą pozornie zdrowe, a zatem zdolne są do przekazywania wirusa innym zwierzętom wraz ze śliną i innymi wydzielinami (Francis i in. 1977; Gomes-Keller i in. 2006).

2.1 Pochodzenie i namnażanie wirusa

Opisywany wirus należy do rodzaju Gammaretrowirusów, razem z retrowirusami gryzoni, gibbonów i koali. Informacja genetyczna retrowirusów zakodowana jest w genomie RNA i pierwsza faza cyklu replikacji wirusa polega na włączaniu genomu wirusa w DNA gospodarza. Proces ten jest wykonywany za pośrednictwem odwrotnej transkryptazy. Kiedy kopia DNA będąca kopią RNA wirusa zostaje zsyntetyzowana mówi się wtedy o zintegrowaniu prowirusa z genomem docelowych komórek, wspomaganego przez drugi enzym wirusowy – integrazę (Willet i Hosie 2013). Prowirus pozostaje w genomie komórek gospodarza przez cały okres życia komórki i ulega ekspresji w trakcie jej podziału, co prowadzi do powstawania wirusów potomnych i ich rozprzestrzeniania. Jest to unikalna cecha retrowirusów, która sprawia ogromne problemy w ich zwalczaniu u zakażonego gospodarza. Często dochodzi bowiem do stanu gdy infekcja latentna może przetrwać w genomie komórek gospodarza, lecz nigdy nie dojdzie do rozsiewania wirusa. Można powiedzieć, iż koty są „chronione” przed rozwojem wirerii, a więc choroby pozostając jednocześnie zakażone (Torres i in 2005; Hofmann-Lehmann i in 2008).

Formowanie się gammaretrowirusów po części przebiega z wykorzystaniem błony zainfekowanej komórki. Przechodzą one również ostatnią fazę dojrzewania z rozszczepieniem prekursora antygeny grupy Pr65 na dojrzałe strukturalnie białka matrycowe p15, kapsyd p27 i nukleokapsyd p10. Białko p27 jest celem większości testów używanych w klinikach do rozpoznawania FeLV będąc jednocześnie nieobecny w osoczu zdrowych kotów. Jego użyteczność jako markera diagnostycznego jest wysoka, ponieważ koty nie odpowiadają serologicznie na te białka (Willet i Hosie 2013). Jako, że powstają z zainfekowanej komórki wiriony potomne pozyskują glikoproteiny otoczki Env na które składają się: powierzchniowa glikoproteina gp70 i transbłonowe białko p15E. Gp70 jest celem przeciwciał neutralizujących u ozdrowieńców oraz istotnym składnikiem szczepionek przeciwko FeLV; rekombinat bakteryjnego gp70 jest jedynym składnikiem wysoko skutecznej szczepionki podjednostkowej (Marciani i in. 1991). Przy produkcji tej ostatniej białka gp70 oraz 34 aminokwasy domeny p15E podlegają ekspresji u bakterii, po czym są oczyszczane. Taki białkowy rekombinat nazywany jest p45 (Willet i Hosie 2013).

Kombinacja p45, rekombinatu Env i adjuwantu QuilA jest wystarczająca do wywołania odpowiedzi immunologicznej u szczepionych zwierząt. Pod względem immunologicznym sugerowałoby to istnienie odpowiedzi humoralnej skierowanej przeciwko gp70 i/lub odpowiedzi komórkowej, które nadają odporności na infekcje. Potwierdzono, że szczepione koty wykazują znaczącą odpowiedź humoralną na antygen szczepionkowy, natomiast przeciwciała neutralizujące wykrywane są tylko u niektórych szczepionych zwierząt. Mimo to, trwała odporność uzyskiwana jest u wszystkich zwierząt (Marciani i in. 1991). Nieobecność przeciwciał neutralizujących po podaniu szczepionki była obserwowana w odpowiedzi na inne typy szczepionek (Hofmann-Lehmann i in. 2008).

2.2 Podgrupy wirusa.

Białko gp70 oprócz bycia głównym celem humoralnej odpowiedzi organizmu zawiera w sobie także determinanty przynależności do jednej z trzech podgrup: A, B lub C. Grupy te identyfikowane były dzięki klasycznym testom wirusowej interferencji w których to wcześniejsza infekcja komórek jedną z podgrup FeLV zapobiegała następnym infekcjom przez myszy wirus pseudotypów mięsaka posiadający identyczną glikoproteinę z tej samej podgrupy (Sarma i Log 1971).

Testy interferencyjne wskazywały na istnienie trzech różnych receptorów wirusowych na docelowych komórkach. Zatem w komórkach zainfekowanych wirusem podgrupy A receptor dla tej podgrupy byłby albo zakryty albo zniknąłby z powierzchni komórki poprzez interakcję z endogennie produkowanym Env. Komórki te stałyby się odporne na zakażenie wirusami z podgrupą A Env, ale pozostałyby podatne na zakażenie wirusami z podgrupami B lub C Env (Willet i Hosie 2013).

Używając tej techniki dokonano znaczących postępów w kwestii zrozumienia roli podgrup wirusów w patogenezie chorób powiązanych z FeLV. Wirus FeLV-A jest najobficiej występującym podtypem wirusa białaczki i odpowiedzialny jest za transmisję choroby pomiędzy zwierzętami (Jarrett i Russell, 1978; Jarrett i in. 1978). Zatem szczepienie przeciwko podgrupie A jest jedynym wymaganiem niezbędnym do wytworzenia odporności przeciwko infekcji (Willet i Hosie 2013). Wirusy podgrup B i C pojawiają się u zwierząt zainfekowanych wirusem podgrupy A po rozpoczęciu wiremii. FeLV-B powstaje poprzez rekombinację pomiędzy egzogennym FeLV-A i endogennymi transkryptami FeLV Env (Stewart i in. 1986; Overbaugh i in. 1988).

Precyzyjne miejsce rekombinacji pomiędzy FeLV-A i endogennym FeLV u zakażonych kotów nie jest znane. Endogenne transkrypty FeLV prezentowane były w kocim łożysku (Busch i in. 1983) jak również w węzłach chłonnych u poszczególnych kotów wolnych od patogenów (McDougall i in. 1994), więc replikacja wirusa w tych miejscach stworzyłaby możliwość rekombinacji.

Poziom endogennych transkryptów FeLV podlegających ekspresji we krwi obwodowej różni się między populacjami kotów i wpływa na niego rasa i płeć. Zwiększa to prawdopodobieństwo pojawienia się wirusów podgrupy B *in vivo* (Tandon i in. 2007). Udowodniono także, iż koty które zakażone były jednocześnie FeLV-A i FeLV-B były bardziej narażone na powstanie chłoniaka niż koty zakażone jedynie FeLV-A (Willet i Hosie 2013).

FeLV-C pojawia się z kolei stosunkowo rzadko u zakażonych kotów i izolowany jest jedynie u kotów z rozwiniętą chorobą (Jarrett i in. 1978). W badaniach ankietowych wirus podgrupy C pojawił się tylko u 9/32 anemicznych kotów, podczas gdy u 98 klinicznie zdrowych kotów nie wystąpił (Onions i in. 1982). Mechanizm powstawania wirusów podgrupy C wymaga dalszych badań; ostatnie doniesienia sugerują, iż mutacje w domenach wiążących receptor w niektórych wirusach FeLV-A predysponują je do wzmoczonej replikacji *in vivo* i następnej konwersji do FeLV-C (Stewart i in. 2012). Analiza molekularna pokazała, że FeLV-C posiada unikalne sekwencje domen wiązania receptorów w gp70, które sugerują ich mutacyjne, a nie rekombinacyjne pochodzenie (Riedel i in. 1986; Rigby i in. 1992). FeLV-C nie jest przenoszony pomiędzy kotami ale powstaje *de novo* u zakażonych zwierząt, po czym wywołuje u nich aplazję krwinek czerwonych oraz anemię, która może doprowadzić do zgonu w ciągu paru tygodni (Willet i Hosie 2013).

2.3 Przenoszenie i patogeneza

Pierwsze badania Billa Jarretta nad przenoszeniem choroby rozpoczęły się kiedy naukowiec zauważył osiem przypadków choroby w jednym gospodarstwie domowym wśród niepowiązanych ze sobą kotów (Jarret 1972). Zauważono także, iż wprowadzenie zainfekowanego samca w celach rozrodczych skutkowało pojawieniem się w tym gospodarstwie infekcji (Brodey i in. 1970), a trzymanie razem zarażonych kociąt z niezarażonymi skutkowało rozprzestrzenianiem się wirusa (Rickard i in. 1969). Sugerowało to badaczowi, że wirus przenosi się horyzontalnie. Zaowocowało to serią badań, które udowodniły, że przenoszenie następuje poprzez kontakt zwierząt, a fizyczna separacja zapobiegała rozprzestrzenianiu (Jarrett 1972; Jarrett i in. 1973b).

Za podstawową drogę, którą transmitowany jest wirus uważa się narażenie błon śluzowych jamy ustnej i nosowej na wydzielinę go zawierającą. Wysokie poziomy FeLV pojawiają się w ślinie zakażonych kotów (Francis i in. 1977; Gomes-Keller i in. 2006). Ozdrowienie lub wykształcenie wiremii i dalej choroby zależy od wielu czynników, a szczególnie wieku kotów w momencie narażenia (Hoover i in. 1976).

Powrót do zdrowia po infekcji wiąże się z wyraźną redukcją wiremii w osoczu, a sam wirus nie może być dłużej z niego izolowany. Wykrywa się również przeciwciała neutralizujące wirusa (VNA). Ozdrowiałe koty mogą być również określane jako „regresywnie” zakażone, podczas gdy koty wiremiczne cechują się zakażeniami „progresywnymi”. Zdolność większości kotów do wyzdrowienia po naturalnej ekspozycji na FeLV prawdopodobnie leży u podstaw sukcesu wielu szczepień przeciwko temu wirusowi (Willet i Hosie 2013). Jeśli 85% kotów w wieku od 4 miesięcy do 1 roku życia ulega samoistnemu ozdrowieniu to szczepienia działają korzystnie przesuwając balans w kierunku ozdowień poprzez utrzymywanie układu immunologicznego w stanie gotowości do odpowiedzi humoralnej bądź komórkowej. Też tę wspierają badania, które wykazują, że

większość eksperymentalnie szczepionych zwierząt nie wytwarza VNA aż do kontaktu z wirusem, sugerując indukcję anamnesticzną (Willet i Hosie 2013).

Odsetek kotów, które odzyskują zdrowie po naturalnym zakażeniu skrywa wirusa FeLV w szpiku kostnym (Rojko i in. 1982; Madewell i Jarrett 1983). Taki stan może być odwrócony poprzez immunosupresję wywołaną kortykosteroidami (Rojko i in. 1979). Zastosowanie czułych technik molekularnych, takich jak ilościowy real-time PCR, pozwoliło na zgłębienie wiedzy na temat natury procesu zdrowienia prowadząc do sugestii, że spektrum skutków zakażeń wymaga dokładniejszych badań (Torres i in. 2005).

Nieobecność wirusowego DNA wirusa po zakażeniu wskazuje na infekcję „aborcyjną”, różną od infekcji „regresywnej”, w której to po przejściowej antygenemii następuje ustanowienie nielicznych bądź średnio licznych prowirusów (Hoffmann-Lehmann i in. 2001, 2006, 2008). Zwierzęta ozdrowiały z wynikiem negatywnym w testach przeciwko antygenowi wirusowemu w osoczu posiadające w nim jednak wykrywalne ilości wirusowego RNA uważane są za bardziej narażone na reaktywację infekcji latentnej niż koty z ilościami niewykrywalnymi po wyzdrowieniu (Hoffmann-Lehmann 2007). Z drugiej strony wiremiczne koty wykazują infekcję progresywną, na co wskazuje wysoki poziom wirusowego RNA (Willet i Hosie 2013).

Dane dotyczące latentnie zakażonych kotów są sprzeczne. Jedne z badań wskazują na istnienie wykrywalnego DNA prowirusowego i osoczowego RNA wirusowego (Torres i in. 2005), podczas gdy inne nie mówią o różnicach w ilościach wirusowego i prowirusowego materiału genetycznego pomiędzy zwierzętami zakażonymi latentnie, a tymi z infekcją regresywną (Hoffmann-Lehmann i in. 2007). Dla porównania, uważa się, że koty wiremiczne wykazują infekcję progresywną na co wskazuje stale wysoki poziom wirusowego RNA w osoczu (Willet i Hosie 2013). Biorąc pod uwagę rozbieżne ustalenia należy utrzymać definicję infekcji utajonej jako braku wirusa/antygeny wirusowego we krwi przy jednoczesnej obecności wirusa zdolnego do reaktywacji w szpiku kostnym (Rojko i in. 1982, Madewell i Jarrett 1983).

Dowody sugerują, że stan utajony jest przejściowy i z czasem większość kotów tak zakażonych oczyszcza szpik z FeLV. Następne doświadczenia wykazały, że 3 lata po infekcji zaledwie 8% ozdowieńców z VNA dalej wytwarzało wirusa w szpiku (Pacitti i Jarrett 1985). Koty ozdrowiały wykazują podobną długość życia do zdrowych, nigdy nie zakażonych FeLV, co sugeruje, że utajona infekcja FeLV nie predysponuje tych zwierząt do wykształcenia się choroby (Willet i Hosie 2013).

2.4 Szczepienia

Dziesięć lat po opisaniu FeLV opublikowano pierwsze doniesienia opisujące szczepienia eksperymentalne przeciwko wirusowi (Jarrett i in. 1974, 1975). Pierwsze podejście opierało się na podatności zainfekowanych komórek do ich hodowania. Zwierzęta były inokulowane zarówno fibroblastami jak i limfoblastami zainfekowanymi FeLV co wywoływało silną odpowiedź humoralną u zdrowych oraz wcześniej zakażonych wirusem zwierząt (Jarrett i in. 1974). Udoskonalona formuła szczepionki bazowała na użyciu komórek inaktywowanych paraformaldehydem w celu usunięcia możliwości rozwoju infekcji po podaniu szczepionki (Jarrett i in. 1975).

Następne doświadczenia pokazywały, iż część przypadków kotów mających kontakt z wirusem, które stawały się wiremiczne, mogła być zredukowana przez szczepienia całym inaktywowanym wirusem wywodzącym się z komórek FL74 (Pedersen i in. 1979), a skoncentrowana, błonowa glikoproteina z oczyszczonego płynu z hodowli komórek FL74 była wystarczająca do ochrony przed wiremią działając najlepiej w połączeniu z odpowiednim adjuwantem (Lewis i in. 1981). Wirusowe białko gp70/85 zostało następnie włączone w kompleksy stymulujące układ odpornościowy (ISCOM) co zaowocowało szczepionką FeLV ISCOM chroniącą 100% kotów przed wiremią po kontakcie z patogenem (Osterhaus i in. 1985).

Postępy w dziedzinie szczepionek przeciwko FeLV kontynuowane były przez ostatnie lata, co zaowocowało powstaniem trzech komercyjnie dostępnych rodzin szczepionek: klasyczną z wirusem inaktywowanym, z technologią nie zmienioną od wielu lat, szczepionkami podjednostkowymi bazującymi na bakteryjnym gp70 Env (Marciani i in. 1991) i rekombinatem wirusa ospy ptaków zmienionym w celu ekspresji genów FeLV (Tartaglia i in. 1993; Poulet i in.

2003). Jedną z najlepszych szczepionek okazała się być wspomniana wcześniej FeLV-ISCOM, natomiast zaskakujący sukces osiągnęły szczepionki bazujące na bakteryjnym gp70. Fakt, iż nieglikosylowane białko Env produkowane przez bakterie chroni koty przed wirusią (Marciani i in. 1991) powinien wiele mówić o naturze odporności w kierunku FeLV. Większość starszych kotów zdrowieje po infekcji wirusem białaczki, a szczepionka może wtedy tylko wspomóc proces zdrowienia (Willet i Hosie 2013).

Istnieje wiele wątpliwości co do nadmiernego szczepienia zwierząt towarzyszących i pojawiania się mięsaków w miejscach iniekcji szczepionki. Uważa się, że lokalna odpowiedź immunologiczna może pobudzać do tworzenia się mięsaków tkanek miękkich. Jako kolejną z przyczyn wskazywano działanie adjuwantów szczepionkowych (Willet i Hosie 2013). Wynaleziono więc szczepionkę ALVAC-FeLV bazującą na rekombinacie wirusa ospy ptasiej (Tartaglia i in. 1993). Do jej skutecznego działania nie potrzeba adjuwantów, co więcej dzięki dużemu genomowi wirusa ospy możliwe było rozszerzenie działań chroniących przed FeLV (Poulet i in. 2003).

2.5 Rozpoznanie

Kontrola zachorowań w populacji kotów opiera się na izolowaniu przypadków chorobowych i szczepieniu reszty zwierząt. Zaleca się również sprawdzenie narażonych kotów przed podaniem szczepionki. Większość klinicznych testów na FeLV wykrywa antygen wirusowy we krwi, osoczu lub surowicy. Celem antygenowym jest tutaj białko p27, będące najbardziej powszechne u zakażonych kotów. Testy te bazują na zasadzie szybkiej immunomigracji (immunochromatografii). Testy te są wysoko czułe wykrywając blisko 100% kotów z obecnością antygeny, natomiast ich specyficzność jest dużo mniejsza. Część kotów zainfekowanych FeLV (infekcje regresywne) może być antygenowo negatywna i niewykrywalna w takich testach. Wykrycie wirusa u takich zwierząt opiera się wtedy na bardziej czułych technikach takich jak real-time PCR (Willet i Hosie 2013).

Namnażanie prowirusowego DNA może być używane również do identyfikacji ozdrowieńców (infekcja regresywna) oczyszczonych z wirusii u których prowirusowe DNA pozostaje w genomie komórek w szpiku lub tkankach limfatycznych (Torres i in. 2005; Hoffmann-Lehmann i in. 2008). Użycie real-time PCR do pomiaru wirusowego RNA pokazuje ilości wirusa w osoczu lub wydzielinach będące poniżej progu wykrywalności w testach antygenów wirusowych. Po potwierdzeniu infekcji zainfekowane zwierzęta powinny być izolowane od kotów narażonych żeby powstrzymać rozprzestrzenianie się infekcji. Sprawdzanie zwierząt narażonych będące dowodem na rozprzestrzenianie się infekcji pozwala na wprowadzanie koniecznych szczepień dla tych zwierząt na czas. Poprzez rygorystyczne testy, szczepienia i izolację zainfekowanych występowanie FeLV w wielu częściach Europy znacząco zmalało (Lutz i in. 2009).

3. Wnioski

Wirus FeLV może wywoływać wiele poważnych objawów klinicznych, a progresywna postać FeLV skraca przewidywaną długość życia zakażonych zwierząt. Niegdyś FeLV uważany był za czynnik odpowiedzialny za większość objawów klinicznych chorób zakaźnych u kotów. Skuteczne i bezpieczne szczepionki pozwoliły na rozpoczęcie walki i złagodzenie przebiegu tej choroby dzięki czemu w dniu dzisiejszym wirus ten rozpoznawany jest coraz rzadziej, stając się coraz to mniej powszechny w wielu krajach. Z drugiej strony może być on również lekceważony, ponieważ wykazano, że koty zakażone regresywnie, czyli z wynikiem negatywnym w rutynowych testach na FeLV, również przejawiają objawy klinicznej białaczki. Choroba ta w dalszym ciągu uznawana jest za potencjalnie groźną i wymaga stałej kontroli aby zapobiec rozprzestrzenianiu się wywołującego ją patogenu.

4. Bibliografia

- Benveniste RE, Todaro GJ (1982) Gene-transfer between eukaryotes. *Science* 217: 1202.
Busch MP, Devi BG, Soe LH i in. (1983) Characterization of the expression of cellular retrovirus genes and oncogenes in feline cells. *Hematological Oncology* 1: 61–75.

- Francis DP, Essex M, Cotter S i in. (1979) Feline leukemia virus infections, the significance of chronic viremia. *Leukemia Research* 3: 435–441.
- Gomes-Keller MA, Tandon R, Gonczy E i in. (2006) Shedding of feline leukemia virus RNA in saliva is a consistent feature in viremic cats. *Veterinary Microbiology* 112: 11–21.
- Hofmann-Lehmann R, Cattori V, Tandon R i in. (2008) How molecular methods change our views of FeLV infection and vaccination. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 123: 119–123.
- Jarrett O, Hardy WD, Golder MC i in. (1978) Frequency of occurrence of feline leukemia-virus subgroups in cats. *International Journal of Cancer* 21: 334–337.
- Jarrett O, Russell PH (1978) Differential growth and transmission in cats of feline leukemia viruses of subgroups A and B. *International Journal of Cancer* 21: 466–472.
- Marciani DJ, Kensil CR, Beltz GA i in. (1991) Genetically-engineered subunit vaccine against feline leukaemia virus: Protective immune response in cats. *Vaccine* 1991: 89–96.
- McDougall, A.S., Terry, A., Tzavaras, T i in. (1994). Defective endogenous proviruses are expressed in feline lymphoid cells: Evidence for a role in natural resistance to subgroup B feline leukemia viruses. *Journal of Virology* 68: 2151–2160.
- Onions DE, Jarrett O, Testa NG (1982) Selective effect of feline leukemia-virus on early erythroid precursors. *Nature* 296: 156–158.
- Overbaugh J, Riedel N, Hoover EA i in. (1988) Transduction of endogenous envelope genes by feline leukaemia virus in vitro. *Nature* 332: 731–734.
- Riedel N, Hoover EA, Gasper PW i in. (1986) Molecular analysis and pathogenesis of the feline aplastic anemia retrovirus, feline leukemia virus C-Sarma. *Virology* 60: 242–250.
- Rigby MA, Rojko JL, Stewart MA i in. (1992) Partial dissociation of subgroup C phenotype and in vivo behaviour in feline leukaemia virus with chimeric envelope genes. *Journal of General Virology* 73: 2839–2847.
- Sarma PS, Log T (1971) Viral interference in feline leukemia–sarcoma complex. *Virology* 44: 352–358
- Sarma PS, Log T (1973) Subgroup classification of feline leukemia and sarcoma viruses by viral interference and neutralization tests. *Virology* 54: 160–169.
- Stewart H, Adema KW, McMonagle EL i in. (2012) Identification of novel subgroup A variants with enhanced receptor binding and replicative capacity in primary isolates of anaemogenic strains of feline leukaemia virus. *Retrovirology* 9: 48.
- Stewart MA, Warnock M, Wheeler A i in. (1986) Nucleotide sequences of a feline leukaemia virus subgroup A envelope gene and long terminal repeat and evidence for the recombinatorial origin of subgroup B viruses. *Journal of Virology* 58: 825–834.
- Tandon R, Cattori V, Willi B i in. (2007) Copy number polymorphism of endogenous feline leukemia virus-like sequences. *Molecular and Cellular Probes* 21: 257–266.
- Torres AN, Mathiason CK, Hoover EA (2005) Re-examination of feline leukemia virus: Host relationships using real-time PCR. *Virology* 332: 272–283.
- Willet BJ, Hosie MJ (2013) Feline leukaemia virus: Half a century since its discovery. *The Veterinary Journal* 195: 16–23.

13. Zaburzenia kardiologiczne u drobiu

Cardiac disorders in poultry

Ewelina Misiec⁽¹⁾, Monika Wiśniewska⁽¹⁾, Karolina Wengerska⁽¹⁾, Kamil Drabik⁽²⁾,
Justyna Batkowska⁽²⁾

⁽¹⁾Sekcja Hodowli Drobiu SKN „Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki”,

Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie*

⁽²⁾Instytut Biologicznych Podstaw Produkcji Zwierzęcej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Opiekun naukowy: dr hab. Justyna Batkowska prof. UPL

Ewelina Misiec: ewelinamisiec@wp.pl

Słowa Kluczowe: SDPH, SDS, PHS, RHD, lateryzm

Streszczenie

Na przestrzeni ostatnich trzydziestu lat wyzwaniem dla hodowców była poprawa wyników produkcyjnych drobiu, co uzyskano dzięki pracy hodowlanej, zbilansowanej diecie oraz odpowiednim warunkom utrzymania chowu. Jednak postęp hodowlany, mimo bardzo dużego znaczenia ekonomicznego sprawił, iż ptaki znacząco obniżyły swoją odporność na czynniki stresowe. Tym samym zaczęły zwracać uwagę choroby, których etiologia jest skomplikowana, zaś za ich główne źródło uznaje się szybkie tempo wzrostu oraz stres.

Choroby kardiologiczne są jednym z najczęstszych problemów, z jakimi spotykają się producenci drobiu rzeźnego. Co więcej, upadki spowodowane występowaniem tych jednostek chorobowych często dotyczą najcenniejszych sztuk w stadzie, co pogłębia wymiar ekonomiczny omawianych chorób. W celu ograniczenia strat związanych ze śmiertelnością ptaków niezbędna wydaje się szczegółowa analiza czynników etiologicznych chorób układu krążenia ptaków w chowie wielkotowarowym. Celem niniejszej pracy jest przegląd dostępnej literatury naukowej dotyczącej schorzeń układu sercowo-naczyniowego u ptaków utrzymywanych w warunkach fermowych.

1. Wstęp

W związku z coraz większą intensyfikacją produkcji drobiarskiej hodowcy, w celu zminimalizowania kosztów produkcji, dążą do uzyskania jak największych przyrostów masy ciała ptaków w jak najkrótszym czasie. Postęp hodowlany, przekładający się na szybkie tempo wzrostu, a także stres występujący w chowie masowym, wiążą się jednak ze znaczącym spadkiem odporności ptaków, co w konsekwencji skutkuje pojawieniem się wielu chorób o skomplikowanej etiologii. Ze względu na duże obciążenie organizmu ptaków podczas cyklu produkcyjnego, choroby kardiologiczne stały się jednym z najczęstszych problemów we współczesnej produkcji drobiu rzeźnego. Dodatkowo upadki te są dużym problemem ekonomicznym, ponieważ zazwyczaj dotyczą one osobników największych, a tym samym najcenniejszych. Zatem w celu prowadzenia zrównoważonej hodowli i chowu drobiu niezbędnym jest zapoznanie się z przyczynami i metodami zapobiegania chorobom mającym największe znaczenie ekonomiczne z uwagi na znaczne straty w stadzie.

Celem niniejszej pracy jest przegląd dostępnej literatury naukowej dotyczącej schorzeń układu sercowo-naczyniowego u ptaków utrzymywanych w warunkach fermowych.

2. Przegląd literatury

Syndrom krwawień okołonerkowych (Sudden Death in Turkeys Associated with Perirenal Hemorrhage, SDPH)

Syndrom krwawień okołonerkowych to jednostka chorobowa, która została po raz pierwszy rozpoznana w Izraelu w 1973r. (Neumann i in. 1973). Duża masa ciała jest głównym, ale nie jedynym

* Sekcja działa pod patronatem Krajowej Rady Drobiarstwa

czynnikiem predysponującym do wystąpienia tej choroby. Zmniejszenie zdolności obronnej organizmu spowodowane narażeniem ptaków na stres związany z obniżonym poziomem dobrostanu i szybkim tempem wzrostu może prowadzić do zachwiania równowagi i zaburzenia pracy narządów. Stały schemat programów oświetleniowych w fermach i stłoczenie ptaków na relatywnie małej powierzchni to czynniki które mogą wpływać na występowanie SDPH (Mutalib i Hanson 1990). Zespół ten opisano również jako angiopatia nadciśnieniowa (Julian i in. 1984). Indyki, głównie samce, które padają z powodu SDPH, wykazują oznaki ostrej niewydolności serca i krwawienia z nerek (Crespo i Shivaprasad 2003) Większą zachorowalność indorków niż indyczek można tłumaczyć faktem, że indorki mają relatywnie wyższe ciśnienie krwi, również ogólna masa ich mięśnia sercowego jest również większa (Stenzel i in. 2009).

Krwotok okołonerkowy jest tylko jednym z wielu objawów, które towarzyszą występowaniu tej jednostki chorobowej. U ptaków pośmiertnie stwierdza się przekrwienie i obrzęk płuc, powiększenie śledziony, przekrwienie wątroby i przewodu pokarmowego oraz zakrzepłą krew otaczającą część lub całość nerek (Crespo i Shivaprasad 2003). Przerost lewej komory serca może mieć charakter kompensacyjny jako dostosowanie się mięśnia sercowego do wysokiego ciśnienia krwi, które występuje u młodych indyków typu ciężkiego (Stenzel i in. 2009).

Zespół nagłej śmierci (Sudden Death Syndrome, SDS)

Zespół nagłej śmierci to stan, w którym szybko rosnące, zdrowe brojlery padają nagle bez wcześniejszych objawów klinicznych. Problem dotyczy ptaków w każdym wieku, a szczytowa śmiertelność występuje zwykle między 3 a 4 tygodniem życia (Gardiner i in. 1988). Również to zjawisko częściej dotyczy samców niż samic (Siddiqui i in. 2009), a także ptaków szybko rosnących, ale jego patogeniza pozostaje niejasna. Na wystąpienie SDS wpływają czynniki zarówno żywieniowe, środowiskowe związane z warunkami chowu, jak również predyspozycje genetyczne. Wśród czynników środowiskowych, na szczególną uwagę zasługuje natężenie światła, hałas oraz wielkość obsady ptaków na jednostce powierzchni kurnika. Czynniki te wywierają bezpośredni wpływ na poziom stresu u ptaków, co może powodować zaburzenia czynnościowe narządów, w tym serca. Stres powoduje wydzielanie substancji hormonalnych z rdzenia (adrenalina, noradrenalina) i kory nadnerczy(kortyzol), które poprzez oddziaływanie na wiele układów, w tym sercowo-naczyniowy wspomagają adaptację organizmu. Podaż zbilansowanej paszy, bogatej w niezbędne makro i mikroelementy, jak również utrzymanie stresu na optymalnym poziomie ma zatem istotny wpływ na ogólny stan zdrowia ptaków oraz rozwój chorób, w tym zespołu nagłej śmierci. W badaniach różnych czynników żywieniowych i ich wpływu na rozwój bądź zmniejszenie częstotliwości występowania SDS Blair i in. (1990) stwierdzili, że częściowa substytucja mączki sojowej mączką mięsną zmniejszyła częstość występowania SDS. Natomiast Rotter i in. (1985) wykazali, że mniejsza śmiertelność z powodu SDS występowała u ptaków żywionych mieszanką zawierającą tłuszcze pochodzenia roślinnego w porównaniu do tych, którym podawano pasze natłuszczaną tłuszczem zwierzęcym. Julian i Lesson (1985) zaobserwowali, że ptaki żywione mieszanką paszową bogatą w glukozę częściej padały na SDS, przy czym odnotowano również znacznie wyższe stężenie mleczanów we krwi u ptaków padłych, w porównaniu do tych, które przeżyły. U brojlerów cechujących się szybkim przyrostem masy mięśniowej, głównie mięśni piersiowych, może dojść do zaburzenia proporcji pomiędzy masą i objętością włókien mięśniowych w stosunku do narządów trzewnych, odpowiedzialnych za metabolizm składników odżywczych oraz tlenu. Nieprawidłowa dystrybucja tych związków skutkuje niedotlenieniem i niedożywieniem narządów, w tym mięśnia sercowego, co wpływa na zaburzenie jego pracy. Nieprawidłowy metabolizm tlenowy skutkuje wzrostem poziomu kwasu mlekowego we krwi. Obecność tego związku obniża pH krwi prowadzi do kwasicy metabolicznej, a także zaburzeń w układzie sercowo-naczyniowym. Mollison i in. (1984) wykazali, że wzbogacenie diety dodatkiem biotyny wpłynęło na zmniejszenie liczby zgonów z powodu SDS. Zmiana proporcji składników odżywczych na rzecz białka również może przyczyniać się do zmniejszenia częstotliwości występowania choroby (Siddiqui i in. 2009). Jednak Hunt i Gardiner (1982) porównując różne pasze sporządzone w oparciu o pszenicę i kukurydzę, a wzbogacone potasem oraz biotyną, pirydoksyną i tiaminą stwierdzili, że rodzaj diety nie miał wpływu na wskaźnik śmiertelności (Siddiqui i in. 2009).

W rozpoznaniu najczęściej obserwuje się zaburzenia rytmu serca spowodowane przedwczesnymi skurczami komór i migotaniem (Olkowski i Classen 1998). Pośmiertnie stwierdza się powiększenie wątroby i nerek, oraz obrzęk i przekrwienie płuc, tarczycy i śledziony. Ponadto można zauważyć obszary krwotoczne pod torebką nerki. Stwierdza się obecność treści pokarmowej w całym przewodzie pokarmowym, co oznacza, że ptaki przed śmiercią pobierały pokarm. W przedsionkach serca znajduje się skrzepła krew, ale komory często są puste, zaś lewa wykazuje zmiany przerostowe. W tkance mięśnia sercowego stwierdza się degenerację i oddzielenie włókien. W obrazie mikroskopowym wątroby pomiędzy zrazikami wątrobowymi zaobserwować można naciek leukocytów, a ponadto dochodzi do zniekształcenia i zmniejszenia światła przewodu żółciowego (Meshram i Bijoy 2017).

Zespół nadciśnienia płucnego (Pulmonary Hypertension Syndrome, PHS)

Wzrost częstotliwości występowania PHS i wodobrzusza u kurcząt, począwszy od lat 80 ubiegłego wieku, wiąże się z intensywną selekcją genetyczną w kierunku uzyskania szybko rosnących, ciężkich brojlerów, a także zmianą żywienia polegającą na wprowadzeniu lepiej przyswajalnych pasz o większej koncentracji składników pokarmowych. Uważa się, że przyczyną wodobrzusza jest brak równowagi między zaopatrzeniem w tlen, a ilością tlenu niezbędną do utrzymania szybkiego tempa wzrostu. Ta dysproporcja powodowana jest zarówno przez czynniki egzo- jak i endogenne. Zespół nadciśnienia płucnego (PHS- pulmonary hypertension syndrome) i wodobrzusze (ascites) skorelowane są więc z szybkim wzrostem brojlerów kurzych oraz nasilonymi procesami metabolicznymi. Na wysoką częstotliwość występowania PHS wpływa ogólna wadła budowa kurcząt typu mięsnego, duża masa mięśni piersiowych, niewielka objętość płuc w porównaniu do masy ciała oraz silny nacisk treści brzusznej na worki powietrzne (Julian 1993; Hassanzadeh i in. 2013). Rozdęty przewód pokarmowy ptaków posiadających nieograniczony dostęp do paszy, czyli stale karmionych przyczynia się do niskiej objętości oddechowej i wentylacji minutowej, co może prowadzić do niedotlenienia płuc, zwężenia naczyń płucnych, niewydolności prawej komory serca i wodobrzusza (Fedde i in. 1998). Na podatność kurcząt na PHS mogą mieć wpływ zmienione, w następstwie intensywnej selekcji genetycznej, budowa anatomiczna, parametry fizjologiczne, metaboliczne i hematologiczne, w tym aktywność hormonów tarczycy, ciśnienie parcjalne O₂ i CO₂ we krwi żyłnej i poziom hematokrytu (Hassanzadeh i in. 2013).

Chore na PHS ptaki są apatyczne i mają nastroszone pióra. Obserwuje się mocno rozdęty brzuch trudności w poruszaniu się. Częstymi objawami klinicznymi są problemy z oddychaniem, a także sinica dzwonek i grzebienia. Sekcyjnie obserwuje się przekrwienie żyłne oraz zastój krwi w narządach. Konsekwencją niedotlenienia i długotrwałe utrudnionego odpływu krwi jest martwica komórek mięsnych oraz rozplam tkanki łącznej głównie w wątrobie. Pojawia się zgrubienie tego narządu i zmiany sklerotyczne. Jama ciała dotkniętych chorobą kurcząt jest wypełniona dużą ilością słomkowo-żółtego płynu. Śmiertelność ptaków z wodobrzuszem sięga od 5 do 12% stada (Dinev 2007).

Zespół nadciśnienia płucnego może mieć złożoną patogenezę. Jednym z czynników przyczyniających się do jego rozwoju jest hipoksemia związana z niewydolnością płuc, spowodowana np. zmniejszeniem pojemności naczyń krwionośnych płuc, a która jest kompensowana zwiększoną aktywnością serca i prowadzi do prawostronnego powiększenia oraz niewydolności prawej komorowej tego narządu. Do wystąpienia niedotlenienia przyczyniają się bezpośrednio: nieodpowiednia wentylacja w kurniku, wysoka koncentracja amoniaku lub pyłu w powietrzu, a także niska temperatura, która dodatkowo stymuluje procesy metaboliczne, co zwiększa przepływ krwi oraz zapotrzebowanie na tlen. Brojlery posiadają grubszą barierę włócniczko-pęcherzykową w porównaniu z ptakami typu nieśnego, w związku z tym tlen dyfunduje do krwi i łączy się z hemoglobina z mniejszą efektywnością niż w przypadku niosek (Olkowski i in. 2005; Dinev 2007; Julian 1993). Wideman (2001) wykazał, że nadciśnienie płucne jest inicjowane w wyniku nadmiernego oporu tętnicy płucnej. Dodatkowo czynnikiem zwiększającym opór przepływu krwi jest podwyższenie jej lepkości spowodowane policytemią. Udowodniono również, że w patogenezie PHS ważną rolę odgrywają zmiany funkcjonalne lewej komory i przedsionka. Pośmiertnie obserwuje się dylatację lewego przedsionka serca oraz żył płucnych, co dowodzi wpływu podwyższonego ciśnienia

w lewym przedsionku na rozwój tej choroby. Za pomocą echokardiografii, u szybko rosnących kurcząt z rozwijającym się wodobrzuszem wykazano niedomykalność zastawki przedsionkowo-komorowej lewej (Olkowski i in. 2005; Dinev 2007; Julian 1993). PHS u kurcząt typu mięsnego może być również pierwotnym nadciśnieniem płucnym, to znaczy, że występuje bez dowodów wcześniejszej choroby serca lub płuc, które mogłyby być przyczyną wzrostu przepływu krwi lub oporu przepływu, powodujących wzrost ciśnienia w tętnicach płucnych (Julian 1993). Zapobieganie schorzeniu polega na spowolnieniu metabolizmu poprzez ograniczenie pobierania paszy oraz dostosowanie odpowiedniego programu świetlnego.

Choroba okrągłego serca u indyków (Round-Heart Disease, RHD)

Choroba okrągłego serca u indyków, nazywana również spontaniczną kardiomiopatią, jest chorobą powszechnie występującą w stadach indyków na całym świecie. Jest główną przyczyną śmiertelności indyków pomiędzy pierwszym, a czwartym tygodniem życia (Julian i in. 1992). Szczegółowa etiologia choroby nie jest dokładnie poznana, jednak wyniki wieloletnich badań wskazują na tło środowiskowo-żywnieniowe (Rzedzicki i Marek 2019). Istnieją przypuszczenia, iż zespół okrągłego serca powodowany jest przez niedobory selenu i witaminy E, jednak nie udało się potwierdzić tego eksperymentalnie. Innym istotnym czynnikiem żywieniowym może być nadmiar chlorku sodu oraz niedobór miedzi w paszy. Jak wykazali Mirsalimi i in. (1990) chorobę okrągłego serca można wywołać sztucznie stosując preparaty furanowe. Podejrzewa się również, iż użycie do wylęgu jaj o niskiej jakości może zwiększać częstotliwość występowanie choroby.

Większość indyków nie wykazuje objawów klinicznych RHD, przez co nie da się jej zdiagnozować przed śmiercią ptaków. Jednak niepokój u hodowców powinno wzbudzić zmierzwione upierzenie, depresja, opuszczone skrzydła oraz duszności występujące już przy niewielkim wysiłku. Chorobę najłatwiej stwierdzić podczas sekcji ptaka, można wówczas zaobserwować charakterystyczny wygląd serca, którego wierzchołek jest tępy, zaokrąglony i często występuje na nim mały dołeczek. Samo serce jest znacznie powiększone, już u kilkutygodniowych ptaków może ono osiągać wielkość jaja kurzego. Dochodzi również do zmienienia koloru tego narządu na delikatnie żółtawy. U padłych indyków stwierdza się zawsze silne powiększenie obu komór serca, przy czym silniejsze jest powiększenie komory prawej, której ściana jest zwiotczała, a komora wypełniona nie skrzepłą krwią (Julian 1993).

By zapobiegać RHD należy zwrócić szczególną uwagę na wybieranie pełnowartościowych jaj do lęgów oraz zapewnienie pisklętom prawidłowych warunków środowiskowych podczas okresu odchowu. Istotnym jest również właściwe, zrjonalizowanie żywienie, zapewniające odpowiednią ilość witaminy E oraz selenu.

Lateryzm

Samorzutne pęknięcie tętnic, nazywane inaczej lateryzmem, obserwuje się u szybko rosnących samców indyków, rzadziej kurcząt, strusi i ptactwa wodnego. Choroba charakteryzuje się nagłą śmiercią bez wcześniejszych objawów klinicznych, do której dochodzi na skutek wykrwawienia po pęknięciu aorty brzusznej lub piersiowej. Śmiertelność sięga do 2% stada. Jako czynniki wpływające na występowanie pęknięcia aorty u indyków wymienia się zatrucie paszą zawierającą groszek *Lathyrus cicera*, *L. pusillus*, *L. clymenura*, *L. odoratus* lub nasiona wyki i bobiku, ponadto niedobór cynku i miedzi, która uczestniczy w syntezie włókien kolagenowych niezbędnych do zapewnienia odpowiedniej elastyczności ścian naczyń krwionośnych, wpływ hormonów oraz środki farmaceutyczne (Stenzel i in. 2009; van Veen 1999; Krista i in. 1967). Przyczyną pęknięcia naczyń jest ich wcześniejsze uszkodzenie, a czynnikiem predysponującym jest zwykle nagły wzrost ciśnienia krwi np. podczas sytuacji stresowej. Często przed pęknięciem ściany naczynia dochodzi do wylewu krwi do zniszczonej warstwy środkowej oraz wytworzenia krwiaka śródściennego zwanego również tętniakami rozwarstwiającym (*haematoma intramurale*) (Stenzel i in. 2009; Madej 1994). W badaniu sekcyjnym ptaków padłych na leteryzm obserwuje się anemię pokrwotoczną, błądliwość nieopierzonych części skóry na szyi i głowie, oraz błądliwość błon śluzowych i mięśni, obecność krwi w jamie dzioba oraz skrzepy krwi w jamie brzusznej (Rzedzicki i Marek 2011). Zapobieganie tej chorobie powinno, w głównej mierze, polegać na wycofaniu z żywienia indyków śruty z groszku i z bobiku, można także podawać preparaty zawierające witaminę C, E oraz selen (Stenzel 2009).

3. Podsumowanie

Zaburzenia kardiologiczne są jednym z najczęstszych problemów, z jakim spotykają się hodowcy i producenci drobiu rzeźnego. Ze względu na duże straty ekonomiczne jakie one powodują niezwykle istotnym jest zapobieganie ich występowaniu w stadach produkcyjnych. By zminimalizować straty powodowane takimi schorzeniami jak zespół krwawień okołonerkowych, zespół nagłej śmierci czy nadciśnienia płucnego, choroba okrągłego serca u indyków oraz lateryzm należy dbać o wysoką jakość jaj wylęgowych, odpowiednio zbilansowane żywienie, zachowanie właściwej długości dnia świetlnego oraz zapewnienie optymalnych warunków dla rozwoju ptaków.

4. Literatura

- Blair R, Jacob JP, Gardiner EE (1990) Effect of dietary protein source and cereal type on the incidence of sudden death syndrome in broiler chickens. *Poultry Science* 69(8): 1331–1338.
- Crespo R, Shivaprasad HL (2003) Developmental, metabolic, and other noninfectious disorders. *Diseases of Poultry* 12: 1149-1196
- Dinev I (2007) *Diseases of poultry: A colour atlas*. 1-212
- Fedde MR, Weigle GE, Wideman Jr RF (1998) Influence of feed deprivation on ventilation and gas exchange in broilers: relationship to pulmonary hypertension syndrome. *Poultry Science* 77: 1704–1710
- Gardiner EE, Hunt JH, Newberry RC, Hall JW (1988) Relationship between age, body weight and season on incidence of SDS. *Poultry Science* 67: 1243- 1249
- Hassanzadeh M, Buyse J, Toloei T, Decuypere E (2013) Ascites syndrome in broiler chickens: A review on the aspect of endogenous and exogenous factors interactions. *The Journal of Poultry Science* 51(3): 229-241
- Hulan HW, Proudfoot FG, MacRae KBM (1980) Effects of vitamins on the incidence of mortality and ADS ("Flip-over") in broiler chickens. *Poultry Science* 59: 927-931
- Julian JR, Moran ET, Revington W, Hunter DB (1984) Acute hypertensive angiopathy as a cause of sudden death in turkeys. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 185:342.
- Julian RJ (1993) Ascites in poultry. *Avian pathology* 22(3): 419-454.
- Julian RJ, Leeson S (1985) The effect of diet on Sudden Death Syndrome in broiler chickens. In *Proc. Poultry Industry School, Guelph Agricultural Conference, Guelph, Ontario, Canada*.
- Julian RJ, Mirsalimi SM, Bagley LG, Squires EJ (1992) Effect of hypoxia and diet on spontaneous turkey cardiomyopathy (Round-Heart Disease). *Avian Diseases* 36(4):1043-1047
- Krista LM, Waibel PE, Shoffner RN, Sauter JH (1967) Aortic rupture and blood pressure in the turkey. *Nature* 214: 1162–1163
- Larochelle D, Morin M, Bernier G (1992) Sudden-death in turkeys with perirenal hemorrhage - pathological observations and possible pathogenesis of the disease. *Avian Diseases* 36: 114-124.
- Madej A, Gawel A, Kuryszko J i in (1994) Badania nad patomechanizmem lateryzmu jako przyczyn tzw. samorzutnego pęknięcia tętnic u indyków. *Medycyna Weterynaryjna* 50(11): 558-561
- Meshram PV, Bijoy F (2017) Managemental and nutritional disease- sudden death syndrome in broilers. *International Journal of Science* 6(1): 260 – 266
- Mollison B, Guenter W, Boycott BR (1984) Abdominal fat deposition and sudden death syndrome in broilers. The effect of restricted intake, early life caloric (fat) restriction and caloric: protein ration. *Poultry Science* 63: 1190-1200
- Mutalib AA, Hanson JA (1990) Sudden death in turkeys with perirenal hemorrhage: field and laboratory findings. *Canadian Veterinary Journal* 31:637-642
- Neumann F, Dison MS, Klopfer U, Nobel TA (1973) Sporadic renal haemorrhage in turkeys. *Refuahveterinarith*30: 59-61
- Olkowski AA, Abbott JA, Classen HL (2005) Pathogenesis of ascites in broilers raised at low altitude: aetiological considerations based on echocardiographic findings. *Journal of Veterinary Medicine Series A* 52(4): 166-171

- Olkowski AA, Classen HL (1998) High incidence of cardiac arrhythmias in broiler chickens. Zentralblatt für Veterinärmedizin. Reihe A 45(2): 83-91
- Rotter B, Guenter W, Boycott BR (1985) Sudden death syndrome in broilers: dietary fat supplementation and its effect on tissue composition. Poultry Science 64(6): 1128–1136
- Rzedzicki J, Marek A (2019) Choroby metaboliczne i choroby o niewyjaśnionej etiologii. [W:] Mazurkiewicz M (red.), Choroby drobiu, Wrocław: 721-723
- Rzedzicki J, Marek A. (2011) Pęknięcie aorty u indyków (Aorticrupture in turkeys) [W:] Mazurkiewicz M (red.), Choroby drobiu, Wrocław, 640-641
- Siddiqui MF, Patil MS, Khan KM, Khan LA (2009) Sudden death syndrome – an overview. Veterinary World 2(11):444-447
- Stenzel T, Tykałowski B, Koncicki A (2009) Choroby naczyń u indyków. MagazynWeterynaryjny 18: 412-414
- Van Veen L (1999) Aortic rupture in poultry: a review. Tijdschrift Voor Diergeneeskunde 124(8): 244
- Wideman RF (2001) Pathophysiology of heart/lung disorders: pulmonary hypertension syndrome in broiler chickens. World's Poultry Science Journal, 57(3): 289-307

14. Choroby układu oddechowego drobiu

Diseases of respiratory system in poultry

Ewelina Misiec⁽¹⁾, Karolina Wengerska⁽¹⁾, Monika Wiśniewska⁽¹⁾, Alina Woronowa⁽¹⁾,
Kostiantyn Vasiukov⁽¹⁾, Justyna Batkowska⁽²⁾

⁽¹⁾ Sekcja Hodowli Drobiu SKN „Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki”,

Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie*

⁽²⁾ Instytut Biologicznych Podstaw Produkcji Zwierzęcej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Opiekun naukowy: dr hab. Justyna Batkowska prof. UPL

Ewelina Misiec: ewelinamisiec@wp.pl

Słowa kluczowe: mykoplazmoza, ornitobakterioza, zakaźny katar drobiu, zakaźne zapalenie krtani i tchawicy, zakaźne zapalenie nosa i tchawicy indyków

Streszczenie

Choroby układu oddechowego u drobiu mogą być wywoływane zarówno przez bakterie, jak i wirusy. Ze względu na swoją wysoką zakaźność i szybkość rozprzestrzeniania się stanowią niezwykle istotny problem w produkcji drobiarskiej. Do najbardziej powszechnych chorób układu oddechowego należą: mykoplazmoza, ornitobakterioza, zakaźny katar drobiu, zakaźne zapalenie krtani i tchawicy oraz zakaźne zapalenie nosa i tchawicy indyków. Choroby te są problematyczne do diagnozowania ze względu na możliwość maskowania poszczególnych drobnoustrojów patogenami pokrewnymi lub dającymi podobne objawy kliniczne. W pracy przybliżono najczęściej występujące choroby układu oddechowego drobiu, przedstawiono ich etiologię oraz metody leczenia i profilaktyki.

1. Wstęp

Choroby układu oddechowego, ze względu na swoją wysoką zakaźność i szybkość rozprzestrzeniania się, stanowią niezwykle istotny problem w produkcji drobiarskiej. Mogą one być wywoływane zarówno przez bakterie, jak i wirusy. Schorzenia te, ze względu na możliwość maskowania poszczególnych drobnoustrojów patogenami pokrewnymi lub dającymi podobne objawy kliniczne, są ciężkie do diagnozowania. Celem pracy było przybliżenie najczęściej występujących chorób układu oddechowego drobiu, przedstawienie ich etiologii oraz metod ich leczenia i profilaktyki.

2. Przegląd literatury

Choroby bakteryjne

Mykoplazmoza drobiu

Czynnikiem etiologicznym jest kulista, słabo gram ujemna bakteria należąca do rodziny *Mycoplasmataceae*. Cechą charakterystyczną tej bakterii jest niezdolność syntezy peptydoglikanu, głównego składnika ściany komórkowej. Brak tego elementu strukturalnego jest powodem wyjątkowej oporności na stosowane antybiotyki, co stanowi ogromny problem w zwalczaniu infekcji. Choroba jest wywoływana głównie przez *Mycoplasma galisepticum* (MG) u kur i *Mycoplasma meleagridis* (MM) u indyków. Zakażenia u ptaków towarzyszących, np. gołębi, wywołane są przez *M. columbinum*, *M. columbinasale*, *M. columbiorale*. Dodatkowo istotne znaczenie w przypadku drobiu mają *M. synoviae* (MS), *M. iovae* (MI), *M. anatis* (Mat) oraz *M. anseris* (MAs).

W zależności od szczepu najlepszym siedliskiem dla tych bakterii jest błona śluzowa układu oddechowego, moczowo-płciowego, przewodu pokarmowego, jak również okolice oczu i stawów (Levisohn i Klevent 2000). Na przykład szczep *M. gallisepticum* jest odpowiedzialny za chroniczny nieżyt dróg oddechowych (*chronic respiratory disease*, CDC) u kurcząt i zakaźne zapalenie zatok u indyków (Gharaibeh i Hailat 2011). Zakażenie *M. anatis* może objawiać się natomiast przewlekłym

* Sekcja działa pod patronatem Krajowej Rady Drobiarstwa

surowiczowłóknikowym zapaleniem zatok, worków powietrznych i otrzewnej. Z kolei infekcja *M. synoviae* powoduje występowanie kulawizn, zapalenie stawów i pochewek ścięgowych (Gliński i Kostro 2015). W związku z tym mykoplazmoza ptaków powoduje znaczne straty ekonomiczne w przemyśle drobiarskim na całym świecie.

Rozpoznanie zakażenia *M. gallisepticum* polega na wykonywaniu testów sereologicznych, takich jak test aglutynacji płytkowej, test hamowania aglutynacji i enzymatyczny czy test immunosorbcyjny. Ostateczna diagnoza opiera się na izolacji bakterii lub wykryciu jej materiału genetycznego metodami molekularnymi (Hennigana i in. 2011).

Najczęściej mykoplazmoza charakteryzuje się objawami ze strony układu oddechowego, wśród których dominuje duszność, obrzęk zatok, wyciek z otworów nosowych, spadek nieśności i obniżenie masy ciała (Gliński i Kostro 2015). Przebieg zakażenia jest uzależniony od gatunku i zjadliwości szczepu oraz od stanu immunologicznego gospodarza. Ze względu na wysoką gatunkową swoistość patogenów choroba nie stanowi zagrożenia dla człowieka. Do zakażenia dochodzi zarówno drogą poziomą, przez bezpośredni kontakt wrażliwych ptaków z zakażonymi nosicielami, ale również drogą pionową, co u ptaków odgrywa istotne znaczenie ponieważ jednodniowe kurczęta mogą zostać zarażone przez nioski, które przekazują w treści żółtka patogeny zdolne do namnożenia się i rozprzestrzeniania w organizmie. W celu skutecznej kontroli w populacjach brojlerów w jednym wieku stado jest traktowane jako jeden osobnik, a likwidacja całego stada, po potwierdzeniu pozytywnego wyniku, jest kosztowną i drastyczną strategią, ekonomicznie niekorzystną dla hodowcy (Evans i in. 2005).

Ornitobakterioza

Ornitobakterioza jest wysoce zakaźną chorobą wywołaną pałeczką *Ornithobacterium rhinotracheale*, często spotykaną u kur i indyków, zwłaszcza w stadach broilerów oraz stadach hodowlanych. Do zakażenia dochodzi przez kontakt z osobnikiem chorym lub nosicielem albo innym materiałem zakażonym (ściółka, woda, sprzęt itd.). Szybkość rozprzestrzeniania się choroby zależy od warunków chowu ptaków, sprzyja temu duża obsada, nieodpowiedni mikroklimat, zapylenie itp.

O. rhinotracheale atakuje głównie układ oddechowy i często występuje w postaci infekcji kombinowanej, np. z pasterelozą, kolikobakteriozą, zakażeniami *E. coli* (Sprenger i in. 2000). U młodych osobników przejawia się ona w postaci słabo wyrażonej niewydolności oddechowej. U dorosłych ptaków występują duszności, kichanie, kaszel, wysięk z nosa. W przypadku nieleczenia z czasem objawy nasilają się, pojawia się obrzęk tkanki podskórnej głowy w okolicy oczodołowej, czasami dochodzi do zapalenia powiek. Często występuje też zapalenie stawów, szpiku i kości, co skutkuje kulawizną i trudnościami w poruszaniu się (DeRosa i in. 1996). Charakterystyczne dla indyków jest charczenie, któremu często towarzyszy krwawienie z dzioba (Sprenger i in. 1998). Z przebiegiem choroby, zwłaszcza przy obciążeniu innym czynnikiem chorobotwórczym, uwidoczniają się objawy zapalenia płuc z zapaleniem worków powietrznych (Thachil i in. 2009). Natężenie i przebieg choroby zależą od wpływu czynników środowiskowych, a także od statusu immunologicznego stada oraz możliwych przebiegających równolegle stanów chorobowych. Zakażenie tym drobnoustrojem skutkuje możliwym spadkiem wylęgowości i nieśności z towarzyszącym pogorszeniem jakości skorupy jaj, obniżeniem przyrostów oraz zwiększoną śmiertelnością (Sprenger i in. 2000). Większą część strat ekonomicznych generuje konieczność wybrakowania osobników o obniżonej masie, z opóźnieniem w rozwoju oraz obniżona nieśność (DeRosa i in. 1996).

Ze względów na specyfikę danej choroby jej rozpoznawanie powinno być poparte badaniem laboratoryjnym. Jednym z najbardziej dokładnych jest posiew materiału pobranego z tchawicy, płuc, worków powietrznych oraz torebek stawowych. Do wykrywania zakażonych stad służą badania serologiczne wykorzystujące techniki biologii molekularnej. Podstawą w zakresie profilaktyki zakażeń *O. rhinotracheale* jest właściwa bioasekuracja, systematycznie prowadzona dezynfekcja oraz program szczepień.

Zakaźny katar drobiu

Zakaźny katar drobiu jest wysoce zakaźną chorobą układu oddechowego wywołaną przez gram-ujemną bakterię *Avibacterium paragallinarum*, która atakuje przede wszystkim górne drogi

oddechowe ptaków (Muhammad i Sreedevi 2015). Występuje głównie u kur, jednak pojedyncze przypadki zakażenia stwierdzono również u indyków, kaczek, gęsi a także przepiórek. Na przestrzeni wielu lat choroba ta stała się jednym z głównych problemów dotyczących branży drobiarską na całym świecie. Zakażenie następuje poprzez kontakt z ptakami chorymi lub nosicielami, drogą kropelkową lub podczas pobierania zainfekowanej paszy czy wody. Do zakażenia może dojść również drogą transowarialną. Mimo że upadki ptaków chorych nie są duże, to *A. paragallinarum* znacząco obniża produktywność kur niosek (10-40%) (Dwivedi i in. 2018) oraz przyrosty masy ciała brojlerów.

Do głównych objawów infekcji *A. paragallinarum* należą wysięki z nosa, kichanie, obrzęk zatok podoczodołowych, obrzęk twarzy i zapalenie spojówek (Ruiz i in. 2018), pióra ptaków są brudne, u kogutów można zauważyć opuchnięte dzwonki. Choroba ta szybko rozprzestrzenia się w stadzie, okres jej inkubacji jest bardzo krótki, wynosi od 24 do 48 godzin. Okres inkubacji wynosi do 3 tygodni.

Tradycyjna diagnostyka choroby polega na badaniu serologicznych oraz izolacji drobnoustrojów z tchawicy lub też worków powietrznych, jednak wyhodowanie czystej hodowli *in vitro* jest trudne, gdyż *A. paragallinarum* może być łatwo maskowany przez inne pokrewne organizmy takie jak *Avibacterium gallinarum*, *A. avium* i *A. volantium*. W celu pokonania trudności związanych z konwencjonalnymi metodami diagnostycznymi, przydatne okazały się alternatywne metody genetyki molekularnej m.in. multipleksowa reakcja PCR, sekwencjonowanie genu "hagA" (Anjaneya i in. 2014), które pozwalają na precyzyjną diagnozę choroby.

W celu zapobiegania zakażnemu katarowi drobiu stosowane są szczepionki, jednak konieczne jest opracowywanie ich w zależności od szczepu *A. paragallinarum* występującym na danym terenie. Niezwykle istotnym jest również przestrzeganie zasad profilaktyki weterynaryjnej. W celu leczenia choroby stosuje się antybiotykoterapię (fluorochilony, sulfonamidy).

Choroby wirusowe

Zakaźne zapalenie oskrzeli kur (*Bronchitis infectiosa gallinarum*, Infectious Bronchitis, IB)

Zakaźne zapalenie oskrzeli kur (IB) to powszechna, wysoce zaraźliwa i ekonomicznie ważna choroba wirusowa (Cavanagh i Gelb 2008). Czynnikiem etiologicznym IB jest wirus zakaźnego zapalenia oskrzeli kur (IBV), który należy do rodziny *Coronaviridae*. Opisywano różne, pojawiające się formy choroby, których występowanie warunkuje zmienność genetyczna wirusa. Wymienia się przede wszystkim przebieg z silnymi objawami ze strony układu oddechowego, który jest formą dominującą, przypadki ze spadkiem nieśności i uszkodzeniem układu rozrodczego, jak i formę nefropatogenną. Zarażenie IBV predysponuje również brojlery do bakteryjnego zapalenia worków powietrznych, osierdzia i otrzewnej (Cavanagh i Gelb 2008). Zakażenie jest inicjowane przez drogi oddechowe niezależnie od tropizmu tkankowego szczepu (oddechowego, nerkowego, gonadowego) danego wirusa. Choroba jest wysoce zaraźliwa i posiada bardzo krótki okres inkubacji. Wirus dostaje się do środowiska zewnętrznego z kałem oraz wydzieliną z przewodów nosowych, pojawia się w tkankach płuc ptaków już po 24 godz. od zarażenia. Replikuje się on i powoduje zmiany w wielu typach komórek nabłonkowych. Początkowo IBV namnaża się w tchawicy i płucach, a następnie, w zależności od formy w torebce Fabrycjusza, śledzionie, nerkach, przewodzie pokarmowym, wątrobie, workach powietrznych oraz drogach rozrodczych. Tchawica i płuca są predystryjnym miejscem replikacji wirusa IB i występuje tam największa jego koncentracja (Cavanagh i Gelb 2008). IBV izolowano z kałomoczu ptaków nawet 20 tygodni po zarażeniu (Alexander i Gough 1977). Dzięki ptaki mogą być rezerwuarem i bezobjawowymi nosicielami gammakoronawirusów, dzięki temu IBV skutecznie rozprzestrzenia się na duże odległości.

Typowymi objawami u zarażonych kurczątków są: dyszenie, rzęzenie, kichanie oraz wypływ wydzieliny z nosa. U niektórych kurczątków można zauważyć obrzęk zatok. Chore ptaki gromadzą się wokół źródła ciepła, tracą apetyt, zauważalny jest ubytek masy ciała. Dla kur niosek charakterystycznym objawem jest gwałtowny i długotrwały spadek nieśności. Kury znoszą jaja ze zmniejszoną skorupą, która jest cienka, pofałdowana i chropowata, lub zupełnie pozbawione skorupy. Do zejścia śmiertelnego dochodzi na skutek uduszenia, które jest następstwem zatkania

światła tchawicy śluzowym czopem lub poważnego uszkodzenia nerek. W przypadku formy nefropatogenicznego wirusa u chorych ptaków objawy ze strony układu oddechowego ustępują, a po trzech kolejnych dniach obserwuje się nastroszone pióra, wodniste i białe odchody, pociemnienie grzebienia. Ptaki niechętnie jedzą oraz pobierają większą ilość wody. Śmiertelność w tej formie wynosi do 10 % (Winterfield i Albassam 1984).

Objawy IB są mało charakterystyczne, mogą zostać pomyłone z innymi chorobami drobiu. Zakaźne zapalenie oskrzeli u kur należy różnicować z: zakaźnym zapaleniem krtani i tchawicy kur (ILT), syndromem spadku nieśności (EDS' 76), rzekomym pomorem drobiu (ND), wirusowym zapaleniem nerek (AN), katarem zakaźnym, kolibakteriozą oraz mykoplazmozą. Zwalczanie i zapobieganie polegają głównie na stosowaniu szczepień, jednak ciągłe zmiany antygenowe wirusa mogą powodować małą efektywność programów immunoprofilaktycznych. Ważne jest również przestrzeganie przepisów sanitarno-weterynaryjnych, dbanie o kondycję stada i odpowiednie warunki środowiskowe, gdyż obecność zakażeń mieszanych przyczynia się do rozwoju IB.

Zakaźne zapalenie krtani i tchawicy (*Infectiosus laryngotracheitis*, ILT)

Zakaźne zapalenie krtani i tchawicy to infekcyjna choroba wirusowa górnych dróg oddechowych, która może powodować poważne straty ekonomiczne w wyniku zwiększonej śmiertelności i obniżonej nieśności (Bagust i in. 2000). Jest jedną z chorób drobiu wpisanych na listę B chorób zakaźnych zwierząt Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE). ILT zostało po raz pierwszy opisane w USA w 1925 (May i Tittler 1925). Czynnikiem etiologicznym jest wirus aktualnie oznaczany jako Gallid herpesvirus 1 należący do rodziny *Herpesviridae*. Ma on powinowactwo do komórek błony śluzowej górnych dróg oddechowych i w tych komórkach się replikuje. Ma zdolność wbudowania swojego materiału genetycznego w DNA komórki gospodarza, co pozwala mu pozostać w organizmie przez dłuższy czas.

Choroba występuje w dwóch formach: ostrej i przewlekłej. Ostra forma charakteryzuje się cięższym i gwałtowniejszym przebiegiem, głównymi objawami są duszność, kaszel, odkształcanie krwi, obecność krwistego wysięku w tchawicy. W badaniu klinicznym można stwierdzić żółte dyfteroidalne naloty na tylnej ścianie podniebienia i okolicy krtani oraz zmiany osłuchowe w postaci charakterystycznego świszczania. Ptaki przyjmują charakterystyczną postawę, która ma na celu ułatwienie oddychania. Forma przewlekła przebiega łagodniej, objawy obejmują reakcje ogólnoustrojowe takie jak niepłodność, obniżenie nieśności, łzawienie oczu, zapalenie spojówek, obrzęk zatok podoczodołowych, wydzielina z nosa (Bagust i in. 2000). Objawy kliniczne pojawiają się zwykle od 6 do 12 dni po kontakcie z patogenem (Seddon i Hart 1935). Nasilenie objawów zależy od wirulencji konkretnego szczepu, a śmiertelność może wynosić od 0 do ponad 70% (Fuchs i in. 2007). Rozpoznanie stawia się na podstawie objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych. Profilaktyka polega na wprowadzeniu bioasekuracji oraz stosowanie zmodyfikowanych, żywych szczepionek.

Zakaźne zapalenie nosa i tchawicy indyków (TRT)

Zakaźne zapalenie nosa i tchawicy indyków (TRT) występuje u indyków niezależnie od wieku, atakuje przede wszystkim układ oddechowy, a w przypadku indyczek-niosek również układ rozrodczy. Choroba ta jest znana od lat na terenie Europy, po raz pierwszy odnotowana została na terenie Afryki w 1970 r., a następnie już w Wielkiej Brytanii w 1985 r., gdzie szybko się rozprzestrzeniła powodując duże straty ekonomiczne (Cavanagh i Barrett 1988). Badania prowadzone w trakcie izolacji preparatów od ptaków zakażonych TRT w kierunku identyfikacji patogenu pozwoliły na izolację wirusa o cechach morfologicznych i biologicznych podobnych do pneumowirusa (Collins i Gough 1988).

TRT jest jednym z dwóch znanych zespołów chorobowych grupy zakażeń metapneumowirusowych (Koncicki i Śmiałek 2019). Na ogół uważa się, że zakażenia powodowane przez te wirusy nie są tak wysoko zjadliwe, aczkolwiek stanowią dość znaczne zagrożenie ekonomiczne, gdyż wykazują przede wszystkim oddziaływanie immunosupresyjne na organizm zarażonego osobnika, co w efekcie końcowym bardzo podnosi jego podatność na zakażenia innymi patogenami. Wiriony tego patogenu są kuliste, o rozmiarach około 80-200 nm (Juhász i Easton 1994). Wirus jest niestabilny w przypadku działania wysokich temperatur oraz pH wynoszącego 3,0.

Niestety, większość roztworów dezynfekujących nie niszczy wirusa całkowicie. Jedynie niektóre rozpuszczalniki organiczne (np. chloroform czy alkohol etylowy) wykazują pożądane działanie.

Do zarażenia z reguły dochodzi poprzez kontakt ptaków zdrowych z chorymi w czasie 9 dni od momentu zarażenia tych ostatnich, a oprócz tego zauważono, że największe natężenie infekcji występuje wiosną i jesienią, czyli podczas wędrówek ptaków dzikich, które również mogą stanowić źródło zakażenia. Wirus wykrywany jest przede wszystkim w drogach oddechowych, ale również i w narządach rozrodczych (Jones i in. 1988).

Chorobę można zdiagnozować poprzez widoczne objawy zewnętrzne lub w badaniu sekcyjnym. Stwierdza się m.in. zapalenie spojówek oczu i powiek, obrzęk tkanek i skóry wokół oczu; ostre surowiczo-nieżytowe zapalenie błony śluzowej nosa; zapalenie krtani i tchawicy; ostre surowiczo-krwotoczne zapalenie zatok; ropne zapalenie ucha środkowego; zapalenie opłucnej, włóknikowe zapalenie osierdzia, zapalenie otrzewnej (Cook 2000). Oprócz tego u młodych osobników zauważalny jest ciężki i świszczący oddech, kichanie, często pienisty wyciek z nosa. Odnotowuje się spadek nieśność nawet do około 70%. Śmiertelność kształtuje się na poziomie 4-90% i najwyższa jest wśród ptaków młodych. Do najbardziej skutecznych metod zapobiegania zakażeniom zapalenia nosa i tchawicy indyków zaliczane są szczepionki.

3. Podsumowanie

Choroby układu oddechowego stanowią poważne zagrożenie w produkcji drobiarskiej. W celu ich prawidłowego leczenia należy przeprowadzić szczegółowe badania, gdyż ze względu na możliwość maskowania poszczególnych drobnoustrojów patogenami pokrewnymi lub dającymi podobne objawy kliniczne, schorzenia te są ciężkie do diagnozowania. Ze względu na wysoką zakaźność należy szczególnie zwrócić uwagę na prawidłową profilaktykę tj. stosowanie szczepień, regularną dezynfekcję kurnika oraz dbanie o właściwy stan sanitarny pomieszczeń i higienę.

4. Literatura

- Alexander DJ, Gough RE (1977) Isolation of avian infectious bronchitis virus from experimentally infected chickens. *Research in Veterinary Science* 23: 344–347.
- Anjaneya, Singh SD, Dhama K i in. (2014) Molecular characterization of *Avibacterium paragallinarum* isolated from poultry flocks of India. *Asian Journal of Animal and Veterinary Advances* 9: 440-445.
- Bagust TJ, Jones RC, Guy JS (2000) Avian infectious laryngotracheitis. *Scientific and Technical Review of the Office International des Epizooties* 19 (2): 483-492.
- Cavanagh D, Barrett T (1988) Pneumovirus-like characteristics of the mRNA and proteins of turkey rhinotracheitis virus. *Virus Research* 11(3): 241-256.
- Cavanagh D, Gelb Jr J (2008) Infectious bronchitis. [W:] Saif YM (red.). *Diseases of poultry*, Iowa State Press: 117-135.
- Collins MS, Gough RE, (1988) Characterization of a virus associated with turkey Rhinotracheitis. *Journal of General Virology* 69(4): 909-916.
- Cook JKA (2000) Avianrhinotracheitis. *Scientific and Technical Review of the Office International des Epizooties* 19(2): 602-613.
- DeRosa M, Droual R, Chin RP, Shivaprasad HL, Walker RL (1996) *Ornithobacterium rhinotracheale* infection in turkey breeders. *Avian Diseases* 40(4):865-74.
- Dwivedi S, Swamy M, Singh AP (2018) Detection of *Avibacterium paragallinarum* in poultry carcass. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences* 7(12): 1547-1554.
- Evans JD, Leigh SA, Branton SL i in. (2005) *Mycoplasma gallisepticum*: current and developing means to control the avian pathogen. *Journal of Applied Poultry Research* 14: 757-763.
- Fuchs W, Veits J, Helferich Di in. (2007) Molecular biology of avian infectious laryngotracheitis virus. *Veterinary Research* 38(2): 261–279.
- Gharaibeh S, Hailat A (2011) *Mycoplasma gallisepticum* experimental infection and tissue distribution in chickens, sparrows and pigeons. *AvianPathology* 40(4): 349-354.

- Gliński Z, Kostro K (2015) Mykoplazmozy zwierząt i człowieka. *Życie Weterynaryjne* 90(11): 728-734.
- Hennigana SL, Driskelb JD, Ferguson-Noelc N i in. (2011) Detection and differentiation of avian mycoplasmas by surface-enhanced raman spectroscopy based on a silver nanorod array. *Environmental Microbiology* 78(6): 1930-1935.
- Jones RC, Williams RA, Baxter-Jones C i in. (1988) Experimental infection of laying turkeys with rhinotracheitis virus: distribution of virus in the tissues and serological response. *Avian Pathology* 17: 841-850.
- Juhasz K, Easton J (1994) Extensive sequence variation in the attachment (G) protein gene of avian pneumovirus: evidence for two distinct subgroups. *Journal of General Virology* 75: 2873-2880.
- Koncicki A, Śmiałek M (2019) Zakażenia metapneumowirusowe (Metapneumovirus infections) [W:] Mazurkiewicz M., Wieliczko A. (red.) *Choroby drobiu*, wydaw. Wrocław, 426-432.
- Levisohn S, Klevent SH (2000) Avian mycoplasmosis (*Mycoplasma gallisepticum*). *Scientific and Technical Review of the Office International des Epizooties* 19(2): 1-2.
- May HG, Tittsler RP (1925) Tracheolaryngitis in poultry. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 67:229–231.
- Muhammad TMN, Sreedevi B (2015) Detection of *Avibacterium paragallinarum* by polymerase chain reaction from outbreaks of infectious coryza of poultry in Andhra Pradesh. *Veterinary World* 8(1): 103–108.
- Ruiz SM, Bendezu J, Guevara RIC i in. (2018) Development of a lateral flow test for the rapid detection of *Avibacterium paragallinarum* in chickens suspected of having infectious coryza. *BMC Veterinary Research* doi:10.1186/s12917-018-1729-0
- Seddon HR, Hart L (1935) The occurrence of infectious laryngotracheitis in New South Wales. *Australian Veterinary Journal* 11: 212-222.
- Sprenger SJ, Back A, Shaw DP i in. (1998) *Ornithobacterium rhinotracheale* infection in turkeys: Experimental reproduction of the disease. *Avian Diseases* 42: 154–161.
- Sprenger SJ, Halvorson DA, Nagaraja KV i in. (2000) *Ornithobacterium rhinotracheale* infection in commercial laying-type chickens. *Avian Diseases* 18(4): 725-729.
- Thachil AJ, Velayudhan BT, Shaw DP i in. (2009) Pathogenesis of *Ornithobacterium rhinotracheale* in egg-laying hens with coexisting infectious bronchitis virus and *Escherichia coli* infections. *Journal of Applied Poultry Research* 18(4): 780-788.
- Winterfield RW, Albassam MA (1984) Nephropathogenicity of Infectious Bronchitis Virus. *Poultry Science*, 63(12): 2358–2363.

15. Jeśli nie formalina to co do dezynfekcji jaj wylęgowych?

If not formaldehyde, what for disinfection of hatching eggs?

Kinga Rokicka⁽¹⁾, Dominika Nowosiadły⁽¹⁾, Dominika Krakowiak⁽¹⁾, Jakub Chalimoniuk⁽¹⁾, Anna Kłós⁽¹⁾, Damian Spustek⁽¹⁾, Kamil Drabik⁽²⁾, Justyna Batkowska⁽²⁾

⁽¹⁾Sekcja Hodowli Drobiu SKN „Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki*,

Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

⁽²⁾Instytut Biologicznych Podstaw Produkcji Zwierzęcej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Opiekun naukowy: dr hab. Justyna Batkowska prof. UPL

Kinga Rokicka: rokicka.kingaa@gmail.com

Słowa Kluczowe: ozon, srebro koloidalne, ekstrakty roślinne, UV, wylęgowość

Streszczenie

Skorupa jaja jest miejscem bytowania wielu drobnoustrojów. Jaja posiadają naturalne bariery zarówno fizyczne, chemiczne, jak i biologiczne, zapobiegające negatywnym skutkom oddziaływania mikroorganizmów, z którymi może ono mieć kontakt. Niestety w warunkach inkubacji jaj wylęgowych wysoka temperatura i wilgotność sprzyjają rozwojowi patogenów mogących wpływać negatywnie na wyniki lęgów. Dezynfekcja jaj wylęgowych stanowi więc podstawowe zabezpieczenie powodzenia procesu pozyskiwania piskląt. Tradycyjnie wykorzystuje się w tym celu fumigację parami formaldehydu, które jednak, mimo swojej wysokiej skuteczności, mogą wpływać negatywnie na zdrowie pracowników zakładów wylęgowych. Poszukuje się zatem równie wydajnych i bezpiecznych alternatyw w tym zakresie. W tym celu wykorzystuje się m.in. metody fizyczne, środki chemiczne oparte o chlor i reaktywne formy tlenu oraz ekstrakty roślinne.

Celem pracy było porównanie efektywności alternatywnych metod dezynfekcji jaj wylęgowych w stosunku do standardowego zabiegu fumigacji parami formaldehydu.

1. Wstęp

Wnętrze jaja stanowi idealne środowisko dla rozwoju zarodka, jednakże z powodu dużej zawartości białka, tłuszczu, mikro i makroelementów jest też idealnym środowiskiem dla rozwoju drobnoustrojów. Dodatkowo należy zauważyć, że skorupa jaja nie jest całkowicie jednolita. Znajdują się w niej pory umożliwiające wymianę gazową między rozwijającym się zarodkiem a środowiskiem zewnętrznym. Pory skorupowe są jednak doskonałym miejscem dla wzrostu drobnoustrojów bytujących na skorupie oraz drogą umożliwiającą mikroorganizmom penetrację wnętrza jaja. W wyniku zainfekowania treści jaja dochodzi do zamierania zarodków, co obniża wyniki prowadzonych lęgów. W celu zapobiegania tym zmianom konieczne jest zatem poddawanie jaj przed nakładem zabiegom dezynfekcyjnym.

2. Przegląd literatury

Tradycyjne metody dezynfekcji

Przez wiele lat wykorzystywano mieszaninę formaldehydu z nadmanganianem potasu do fumigacji jaj parami formaliny w specjalnie przystosowanej do tego szczelnej komorze (Kupczewska-Dobacka 2007). Służy ona ograniczeniu i kontrolowaniu liczby mikroorganizmów na powierzchni skorupy (Bochnak i in. 2016) Dezynfekcje poprzez fumigację przeprowadza się bezpośrednio po zbiorze jaj (jeszcze na fermie), po czym umieszcza się je w suchym i czystym magazynie o nieco obniżonej temperaturze (13-15°C). Zabieg fumigacji ponawia się bezpośrednio przed nakładem jaj do inkubatora. Podwójna dezynfekcja redukuje nawet o 90% liczbę drobnoustrojów znajdujących się na powierzchni jaja (Kubczewska-Dobacka 2007). Badania nad stosowaniem dezynfekcji parami formaliny wykazały skuteczność tej metody wobec takich gatunków bakterii jak: *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* czy *Salmonella typhimurium* (Kubaczyński i in. 2016). Jednak pomimo swojej skuteczności w usuwaniu mikroorganizmów ta konwencjonalna metoda posiada znaczące

wady. Jedną z nich jest silnie negatywny wpływ środka na wyższe organizmy tj. w tym przypadku na osoby pracujące przy łęgach. Formaldehyd może powodować miejscowe podrażnienia, posiada właściwości cytotoksyczne, a także jest czynnikiem potencjalnie kancerogennym (wpływa na rozwój białaczki, raka nosogardła, bądź raka zatokowo-nosowego) (Ledoux 2002; Kupczewska-Dobecka 2007). Opary formaliny podrażniają błony śluzowe m. in. górnych dróg oddechowych, przy kontakcie z oczami powodując ich łzawienie, zaczerwienienie, a w wysokim stężeniu nawet stan zapalny spojówek, jak również poparzenia skóry. Coraz częściej nagłaśnia się problem szkodliwego działania formaliny na zdrowie ludzi, należy jednak podkreślić, że jest to substancja toksyczna zarówno dla pracowników wylęgarni, ptaków, a także dla środowiska (Hayretida i Kolankaya 2008).

Alternatywne metody dezynfekcji

Kryterium podziału środków dezynfekcyjnych, zgodnie z mechanizmem ich działania, pozwala na wyróżnienie dwóch podstawowych grup czynników biobójczych, tj. fizycznych i chemicznych (Kubaczyński i in. 2016). Niezmiennie jednak należy pamiętać, że dobry środek do dezynfekcji powinien mieć relatywnie niską cenę, wykazywać się dobrą skutecznością wobec drobnoustrojów i być odporny na niekorzystne warunki środowiska. Dodatkowymi zaletami jest łatwa biodegradowalność, bezwonność oraz brak toksyczności wobec organizmów wyższych (Olesiak i Stępiak 2012).

Powszechną metodą dezynfekcji jest stosowanie światła ultrafioletowego. Sam ultrafiolet to fale elektromagnetyczne, występujące poza widzialnym zakresem spektrum, które mieści się pomiędzy światłem widzialnym, a promieniowaniem rentgenowskim. Rozróżniane są trzy podstawowe typy promieniowania UV w zależności od długości fali: UVA, UVB oraz UVC. Najbardziej efektywna długość fali promieniowania wynosi 265 nm i należy do grupy fal o długości 200-280 nm, czyli typu UV-C. Są to fale w całości pochłaniane przez atmosferę, dlatego prawie nie występują na powierzchni ziemi. Podobnie jak dalekie UV, a także promieniowanie w próżni, UVC niszczy między innymi strukturę genetyczną wegetatywnych form bakterii poprzez zaburzenia w procesie replikacji DNA (Pacholczyk i in. 2016).

Działanie biobójcze promieniowania UV w stosunku do bakterii i wirusów znane są od dawna (Johnson i in. 1979). Z uwagi na skuteczność w zakresie redukcji liczby drobnoustrojów oraz niskiej przenikalności promieniowanie UV może być stosowane w procesie dezynfekcji jaj wylęgowych. Potwierdzają to badania Al-Shammari i in. (2015), którzy nie wykazali negatywnego wpływu promieniowania UV na wyniki lęgu, jednak efektywność działania zależała bezpośrednio z gatunku ptaków, których jaja stanowiły materiał doświadczalny (kura, przepiórka japońska), a co za tym idzie nieco innej struktury skorupy. Niestety z powodu niejednorodnej budowy i obecności porów skorupowych oraz małej przenikliwości promieniowania UVC zabieg dezynfekcji jaj tą metodą może nie być w pełni skuteczny (Sobczak i in. 2011) Należy zatem zachować ostrożność w czasie wykonywania zabiegu dezynfekcji, co jest ułatwione dzięki możliwości zautomatyzowania tego procesu.

Jedną z ciekawych alternatyw dla stosowania formaldehydu jest wykorzystanie w dezynfekcji reaktywnych form tlenu, takich jak ozon i nadtlenek wodoru (perhydrol), które wykazują działanie silnie utleniające. Whistler i Sheldon (1989) wykazali w swoich badaniach skuteczność ozonu w redukcji liczby kolonii drobnoustrojów z rodzaju *Staphylococcus*, *Bacillus ssp.*, *Escherichia coli*, *Salmonella typhimurium*, *Streptococcus*, *Proteus sp.*, *Pseudomonas fluorescens* i *Aspergillus fumigatus*, wyizolowanych z inkubatorów wylęgowych oraz stwierdzili, że efektywność ozonu w formie gazowej jest porównywalna do fumigacji formaldehydem. Jest to metoda bardzo skuteczna i bezpieczniejsza niż formaldehyd z powodu mniejszej toksyczności dla ludzi. Jednakże badanie wskazało możliwość przenikania ozonu przez skorupę co skutkowało biobójczym działaniem w stosunku do zarodka i pogorszeniem wyników lęgu. Fuhrmann i in. (2010) nie stwierdzili negatywnego wpływu ozonu na prawidłowy rozwój zarodka. Dlatego ze względu na niejednoznaczne wyniki badań, trudno wywnioskować o skuteczności ozonu (Hrnčár i in. 2012). Perhydrol czyli nadtlenek wodoru (H₂O₂) jest wykorzystywany w dezynfekcji z uwagi na swoje działanie biobójcze, którego mechanizm skupia się na degradacji błony komórkowej. Badania potwierdzają zadowalające efekty jego wykorzystania w formie aerozolu na powierzchnię skorupy (Shledon i Breake 1991).

Dodatkowym atutem jest fakt, że w porównaniu z formaldehydem jest on bezpieczniejszy dla ludzi (Maris 2012).

W dezynfekcji wykorzystuje się również biobójcze właściwości srebra, przy czym wykorzystuje się srebro w postaci roztworów koloidalnych oraz nanocząstek. Taka forma łatwo przenika przez błony biologiczne do wnętrza mikroorganizmów (Snopczyński i in. 2009). U ludzi, jako środek antyseptyczny do dezynfekcji ran oraz oparzeń, stosowane jest w formie roztworów, zawieszin lub form nanocząsteczkowych. Te ostatnie upośledzają enzymy mikroorganizmów jednokomórkowych, co skutkuje śmiercią drobnoustrojów, a także ich wielopostaciowych form do kilku minut po kontakcie z preparatem. Srebro koloidalne uniemożliwia bakteriom adhezję. Biobójcze działanie nanosrebra potwierdzono w stosunku do 650 mikroorganizmów, w tym takich, które są szczególnie często występują w produkcji drobiarskiej (*Salmonella spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Klebsiella spp.*, *E. coli*, *Acinetobacter spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Enterococcus spp.*) (Banach i in. 2011). Mechanizm działania produktów na bazie srebra na wirusy i grzyby jest podobny do działania na komórki bakterii. Srebro katalitycznie rozkłada podłoże lipidowo-białkowe wirusów oraz zaburza gospodarkę wodną grzybów (Mroczek-Sosnowska i in. 2013). Szerokie zastosowanie nanocząstek srebra niesie ze sobą również zagrożenia. Badania *in vitro* wykazały toksyczne oddziaływanie na komórki ssaków, oraz zaburzenia związane uszkodzeniem DNA oraz apoptozą komórek, przy dawkach nie wykazujących działania cytotoksycznego (Ahamed i in. 2010). Dane te sprawiają, że mimo swoich właściwości biobójczych wykorzystanie nanosrebra może wykazywać negatywne działanie na pracowników wylęgarni.

Dezynfekcja ekstraktami roślinnymi

Wśród alternatywnych metod dezynfekcji wymienić należy także substancje pochodzenia naturalnego. Znakomita większość z nich to preparaty pochodzenia roślinnego zawierające w swoim składzie związki o właściwościach antybakteryjnych o działaniu profilaktycznym i terapeutycznym przeciwko bakteriom, grzybom, pierwotniakom, drożdżakom i pleśniom (Silva i Júnior, 2010).

Wśród naturalnych dezynfektantów należy wymienić również propolis, którego skuteczność w dezynfekcji jaj wylęgowych została potwierdzona w licznych pracach (Aygun i in. 2012, Batkowska i in. 2018).

Wiele roślin zielarskich wykazuje właściwości bakteriobójcze lub bakteriostatyczne. Jednym z podstawowych przykładów jest czosnek, zawierający w swoim składzie allinę przekształcaną w efekcie przemian enzymatycznych do allicyny. Biobójcze właściwości czosnku były od dawna znane i wykorzystywane w medycynie ludowej. Prowadzono także badania nad możliwością wykorzystania tych właściwości w dezynfekcji jaj wylęgowych (Baylan i in. 2018). Wykazano, że zastosowanie dezynfekcji preparatem na bazie czosnku nie wpłynęło negatywnie na wylęgowość przepiórki japońskiej z jaj zapłodnionych. Dodatkowo odnotowano, że w stosunku do grupy dezynfekowanej metodą tradycyjną, ptaki pochodzące z jaj dezynfekowanych ekstraktem z czosnku charakteryzowały się wyższą masą ciała w czasie odchowu.

Wiele roślin, używanych powszechnie jako przyprawy, również wykazuje działanie antagonistyczne w stosunku do drobnoustrojów, choć mechanizm tego oddziaływania jest różny. Cynamon zawierający w swoim składzie aldehyd cynamonowy wykazuje działanie przeciwbakteryjne poprzez zmianę długości łańcucha profilu kwasów tłuszczowych w błonach bakterii (Di Pasqa i in. 2006). Prowadzi to do spadku przeżywalności mikroorganizmów (Windisch i in. 2008). Badania Ulucay i Yildirim(2010) potwierdziły skuteczność działania aldehydu cynamonowego w dezynfekcji jaj wylęgowych, przy jednoczesnym braku negatywnego oddziaływania na wyniki lęgów.

Innym preparatem roślinnym o właściwościach dezynfekcyjnych jest wyciąg z tymianku (*Thymus vulgaris*). Badania dowiodły, że tymianek posiada silne właściwości antybakteryjne, przeciwwirusowe oraz działa antyoksydacyjnie (Stahl-Biskup i Laakso 1990) ujawniające się poprzez hamowanie wzrostu bakterii gram - dodatnich i gram – ujemnych (Nevas i in.2004).

Właściwości antybakteryjne, antyoksydacyjne, antygrzybiczne, cytotoksyczne, owadobójcze i nicieniobójcze mają również olejki z oregano (*Origanum vulgare*). Wynikają one z obecności takich związków jak karwakrol, tymol, terpinen i p-cymen (Koščovai in. 2006).

Praktyczne zastosowanie potwierdzono poprzez fumigację jaj wylęgowych olejkami z oregano, odnotowano znaczące ograniczenie liczby komórek bakterii, drożdży i pleśni na powierzchni skorupy jaj, co dało wyniki porównywalne z dezynfekcją formaldehydem (Copur i in. 2010).

W poszukiwaniu nowych alternatyw zaczęto też zwracać się też ku medycynie tradycyjnej. Sok z owoców grejpfruta przeszłości stosowano ze względu na jego działanie przeciwbakteryjne, przeciwgrzybicze i przeciwwirusowe (Negi i Jayaprakasha 2001). Badania Batkowskiej i in. (2018) wskazują na to, że zastosowanie soku z czerwonego grejpfruta w dezynfekcji może ograniczać ubytki masy jaj w czasie inkubacji oraz liczbę drobnoustrojów na skorupie. Istnieją również inne, nieco mniej znane substancje pochodzenia roślinnego o właściwościach bakteriobójczych. Wskazać należy na wyciągi z żołądździ dębu (*Quercus L.*), skórki granatu (*Punica granatum*) oraz strączyńca ostrolistnego (*Senna alexandrina*) wykazują silne działanie hamujące wzrost *Salmonella spp.* (Tayel i in. 2014).

Należy jednak zauważyć, że wykorzystanie substancji naturalnych, pochodzenia roślinnego, staje się coraz bardziej popularne w produkcji drobiarskiej, efektywność ich działania zależy od rodzajów stosowanych preparatów roślinnych, metod ich przygotowania (olejki, ekstrakty, wywary etc.) oraz koncentracji substancji aktywnych.

3. Podsumowanie

Alternatywne sposoby dezynfekcji mają różny mechanizm działania, jednak ich wykorzystanie przyczynia się do redukcji liczby bakterii, podobnie jak w przypadku metody tradycyjnej. Jednocześnie wykazują znacznie mniejszy negatywny wpływ na zdrowie pracowników wylęgarni. Użycie ich w odpowiednio dobranej dawce zapewnia skuteczność biobójczą, jest bezpieczne dla zarodków oraz obsługi. Alternatywne metody dezynfekcji z racji, że są naturalnymi środkami nie powodują podrażnienia błon śluzowych, nie wywołują łzawienia oczu, zaczerwienienia spojówek, stanów zapalnych czy poparzenia skóry u pracowników wylęgarni jak dzieje się w przypadku konwencjonalnych metod. Naturalne ekstrakty roślinne takie jak wyciąg z tymianku, olejek z oregano, czosnku i z cynamonu, zawierają wiele substancji dezynfekujących, które potencjalnie mogą być wykorzystane w ograniczaniu rozwoju mikroflory na powierzchni jaj wylęgowych.

4. Literatura

- Ahamed M, Al Salhi MS, Siddiqui MKJ (2010). Silver nanoparticle applications and human health. *Clinica Chimica Acta*, 411(23-24): 1841-1848.
- Al-Shammari KI, Batkowska J, Gryzinska MM (2015) Assessment of ultraviolet light effect in hatching eggs disinfection on hatchability traits of two breeds of quails and chickens. *Acta Scientiarum Polonorum. Zootechnica* 14(2): 33-44
- Aygun A, Sert D, Copur G (2012) Effects of propolis on eggshell microbial activity, hatchability, and chick performance in Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*) eggs. *Poultry Science* 91(4): 1018-1025
- Banach M, Tymczyna L, Chmielowiec-Korzeniowska A i in. (2011) Możliwości zastosowania nanowiązków srebra do dezynfekcji aparatów wylęgowych. *Czasopismo Techniczne. Chemia* 108(2): 21-30
- Batkowska J, Wlazło Ł, Drabik K i in. (2018) Evaluation of grapefruit juice (*Citrus paradisi*) as an alternative disinfectant for hatching eggs. *Pakistan Journal of Zoology* 50(2): 647-653
- Batkowska J., Al-Shammari KIA., Wlazło Ł i in. (2018) Evaluation of propolis extract as a disinfectant of Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*) hatching eggs. *Poultry Science* 97(7): 2372-2377
- Baylan M, Akpınar GC, Canogullari SD i in. (2018) the effects of using garlic extract for quail hatching egg disinfection on hatching results and performance. *Brazilian Journal of Poultry Science* 20(2): 343-350

- Bochnak J, Krukowska M, Nowakowicz-Dębek B i in. (2016) Światło ultrafioletowe jako alternatywa dla tradycyjnych metod dezynfekcji jaj wylęgowych. [W:] Nowakowicz- Dębek B, Pawlak H (red.) Ergonomia, bezpieczeństwo i higiena pracy w praktyce: 231-242
- Copur G, Arslan M, Duru M i in. (2010) Use of oregano (*Origanum onites* L.) essential oil as hatching egg disinfectant. African Journal of Biotechnology 9(17): 2531-2538
- Di Pasqua R, Hoskins N, Betts G i in. (2006) Changes in membrane fatty acids composition of microbial cells induced by addition of thymol, carvacrol, limonene, cinnamaldehyde, and eugenol in the growing media. Journal of Agricultural and Food Chemistry 54: 2745–2749
- Drabble WT, Stocker B (1968) R (transmissible drug-resistance) factors in *Salmonella typhimurium*: pattern of transduction by phage P22 and ultraviolet protection effect. Journal of General Microbiology 53: 109–123
- Fuhrmann H, Nadine R, Buchner A i in. (2010) The effect of gaseous ozone treatment on egg components. Journal of the Science of Food and Agriculture 90(4): 593-598
- Hayretida S, Kolankaya D (2008) Investigation of the effects of pre-incubation formaldehyde fumigation on the tracheal epithelium of chicken embryos and chicks. Turkish Journal of Veterinary Research and Animal Science 32: 263-267
- Hrnčár C, Prachárová S, Bujko J (2012) The effect of disinfection of hatching eggs on hatchability of Oravka chickens. Scientific Papers Animal Science and Biotechnologies 45(2): 411-414
- Johnson JD, Aldrich K, Francisco DE i in. (1979) UV disinfection of secondary effluent. Progress in wastewater disinfection technology. [In:] Venosa AD (eds.) Proceedings of the National Symposium, EPA-600/9-79-018. Environmental Protection Agency, Cincinnati, Ohio. U.S.: 108–116
- Koščova J, Nemcová R, Gancarčíkova S i in. (2006) Effect of two plant extracts and *Lactobacillus fermentum* on colonization of gastrointestinal tract by *Salmonella enterica* var. Dusseldorf in chicks. Biologia 61: 775–778
- Kubaczyński A, Widz P, Batkowska J (2016) Dezynfekcja jaj wylęgowych – tradycje i innowacje. [W:] Nowakowicz- Dębek B, Pawlak H (red.), Ergonomia, bezpieczeństwo i higiena pracy w praktyce: 442-453
- Kupczewska-Dobecka M (2007) Ocena działania rakotwórczego formaldehydu w świetle najnowszych danych literaturowych. Medycyna Pracy 58(6): 1-13
- Ledoux L (2002) Hatching egg sanitation beyond the myths! World Poultry 18(10): 34-35
- Maris P (2012) Is airborne surface disinfection using hydrogen peroxyde an alternative to formaldehyde? Euro Reference Journal of Reference 6: 18-22
- Mroczek – Sosnowska N, Jaworski S, Siennicka A i in. (2013) Unikalne właściwości nanocząstek srebra. Polskie Drobniarstwo (2): 6-8
- Negi P, Jayaprakasha G (2001) Antibacterial activity of grapefruit (*Citrus paradisi*) peel extracts. European Food Research and Technology, 213(6): 484-487.
- Nevas M, Korhonen AR, Lindström M i in. (2004) Antibacterial efficiency of Finnish spice essential oils against pathogenic and spoilage bacteria. Journal of Food Protection 67(1): 199-202
- Olesiak P, Stępnik L (2012) Skuteczność wybranych związków dezynfekcyjnych wobec przetrwalników Bacillus. Inżynieria i Ochrona Środowiska 15: 141-150
- Pacholczyk M, Czernicki J, Ferenc T (2016) Wpływ słonecznego promieniowania ultrafioletowego (UV) na powstawanie raków skóry. Medycyna Pracy 67(2): 255-266
- Sheldon BW, Brake J (1991) Hydrogen peroxide as an alternative hatching egg disinfectant. Poultry Science 70(5): 1092-1098.
- Silva NCC, Júnior AF (2010) Biological properties of medicinal plants: a review of their antimicrobial activity. Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases 16(3): 402-413
- Snopczyński T, Góralczyk K, Czaja K i in. (2009) Nanotechnologia – możliwości i zagrożenia. Roczniki Państwowego Zakładu Higieny 60(2): 101-111
- Sobczak J, Marek P, Chmielowski A i in. (2011) Efektywność działania promieniowania UVC w urządzeniach do eliminacji skażeń bakteriologicznych z powierzchni skorup jaj. Problemy Inżynierii Rolniczej 1: 143-155

- Stahl-Biskup E, Laakso I (1990) Essential oil polymorphism in finnish Thymus species. *Planta Medica* 56(5): 464-468
- Tayel AA, Al-Hassan AA, El-Tras WF i in. (2014) Control of egg contamination with enteric Salmonella using plant extracts. *Journal of Food, Agriculture and Environment* 12(2): 24-9.
- Ulucay IO, Yildirim I (2010) Hatching traits of quail (*Coturnix coturnix japonica*) eggs disinfected with carvacrol, cinnamaldehyde or thymol. *Journal of Applied Animal Research*, 38(1): 139-142
- Whistler PE, Sheldon BW (1989) Bactericidal activity, eggshell conductance, and hatchability effects of ozone versus formaldehyde disinfection. *Poultry Science* 68: 1074-1077
- Windisch W, Schedle K, Plitzner C i in. (2008) Use of phytogenic products as feed additives for swine and poultry. *Journal of Animal Science* 86: 140–148

16. Biofilm – zoohigieniczny problem w chowie drobiu

Biofilm – zoohigienic problem in poultry rearing

Kinga Rokicka⁽¹⁾, Dominika Krakowiak⁽¹⁾, Justyna Batkowska⁽²⁾

⁽¹⁾Sekcja Hodowli Drobiu SKN „Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki”*

Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

⁽²⁾Instytut Biologicznych Podstaw Produkcji Zwierzęcej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Opiekun naukowy: dr hab. Justyna Batkowska prof. UPL

Rokicka Kinga: rokicka.kingaa@gmail.com

Słowa Kluczowe: warstwa biologiczna, drobnoustroje patogenne, poidła, sieci wodociągowe

Streszczenie

Celem pracy było scharakteryzowanie pojęcia biofilmu oraz następstw jego występowania. Biofilm to błona biologiczna, tworzona przez mikroorganizmy na powierzchniach wewnętrznych różnych materiałów, m.in. takich, z których konstruowane są poidła, zbiorniki wodne, a także rurociągi. Zdolność mikroorganizmów do adhezji umożliwia im rozwój biofilmu również w tych miejscach, które do niedawna były uważane jako „bezpieczne mikrobiologicznie” Biofilm tworzy się wieloetapowo i wpływa na niego wiele czynników. Dlatego niezwykle ważna jest analiza wpływu warunków hydraulicznych, rodzaju materiałów, na których się tworzy i sposobów pojenia w zależności od systemu utrzymania, a także ewentualnych możliwości zanieczyszczenia wody. Tworzący się w sieci dystrybucji wody biofilm jest głównym źródłem wtórnego zanieczyszczenia wody na fermie drobiu.

1. Wstęp

Produkcja zwierzęca wymaga dostarczania niezbędnych składników dla zapewnienia dobrostanu zwierząt hodowlanych. Do obligatoryjnych składników należy woda. Do gospodarstw jest ona dostarczana przeważnie poprzez sieci wodociągowe, chociaż małe fermy często korzystają z własnych studni głębinowych. Zazwyczaj woda używana na fermach pochodzi z tych samych zbiorczych systemów wodociągowych, co woda doprowadzana do budynków mieszkalnych. Jest to woda pitna, przebadana w stacjach sanitarno-epidemiologicznych pod względem fizyko-chemicznym oraz bakteriologicznym. Jednak jakość wody badana w stacjach może znacząco różnić się od jakości w punktach ujęcia, do których zalicza się poidła dla zwierząt. Największe zróżnicowanie jakości wody odnotowuje się pod względem ilości występowania drobnoustrojów. Wiąże się to ze zjawiskiem biofilmu w sieci wodociągowej i na poidłach. Biofilm pogarsza drożność kanałów i rur doprowadzających wodę dla zwierząt. Jednocześnie powstająca błona biologiczna jest rezerwuarem mikroorganizmów patogennych mogącym doprowadzić do rozpowszechnienia się na fermie chorób, a tym samym spowodować wysokie straty dla producentów. Celem pracy było scharakteryzowanie pojęcia biofilmu oraz następstw jego występowania.

2. Opis zagadnienia

Niemal wszystkie drobnoustroje, bez względu na swoją patogenność czy sposób odżywiania, w warunkach naturalnych tworzą na powierzchniach swojego bytowania rodzaj warstwy biologicznej zwanej biofilmem. Biofilm to zwykle wielowarstwowe skupisko mikrokolonii drobnoustrojów otoczonych zewnątrzkomórkowym amorficznym polimerem. Kolonie komórek tworzą w efekcie wysoce zorganizowane i dynamiczne struktury przestrzenne. Niezależnie od rodzaju ekosystemu, w którym biofilm powstaje, stadia jego tworzenia są podobne. W przypadku większości gatunków bakteryjnych droga wiodąca do powstania w pełni wykształconego, dojrzalego biofilmu składa się

* Sekcja działa pod patronatem Krajowej Rady Drobiarstwa

z pięciu etapów, których wypadkową są stopniowo zachodzące zmiany, zarówno w fenotypie, jak i genotypie komórek bakteryjnych (Stowe i in. 2011).

3. Przegląd literatury

Pierwszym etapem, procesu powstawania biofilmy jest początkowa adhezja. Skuteczność przylegania bakterii do kolonizowanej powierzchni zależy od wielu czynników. Najważniejszym z nich jest charakter powierzchni docelowej oraz komórki bakteryjnej, jak również nieswoiste interakcje między płaszczyzną przylegania, a mikroorganizmem. Znaczące są tutaj oddziaływania międzycząsteczkowe, takie jak siły van der Waalsa, wiązania jonowe i wodorowe czy temperatura (Stamm i Norrby 2001). Właściwości hydrofobowe komórki bakteryjnej mają podstawowe znaczenie w procesie adhezji. Odpowiedzialne za te zdolności są hydrofobowe grupy polarne lipidów obecne w błonie zewnętrznej lub błonie komórkowej (Wojnicz 2007).

Charakterystycznym procesem drugiej fazy jest nieodwracalna adhezja. Siły przylegania polegają na bardzo silnym związaniu komórki mikroorganizmu z powierzchnią docelową. Rozpoczyna to proces wytwarzania zewnątrzkomórkowych polimerów przez luźno związane komórki bakteryjne (Baranowska i Rodziewicz 2008). Następnym etapem jest tworzenie podstawowych elementów strukturalnych biofilmu, którymi są mikrokolonie. Fundamentalną rolę odgrywają tu sygnały stymulujące bakterie do intensywnych podziałów komórkowych i wzrostu, oraz udział niektórych typów fimbrii bakteryjnych. Faza czwarta to proces różnicowania mikrokolonii bakteryjnych w pełnowartościowy, dojrzały biofilm. Ostatnim etapem w procesie powstawania biofilmu jest dyspersja, polegająca na odrywaniu się pojedynczych komórek bakteryjnych, bądź też większych fragmentów biofilmu celem zasiedlenia nowych powierzchni (Stamm i Norrby 2001).

Pod względem morfologicznym wyróżnia się trzy typy budowy błon biologicznych. Pierwszy z nich to płaska, dwuwymiarowa i homogenna struktura, która tworzy się przykładowo na płytce nazębnej. Drugi typ to piętrowy układ mikrokolonii, otoczonych zewnątrzkomórkowymi związkami polimerów. Pod tzw. kolumnami utworzonymi przez bakterie znajduje się warstwa drobnoustrojów bezpośrednio połączonych z powierzchnią adhezji, o grubości około 5 μm . Ten rodzaj biofilmu nazywa się „modelem heterogennej mozaiki”. Jest on najczęściej wytwarzany przez bakterie patogenne, m.in.: *Pseudomonas aeruginosa* czy *Escherichia coli*. Trzecim typem jest najbardziej złożony model biowarstwy czyli „model grzyba”. Drobnoustroje wytwarzają zbiorowiska mikrokolonii, które kształtem przypominają grzyb. Pomiędzy poszczególnymi elementami struktury znajdują się kanały wypełnione płynem, łączące wnętrze biofilmu ze środowiskiem, w którym się znajduje. Jedną z funkcji kanalików wodnych jest transportowanie w obrębie biofilmu tlenu oraz składników odżywczych. Jest to również droga dostępu dla substancji o działaniu antimikrobiologicznym (Baj i Markiewicz 2006).

Ważnym składnikiem błon biologicznych jest EPS (extracellular polymeric substances), czyli wieloskładnikowa macierz otaczająca mikrokolonie biofilmu. W skład EPS wchodzi polisacharydy, białka, peptydy, kwasy nukleinowe, cząsteczki sygnalizacyjne oraz związki organiczne i nieorganiczne pochodzące ze środowiska powstawania błony biologicznej. Bakterie związane w warstwach biofilmu tworzą mikrokolonie, które różnią się fenotypowo i genetycznie od swobodnie żyjących. Złożoność struktury biofilmu wpływa na jego integralność, fizyczno-chemiczne i biologiczne właściwości (Manuel i in. 2009), jak również sprzyja transferowi horyzontalnemu genów (m. in. genów oporności na leki) i czynników stabilizujących struktury biofilmu (Łebkowska i in. 2009; 2011; Ramírez-Castillo i in. 2014) oraz zapewnia ochronę komórkom przed niekorzystnymi czynnikami zewnętrznymi, takimi jak: zmiany hydrauliczne w sieci wodociągowej, gdzie bytują mikroorganizmy, oddziaływanie antybiotyków, środków dezynfekcyjnych i promieniowania UV. Stąd też drobnoustroje tworzące biofilm mają znacznie większe szanse na przetrwanie w niekorzystnych warunkach niż te występujące w formie planktonowej (Łebkowska i in. 2011; Simões i in. 2010).

Mikroorganizmy mogą tworzyć biofilm na wielu odmiennych podłożach, zarówno wewnątrz żywych organizmów, np. na błonie śluzowej narządów wewnętrznych, na implantach, na tkankach roślin, jak i na powierzchniach abiotycznych jakimi są naturalne systemy wodne, skały w strumieniach będące w kontakcie z wodą czy rury kanalizacyjne (O'Toole 2003; Czaczyk

i Wojciechowska 2003). Tworzenie się błony biologicznej w sieci dystrybucji wody może skutkować niszczeniem materiałów, z których jest zbudowana, a tym samym powodować zmiany organoleptyczne wody. Jednocześnie może to wpływać negatywnie na zdrowie, a nawet życie konsumentów, szczególnie w momentach odrywania się fragmentów błony tworzonej przez mikroorganizmy chorobotwórcze lub potencjalnie chorobotwórcze (Manuel i in. 2009; Hallam i in. 2001). Ponadto biofilmy mogą powstawać na granicy faz ciecz-powietrze poprzez wzajemną adhezję komórek (Morikawa 2006).

Zdolność do wytwarzania biofilmów posiada wiele gatunków mikroorganizmów, wśród których wyróżnia się: bakterie, promieniowce, drożdże oraz grzyby strzępkowe. Znane są także biofilmy tworzone przez algi czy ameby, jednakże największej uwagi poświęcono bakteriom, ze względu na ich znaczenie oraz powszechne występowanie w wielu środowiskach. Ze względu na swoje właściwości odżywcze i ochronne biofilm jest rezerwuarem m. in. wirusów jelitowych (adenowirusów, rotawirusów, norowirusów), bakterii (np. wskaźnikowych bakterii feralnych *E. coli*), czy obligatoryjnych bakterii patogennych pochodzenia kałowego (takich jak *Campylobacter spp.*), jak również oportunistycznych bakterii pochodzących ze środowiska i pasożytniczych pierwotniaków (np. *Cryptosporidium parvum*) oraz grzybów (z rodzaju: *Aspergillus*, *Penicillium*, *Cladosporium*, *Acremonium*), których mikotoksyny są przyczyną wielu chorób człowieka, (Trusz - Zdybek i in. 2014; Flemming 2002; Wingenderi in. 2011).

W Polsce nie ma aktów prawnych, które ściśle regulują normy jakości wody przeznaczonej dla drobiu, ale przyjmuje się, że jakościowo nie powinna odbiegać od wody przeznaczonej do spożycia dla ludzi, które określa Dyrektywa UE 83/90, dostosowana do prawa krajowego, w Polsce regulowanego przez Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 7 grudnia 2017 r. Woda przed uznaniem za zdatną do picia powinna zostać poddana kompleksowym badaniom sanitarno-epidemiologicznym i badaniom wskaźników jakości.

W chowie drobiu coraz częściej zwraca się uwagę na poprawę jakości wody, zadawanej zwierzętom, poprzez redukcję biofilmu w linii pojenia, gdyż może być on przyczyną pogorszenia zdrowia ptaków. Głównym warunkiem rozwoju drobnoustrojów jest obecność substancji pokarmowych m.in. takich jak związki azotu, fosforu, węgla, wodoru oraz tlenków manganu (II), żelaza (II), siarki (II) (Chandy i Angles 2001). Na razie brak jednoznacznych kryteriów określających stabilność biologiczną wody i granicznego stężenia substancji pokarmowych dla mikroorganizmów zasiedlających biofilm (LeChevallieri in. 1996). Źródłem substancji pokarmowych może być nie tylko niestabilnie biologicznie woda, ale również zdeponowane w niej osady chemiczne i biologiczne, na przykład dodatki paszowe oraz lekarstwa, które mogą być gromadzone wewnątrz struktur i uwalniane wraz z odrywaniem się biofilmu (Hem i Efraimsen 2001). Ograniczenie ilości substancji pokarmowych jednak nie eliminuje biofilmu, ponieważ zmienia się jego struktura jakościowa i zaczynają w nim dominować mikroorganizmy wykazujące małe zapotrzebowanie na substancje pokarmowe, które w niezmiennym stopniu mogą powodować zmianę pH wody, jej smaku i zmętnienie (LeChevallier 1999).

Ponadto stosowanie dobrej jakościowo wody może przynosić korzyści w produkcji drobiarskiej. Dobra jakościowo woda to taka, która charakteryzuje się brakiem obcego smaku czy zapachu, brakiem zanieczyszczeń, zarówno chemicznych jak i mikrobiologicznych. Przede wszystkim musi to być woda świeża o odpowiedniej twardości oraz pH, bez toksyn, pasożytów czy drobnoustrojów patogennych.

System wodny powinien być regularnie czyszczony i odkażany w przerwach pomiędzy cyklami produkcyjnymi lub po dokonaniu zabiegów czyszczących systemy doprowadzające wodne. Aby nie narażać ptaków na szkodliwe działanie biofilmu. W dłuższym cyklu produkcyjnym należy utrzymać rury wodociągowe w czystości, co oznacza, że system wodny musi być sprawdzany i czyszczony raz na 3-4 miesiące. Do jego czyszczenia i odkażania można stosować różnego rodzaju środki czyszczące o działaniu antymikrobiologicznym. Produkty te mogą zawierać połączenia nadtlenku wodoru, kwasu octowego, chloru, kwasów organicznych i nieorganicznych. Niestety tworzenie się biofilmu jest procesem stałym i ciągłym w różnych środowiskach, dlatego ważne jest, aby proces czyszczenia i dezynfekcji również powtarzać regularnie.

Aby zapewnić wodę dobrej jakości należy zagwarantować odpowiednie źródło i prawidłowy system rozprowadzania jej w kurniku (tzn. zbiorniki wodne, poidła, linie wodociągowe). Wyróżnia się kilka systemów utrzymania drobiu, różniących się pod względem intensywności chowu (ekologiczny, wolnowybiegowy, ściółkowy, klatkowy) jednak stosowane wyposażenie (poidła) jest zbliżone niezależnie od systemu. Nie bez znaczenia jest pochodzenie wody. Może być ona pozyskiwana z sieci wodociągowej lub odwiertu ziemnego, bądź wody powierzchniowej. Woda z sieci wodociągowej jest wcześniej przebadana i pochodzi z tzw. bezpiecznego źródła. Wody z odwiertu ziemnego można używać, ale okresowo powinna być ona poddawana analizie jakościowej. Z kolei woda powierzchniowa nie jest stosowana ze względu na ryzyko zanieczyszczenia jej patogenami. Równie istotna jest weryfikacja jakości wody w zbiornikach, rurociągach oraz na końcu sieci. System dostarczający wodę powinien być szczelnie zamknięty i chroniony w dłuższym okresie produkcyjnym przed zanieczyszczeniami zewnętrznymi. Szczególną uwagę należy zwrócić na pojemniki, w których jest przechowywana. Należy upewnić się, że urządzenia do pojenia drobiu równomiernie dostarczają wodę i czy ptaki mogą łatwo ją pobrać nie zanieczyszczając jej w trakcie picia, gdyż to może powodować tworzenie się na wierzchniej warstwie poidła biofilmu.

Na rynku jest wiele materiałów, z których wykonane są sieci wodociągowe. Stosowane są materiały z tworzyw sztucznych niekorodujących takich jak PE oraz PCV lub korodujących m. in. ze stali, żeliwa i miedzi. Niemożliwe jest zabezpieczenie sieci przed wtórnym zanieczyszczeniem, niezależnie od stosowanego materiału w konstrukcji, jednak każdy z nich ma inny potencjał powstawania biofilmu, zarówno pod względem jego różnorodności, jak i struktury. Przewody z tworzyw sztucznych, stosowane ze względu na mały potencjał do korozji, mogą być źródłem substancji odżywczych wypłukiwanych z zewnętrznych ścianek rur i przyspieszających rozwój biofilmu. W związku z tym zalecane jest ich płukanie przed użyciem (Lehtola 2004). Z kolei, jeśli sieć jest skonstruowana z przewodów ulegających korozji, to w osadach zdeponowanych na powierzchni przewodów obecne są również nieorganiczne i organiczne substancje pokarmowe. Umożliwia to egzystencję drobnoustrojów bądź wzrost biomasy biofilmu nawet w warunkach małej zawartości substancji pokarmowych w przepływającej wodzie, o ile produkty korozji nie są toksyczne dla danych mikroorganizmów (Zacheus i in. 2001). Przykładem są zbadane osady z żeliwnych i stalowych przewodów wodociągowych w których obecne były liczne bakterie żelazowe i heterotroficzne, a także w większości z nich również warunkowo patogenne i patogenne bakterie z rodzajów *Pseudomonas* i *Clostridium*, bakterie z grupy coli, a także grzyby (Kowal i in. 2007). Materiały korodujące, ze stali bądź żeliwa lub instalacje wewnętrzne z miedzi, charakteryzują się zdecydowanie większą chropowatością w porównaniu do materiałów syntetycznych, co sprzyja adhezji komórek, a także kolonizacji elementów sieci (Dunne 2002). Biofilm rozwijający się na gładkich powierzchniach jest słabiej z nimi związany, co podczas zwiększonej prędkości przepływu wody, ułatwia wypłukiwanie z niego mikroorganizmów (Lehtola 2004). Wzrost liczby mikroorganizmów w biofilmie, wraz ze wzrostem prędkości przepływu wody, może być związany ze zwiększonym transportem substancji pokarmowych poprzez kanały w biofilmie do mikroorganizmów (Świdarska-Bróż 2010). Jednak większe prędkości powodują, że biofilm ma bardziej zwartą formę i mniej porowatą strukturę, co z kolei może utrudniać transfer składników odżywczych (Simões i in. 2006). Z kolei spadek ilości bakterii w biofilmie może być spowodowany siłami tnącymi na niego działającymi, które powodują odrywanie się fragmentów błony od ścianek rurociągów (Lehtola 2006). Badania Yu i in. (2010) świadczą pokazując, że rodzaj podłoża i jego skład chemiczny jest czynnikiem determinującym rozwój biofilmu pod względem ilościowym i jakościowym, gdyż znacznie mniejsza ilość mikroorganizmów zasiedliła przewody miedziane, niż sieci wodociągowe z tworzyw sztucznych czy stali nierdzewnej.

Produkty korozji w rurociągach mogą utrudniać dostęp środków dezynfekcyjnych do mikroorganizmów w biofilmie i zużywają rurociągi, co sprzyja rozwojowi drobnoustrojów w linii pojenia (Świdarska - Bróż 2010). Obecnie można się spotkać z poidłami zaworowymi, stosowanymi głównie w chowie podłogowym i wybiegowym. Częściej są stosowane poidła w kształcie okrągłym niż poidła podłużne z powodu lepszej funkcjonalności. Jednak rynek drobiarski jest zróżnicowany pod tym względem. Dostępne są poidła kropelkowe, ociekowe, misczkowe i rynienkowe, zabezpieczające w różnym stopniu wodę przed zanieczyszczeniem przez ptaki. Ważnym jest

zwrócenie uwagi na materiały, z których zbudowane są poidła, gdyż powinny być wykonane z materiałów odpornych na działanie środków dezynfekcyjnych i farmakologicznych. Dobre poidło charakteryzuje się łatwością w myciu i dezynfekcji, stabilnym ciśnieniem wody i łatwym dostępem oraz wygodnym pobieraniem wody przez drób. Należy zwrócić też uwagę na zabezpieczenie poidła przed siadaniem ptaków na instalacji, jego stabilność oraz zabezpieczenie go przed rozlewaniem i zabrudzeniem wody (Sobczak i Waligóra 2012).

4. Podsumowanie

Tworzenie się biofilmu w sieci dystrybucji wody, jest procesem zależnym od wielu czynników takich jak: warunki hydrauliczne, jakość wody, rodzaj materiału, system chowu, stan techniczny, utrzymanie higieny i wielu innych czynników. Zmienność warunków w zakładach produkcji drobiu warunkuje powstawanie, a później możliwość rozwoju mikroorganizmów w sieciach wodociągowych. Biofilm jest w stanie przylegać do ścianek przewodu doprowadzającego wodę do poidel lub przy zmiennych warunkach przepływu odrywać się zanieczyszczając wodę. Negatywnie wpływa on na pracę urządzeń tworząc osady, pogarsza drożność rur doprowadzających wodę. Dąży się zatem do wyeliminowania zjawiska biofilmu w produkcji zwierzęcej, w tym także na fermach drobiu, gdyż jest to niezbędne do zapewnienia zwierzętom dobrostanu i ochrony ich przed patogennymi mikroorganizmami.

5. Literatura

- Baj J, Markiewicz Z, Jagusztyn - Krynicka EK i in. (2015) *Biologia molekularna bakterii*. Wydawnictwo naukowe PWN: 97-100.
- Baranowska K, Rodziewicz A (2008) Molekularne interakcje w biofilmach bakteryjnych. *Kosmos* 57 (1-2): 29-38.
- Browarczyk B, Trusz - Zdybek KA (2015) Wpływ warunków hydraulicznych i rodzaju materiału na biofilm w sieci wodociągowej. [W:] Wiśniewski J, Kutylowska M, Trusz-Zdybek A (red): *Interdyscyplinarne zagadnienia w inżynierii i ochronie środowiska*. Oficyna Wydawnicza Politechniki Wrocławskiej. Wrocław: 22-32.
- Budzyńska A, Różalska B (2012) Potencjalne wykorzystanie roślinnych olejków eterycznych w zwalczaniu zakażeń z udziałem biofilmów drobnoustrojów. *Życie Weterynaryjne* 87(03).
- Chandy JP, Angles ML (2001) Determination of nutrients limiting biofilm formation and the subsequent impact on disinfectant decay. *Water Research* 35(11): 2677-2682.
- Czarczyk K, Wojciechowska K (2003) Tworzenie biofilmów bakteryjnych - istota zjawiska i mechanizmy oddziaływań. *Biotechnologia* 3: 180-192.
- Dunne WM (2002) Bacterial adhesion: seen any good biofilm lately?. *Clinical Microbiology Reviews* 15(2): 155-166.
- Flemming HC (2002) Biofouling in water systems—cases, causes and countermeasures. *Applied Microbiology and Biotechnology* 59(6): 629-640.
- Hallam NB, West JR, Forster CF i in. (2001) The potential for biofilm growth in water distribution systems. *Water Research* 35(17): 4063-4071.
- Hem LJ, Efraim H (2001) Assimilable organic carbon in molecular weight fractions of natural organic matter. *Water Research* 35(4): 1106-1110.
- Kowal AL, Świdarska-Bróz M (2007) *Oczyszczanie wody: podstawy teoretyczne i technologiczne, procesy i urządzenia*. Wydawnictwo Naukowe PWN.
- LeChevallier MW (1999) The case for maintaining a disinfectant residual. *Journal - American Water Works Association* 91(1): 86-94.
- LeChevallier MW, Welch NJ, Smith DB (1996) Full-scale studies of factors related to coliform regrowth in drinking water. *Applied and Environmental Microbiology* 62(7): 2201-2211.
- Lehtola MJ, Laxander M, Miettinen IT i in. (2006) The effects of changing waterflow velocity on the formation of biofilms and water quality in pilot distribution system consisting of copper or polyethylene pipes. *Water Research* 40(11): 2151-2160.

- Lehtola MJ, Miettinen IT, Keinänen MM i in. (2004) Microbiology, chemistry and biofilm development in a pilot drinking water distribution system with copper and plastic pipes. *Water Research* 38(17): 3769-3779.
- Łebkowska M (2009) Występowanie bakterii antybiotykoopornych w wodzie przeznaczonej do spożycia przez ludzi. *Ochrona Środowiska* 31(2): 11-15.
- Łebkowska M, Pajor E, Rutkowska-Narożniak A i in. (2011) Badania nad rozwojem mikroorganizmów w przewodach wodociągowych z żeliwa sferoidalnego z wykładziną cementową. *Ochrona Środowiska* 33(3): 9-13.
- Manuel CM, Nunes OC, Melo LF (2009) Unsteady state flow and stagnation in distribution systems affect the biological stability of drinking water. *Biofouling* 26(2): 129-139.
- Morikawa M (2006) Beneficial biofilm formation by industrial bacteria *Bacillus subtilis* and related species. *Journal of Bioscience and Bioengineering*. 101(1): 1-8.
- O'toole GA (2003) To build a biofilm. *Journal of Bacteriology*. 185(9): 2687-2689.
- Ramírez - Castillo FY, Harel J, Moreno-Flores AC i in. (2014) Antimicrobial resistance: the role of aquatic environments. *International Journal of Current Research and Academic Review* 2(7): 231-246.
- Simões LC, Azevedo N, Pacheco A i in. (2006) Drinking water biofilm assessment of total and culturable bacteria under different operating conditions. *Biofouling* 22(02): 91-99.
- Simões M, Simões LC, Vieira MJ (2010) A review of current and emergent biofilm control strategies. *LWT - Food Science and Technology* 43(4): 573-583.
- Sobczak J, Waligóra T (1999) Wpływ alternatywnej technologii chowu kur stad towarowych na ich wyniki produkcyjne. *Zeszyty Naukowe Przeglądu Hodowlanego* 45: 205-212.
- Stamm WE, Norrby SR (2001) Urinary tract infections: disease panorama and challenges. *The Journal of Infectious Diseases* 183(Suppl. 1): 1-4.
- Stowe SD, Richards JJ, Tucker AT i in. (2011) Anti-biofilm compounds derived from Marine sponges. *Marine Drugs* 9(10): 2010-2035.
- Świdarska-Bróż M (2010) Czynniki współdecydujące o potencjale powstawania i rozwoju bio-filmu w systemach dystrybucji wody. *Ochrona Środowiska* 32(3): 7-13.
- Trusz - Zdybek A, Dobrowolski D, Szymczycha - Madeja A (2014) Rola nitkowatych bakterii żelazowych i manganowych oraz grzybów w formowaniu biofilmu w systemach dystrybucji wody. [W:] Traczewska TM, Kaźmierczak B (red.) *Interdyscyplinarne Zagadnienia W Inżynierii i Ochronie Środowiska*, Oficyna Wydawnicza Politechniki Wrocławskiej. Wrocław: 37-44.
- Wingender J, Flemming HC (2011) Biofilms in drinking water and their role as reservoir for pathogens. *International Journal of Hygiene and Environmental Health* 214(6): 417-423.
- Wojnicz D (2007) Wpływ stężeń podprogowych antybiotyków na zdolności adhezyjne bakterii. *Advances in Clinical and Experimental Medicine* 16(1): 141-148.
- Yu J, Kim D, Lee T (2010) Microbial diversity in biofilms on water distribution pipes of different materials. *Water Science and Technology* 61(1): 163-171.
- Zacheus OM, Lehtola MJ, Korhonen LK i in. (2001) Soft deposits, the keystone for microbial growth in drinking water distribution networks. *Water Research* 35(7): 1757-1765.

17. Preferencje konsumentów jaj w regionie Lubelszczyzny

Preferences of eggs` consumers in Lublin region

Karolina Wengerska⁽¹⁾, Alina Woronowa⁽¹⁾, Aleksandra Wajcht⁽²⁾, Eliza Wargala⁽¹⁾,
Małgorzata Stopyra⁽¹⁾, Kamil Drabik⁽²⁾, Justyna Batkowska⁽²⁾

⁽¹⁾Sekcja Hodowli Drobiu Studenckiego Koła Naukowego „Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki”,
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie*

⁽²⁾Instytut Biologicznych Podstaw Produkcji Zwierzęcej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
Opiekun naukowy: dr hab. Justyna Batkowska prof. UP

Karolina Wengerska: karolina.wengerska@gmail.com

Słowa Kluczowe: jakość jaj, jaja konsumpcyjne, badanie ankietowe, Lubelszczyzna

Streszczenie

Jaja konsumpcyjne są jednym z najpowszechniejszych produktów odzwierzęcych spożywanych przez człowieka. Uniwersalność oraz wielokierunkowość ich zastosowania przyczyniają się do wzrostu popytu na nie na rynku spożywczym. Polski konsument zjada około 160 jaj rocznie, jednak preferencje odnośnie wyglądu surowca różnią się w zależności od regionu Polski. Producenci jaj są zainteresowani dokładną analizą rynku oraz potrzeb konsumentów. Ze względu na wysoki poziom konkurencji w branży, dopasowanie produktu do zainteresowań konsumenta będzie skutkowało wzrostem popytu, co w efekcie doprowadzi do zwiększenia sprzedaży, a zatem zysku producenta. Za pomocą internetowego formularza ankietowego przeprowadzono badanie mające na celu ocenę preferencji konsumentów jaj w regionie Lubelszczyzny. Wykazano, iż konsumenci najczęściej wybierają jaja średnie lub duże, o beżowym lub jasno brązowym zabarwieniu i żółtku zabarwionym na kolor odpowiadający 8 punktom wg skali Roche'a (słonecznie żółte). Zauważono również, iż konsumenci wskazywali błędne zależności między barwą żółtka, a jego walorami smakowymi i prozdrowotnymi. Dostępne badania, jak i literatura, wskazują, że konsumenci nie posiadają odpowiedniej wiedzy na temat surowca jajczarskiego.

1. Wstęp

Jaja konsumpcyjne są dla człowieka jednym z najbardziej powszechnych produktów spożywczych. Stanowią źródło białka, tłuszczów, składników mineralnych, witamin, a także substancji o właściwościach prozdrowotnych. Polski konsument spożywa około 160 jaj rocznie, przy czym w Polsce do celów spożywczych wykorzystywane są głównie jaja kurze, podczas gdy jaja innych gatunków drobiu wykorzystywane są niemal wyłącznie jako jaja wylęgowe. W ostatnich latach można zauważyć wzrost zainteresowania konsumentów jakością spożywanych produktów zwierzęcych. Podczas świadomego wyboru produktu, konsument sugeruje się nie tylko ceną i opakowaniem, ale także cechami jakościowymi tzn. barwą i wytrzymałością skorupy, barwą żółtka, świeżością, pochodzeniem jaj, a także zwraca uwagę na wielkość i system utrzymania ptaków (Biesiada-Drzazga i Janocha 2009).

Rozważając jakość jaj konsumpcyjnych należy zwrócić uwagę na szereg zmiennych, które na nią wpływają. Należy wymienić tu przede wszystkim czynniki genetyczne, system utrzymania ptaków, jakość i skład zadawanej paszy oraz wiek stada. Pochodzenie niosek wpływa na barwę skorupy, wielkość jaja, jak również jego wartość odżywczą (Calik 2013). Zależność ta jest jak najbardziej zasadna, gdyż kolor skorupy jest cechą warunkowaną przez podłoże genetyczne (Roberts 2004), choć w niewielkim stopniu można ją również modulować w sposób żywieniowy (Park i in. 2009). Również wiek niosek ma istotny wpływ, na jakość skorupy ponieważ kury starsze znoszą jaja o większej masie, lecz o jaśniejszej i gorszej jakościowo skorupie. Znaczenie ma również system chowu, który wpływa na ilość, a także na jakość pozyskiwanego surowca (Batkowska i in. 2017). Zgodnie z Rozporządzeniem (WE) nr 589/2008 wyróżnia się 4 systemy chowu zgodne

* Sekcja działa pod patronatem Krajowej Rady Drobiarstwa

z obowiązującym oznaczeniem występującym na skorupach jaj konsumpcyjnych. W Polsce, jak również w innych krajach UE, najwyższy odsetek jaj które są na rynku pochodzi z chowu klatkowego (Sokołowicz i in. 2016). Rosnące zainteresowanie konsumentów dotyczące dobrostanu ptaków wpływa w ostatnim czasie na wzrost popularności systemów chowu o mniejszej intensywności. Wzrasta zatem produkcja jaj z chowu ekologicznego oraz wybiegowego. Jednak, mimo, że w systemach tych ptaki mają możliwość przejawiać swój naturalny behavior, pozyskiwany od nich surowiec wykazywał niższą stabilność przechowalniczą w porównaniu z systemami konwencjonalnymi (Trziszka i in. 2004). Z drugiej jednak strony badania Mungai i in. (2009) wskazują na poprawę cech jakościowych szczególnie ważnych dla konsumenta jak barwa żółtka, w jajach pozyskanych od ptaków, które miały zapewniony dostęp do wybiegów. Dodatkowo w cytowanej pracy wykorzystano ptaki jednej rasy, co pozwala na określenie wpływu systemu utrzymania ptaków z pominięciem cech warunkowanych genetycznie.

Celem badań było ustalenie preferencji konsumentów w zakresie jaj konsumpcyjnych w regionie Lubelszczyzny.

2. Materiały i metody

Badania przeprowadzono metodą formularza elektronicznego. Ankieta zawierała 15 pytań jednokrotnego wyboru, zarówno zamkniętych, jak i otwartych krótkiej odpowiedzi, skierowanych do mieszkańców Lubelszczyzny. Łącznie zgromadzono 168 formularzy, jednak ze względów formalnych wyeliminowano 3 z nich. Pozostałe wprowadzono do arkusza kalkulacyjnego, z czego z dalszych analiz wyłączono 23 kwestionariusze, w których odpowiedź na pytanie filtrujące, które dotyczyło spożywania jaj konsumpcyjnych, była negatywna. Przeanalizowano odpowiedzi zawarte w 142 formularzach ankiety.

Pytania dotyczyły w szczególności kryteriów, jakimi kierują się konsumenci przy zakupie jaj, częstotliwości spożycia, jak również miejsca ich zakupu. W pytaniu dotyczącym preferencji wyboru żółtka zostały umieszczone pola barwne, które zakresem koloru odpowiadały punktom ze skali barw w skali Roche'a (DSM®), odpowiednio 1 to 3 pkt w wachlarzu, 2 to 6 pkt, 3 to 8 pkt, 4 to 9 pkt, 5 to 12 pkt natomiast 6 to 16 pkt.

Natomiast w pytaniu dotyczącym wyboru barwy skorupy jaj, przedstawione zostały zdjęcia jaj pochodzących od różnych ras kur, które cechują się różnym zabarwieniem skorupy (śnieżnobiałe – leghorn, kremowe – zielononóżka kuropatwiana, ciemno brązowe – marans, seledynowe – araucana). Dane zakodowano, nadając numery kolejnym odpowiedziom na dane pytanie, a następnie wprowadzono do programu Excel pakietu MS Office. Do porównań takich zmiennych jak liczba jaj spożywanego i częstotliwość ich spożywania zastosowano testy parametryczne: t- studenta (2 grupy) i jednoczynnikową analizę wariancji (3 i więcej porównywanych grup) z testem porównań wielokrotnych Tukey'a. Kategorie odpowiedzi na pytania charakteryzujące badaną grupę potraktowano jako poziomy badanego czynnika.

3. Wyniki

Spośród osób udzielających odpowiedzi w ankiecie największą grupę stanowiły kobiety (84,5%), jednak w ankiecie udział wzięło również 15,5% mężczyzn. Najwięcej ankietowanych było w przedziale wiekowym 19-25 lat (58,5%) oraz do 35 roku życia (19,7%). Ankietowani deklarowali różne poziomy średnich miesięcznych dochodów przypadających na jednego członka rodziny. Najwięcej osób znalazło się w grupie w przedziale od 1000-1500 zł (36,6%) oraz powyżej 1500 zł (35,2%). Najwięcej osób, które brały udział w ankiecie zamieszkuje wieś (38%), 29,6% jako miejsce zamieszkania wskazało miasto powyżej 200 tys. mieszkańców.

Ankieta pozwoliła określić również częstotliwość spożycia jaj (Tab. 1). Ankietowani deklarowali, że spożywali jaja 2 lub 3 razy tygodniowo. Kobiety spożywają średnio tygodniowo 6, natomiast mężczyźni 8 jaj. Miejsce zamieszkania nie miało istotnego wpływu na częstotliwość spożywania jaj. Nie wykazano, by wiek respondentów, wielkość miejscowości, z której pochodzą, czy dochód statystycznie istotnie wpływały na ilość i częstotliwość spożywania jaj. Porównując

wartości liczbowe stwierdzono natomiast, że najczęściej i najchętniej jaja spożywają osoby w wieku 36-45 lat, pochodzące ze wsi, oraz o wyższych dochodach na osobę (pow. 1000 PLN).

W tab. 2 przedstawiono preferencje zakupowe respondentów w stosunku do jaj konsumpcyjnych miejsce zakupu jej przez konsumentów. Najczęściej wybierali oni supermarket jako miejsce zakupu jaj. Najrzadziej konsumenci nabywali jaja w sklepie osiedlowym. Duża liczba konsumentów kupowała jaja bezpośrednio u hodowcy oraz na targu. Ponad 18% respondentów posiadała jaja z własnego gospodarstwa. Zaobserwowana zależność jest silnie związana ze specyfiką regionu. Obecność dużej ilości małych gospodarstw sprawia, że dostęp do surowca bezpośrednio od hodowcy jest znacznie ułatwiony.

Tab. 1. Dane odnośnie spożycia jaj wg kategorii klasyfikujących grupę respondentów.

Kategoria		n	%	Ile razy w tygodniu spożywa Pan/Pani jaja?		Ile jaj spożywa Pan/Pani tygodniowo?	
				\bar{x}	<i>SD</i>	\bar{x}	<i>SD</i>
płeć	mężczyzna	22	15,5	3,23	2,114	8,41*	6,100
	kobieta	120	84,5	2,59	1,405	5,84*	3,407
wiek	19-25 lat	83	58,5	2,70	1,537	5,89	3,363
	26-35 lat	28	19,7	2,14	1,268	6,29	4,387
	36-45 lat	19	13,4	3,26	1,661	7,53	5,985
	pow. 45 lat	12	8,5	3,00	1,758	6,50	3,705
miejsce zamieszkania	wieś	54	38,0	2,74	1,417	6,74	3,562
	miasto do 50 tys. mieszk.	22	15,5	2,45	1,299	4,77	2,707
	miasto 50-200 tys. mieszk.	24	16,9	2,42	1,139	5,83	3,319
	miasto pow. 200 tys. mieszk.	42	29,6	2,90	1,985	6,61	5,300
Dochód/os.	do 500 PLN	10	7,0	1,60	0,516	6,74	3,562
	500-900 PLN	29	20,4	2,79	1,590	4,77	2,707
	1000-1500 PLN	52	36,6	2,75	1,595	5,83	3,319
	pow. 1500 PLN	50	35,2	2,78	1,556	6,61	5,300
	brak odpowiedzi	1	0,7				

SD – odchylenie standardowe, *- średnie różnią się istotnie przy $p \leq 0,05$

Dla konsumentów najistotniejszą cechą braną pod uwagę podczas zakupu był system chowu z jakiego otrzymywane były jaja. Podczas zakupu jaj kierowali się oni również wyglądem jaj oraz datą ich przydatności do spożycia. Ankietowani nie zwracali szczególnej uwagi na kolor skorupy oraz na liczbie sztuk w opakowaniu. Większość ankietowanych jako preferowany system chowu wybierało gospodarstwo własne, co mogło wynikać ze specyfikacji regionu, jakim jest Lubelszczyzna. Znaczna część respondentów wybierała system wybiegowy, w mniejszym stopniu ściółkowy oraz klatkowy. Ponad 10% respondentów twierdziło, że system chowu nie ma dla nich znaczenia. Zaledwie 9,7% ankietowanych wybierało jaja z chowu ekologicznego. Fakt ten może być związany z wysoką ceną certyfikowanego surowca, podczas gdy region Lubelszczyzny należy do najuboższych w Polsce. Zależność ta w znacznym stopniu tłumaczy także preferencje zakupowe konsumentów. Należy zwrócić uwagę, że dane nie obejmują systemów klasycznie analizowanych i zgodnych z oznaczeniem na jajach.

Tab. 3 obrazuje preferencje ankietowanych w aspekcie wyboru jaj konsumpcyjnych na podstawie wyglądu ich żółtka i skorupy. Większość pytanym, zarówno kobiet jak i mężczyzn, wybrało żółtka, których kolor odpowiadał 8 punktowi na wachlarzu skali Roche'a („słonecznie”

żółte). Co ciekawe zaobserwowano, że mężczyźni zdecydowanie częściej wybierali żółtka o ciemniejszej barwie i tylko mężczyźni wybierali żółtka o najciemniejszej barwie na skali. Odwrotną tendencję zaobserwowano dla żółtek charakteryzujących się najniższymi wartościami cechy (żółtka najjaśniejsze), które wybierały wyłącznie kobiety. Badanie nie potwierdziło obiegowej opinii, że Polacy wolą ciemne, pomarańczowe żółtka. Większość pytaných, niezależnie od płci, wybierała naturalną barwę tego elementu.

W opinii konsumentów, na podstawie koloru żółtka można wnioskować o cechach jaja. Porównując opinie konsumentów w tym zakresie stwierdzono, że ponad 30% respondentów uważało, że jaja o danym kolorze żółtka są smaczniejsze, natomiast dla blisko 30% z nich kolor żółtka nie ma znaczenia, w mniejszym stopniu uzasadniali wybór danego koloru żółtka jego walorami estetycznymi. Respondenci uważali również, że kolor żółtka zależy od przemysłowego żywienia ptaków, a także, że jest on skorelowany jest zarówno z występowaniem sztucznych barwników w jajach, jak również poziomem koncentracji w nim cholesterolu.

Ankietowani najczęściej wybierali jaja o skorupkach beżowych i jasno brązowych. Rzadziej wybierano kolor kremowy czy seledynowy. Najmniej konsumentów wybierało kolor śnieżnobiały (**Tab. 3**). Prawdopodobnie zależność ta jest uwarunkowana dostępnością surowca, w obrocie handlowym, najczęściej spotyka się jaja w kolorach wskazanych przez respondentów. Jaja śnieżnobiałe, seledynowe czy ciemnobrązowe niemal nie występują na rynku komercyjnym, stąd wybory konsumentki definiowane są przede wszystkim przez przyzwyczajenia. Na uwagę zasługuje również fakt, że w kilku przypadkach jaja koloru seledynowego były mylnie wskazywane jako jaja zielononóżki kuropatwianej. Dla blisko 40% ankietowanych kolor skorupy jaj nie ma znaczenia. Jednak 20,6% ankietowanych uważało, iż jaja o danym kolorze skorupy są smaczniejsze, jak również bardziej estetyczne. 12% ankietowanych uważa, iż barwa skorupy jest skorelowana z intensywnością wybarwienia żółtka. Niewielki procent respondentów uważa, że kolor skorupy ma wpływ na jej wytrzymałość.

Tab. 2. Preferencje zakupowe respondentów w stosunku do jaj konsumpcyjnych.

pytanie	kategoria odpowiedzi	n	%	χ^2 (p-value)
Gdzie najczęściej dokonuje Pan/Pani zakupu jaj?	supermarket	43	30,5	0,004
	sklep osiedlowy	18	12,8	
	od hodowcy	30	21,3	
	„od baby” na targu	24	17,0	
	gospodarstwo własne	26	18,4	
Na co Pan/Pani zwraca szczególną uwagę podczas zakupów jaj?	pochodzenie (system chowu)	38	26,7	0,001
	data przydatności do spożycia	23	16,1	
	kolor skorupy	5	3,7	
	wielkość jaj	18	13,0	
	cena	22	15,8	
	wygląd jaja	26	18,6	
	liczba sztuk w opakowaniu	8	5,9	
Z jakiego systemu chowu najczęściej wybiera Pan/Pani jaja?	gospodarstwo własne	57	40,1	0,000
	ekologicznego	14	9,7	
	wybiegowego	25	17,3	
	ściółkowego	17	11,9	
	klatkowego	15	10,3	
nie ma to dla mnie znaczenia	15	10,6		

Tab. 3. Preferencje ankietowanych w aspekcie wyboru jaj konsumpcyjnych na podstawie ich wyglądu.

pytanie	kategoria odpowiedzi	n	%	χ^2 (p-value)
Jaki kolor żółtka jaja Pan/Pani preferuje?	1 (3, blade żółte)	9	6,4	0,000
	2 (6, jasno żółte)	23	16,3	
	3 (8, słonecznie żółte)	66	46,8	
	4 (9, żółte)	35	24,8	
	5 (12, ciemno żółte)	7	5,0	
	6 (16, pomarańczowe)	1	0,7	
Wybiera Pan/Pani ten kolor żółtka ponieważ:	jest smaczniejsze	43	30,50	0,000
	zawiera mniej cholesterolu	3	2,13	
	nie zawiera sztucznych barwników	13	9,22	
	jest estetyczny	19	13,48	
	jaja pochodzą od ptaków, które nie były żywione przemysłowo	19	13,48	
	kolor żółtka nie ma dla mnie znaczenia	42	29,79	
Wybiera Pan/Pani ten kolor skorupy ponieważ jaja o tym kolorze:	Inne	2	1,42	0,000
	mają także lepiej wybarwione żółtko	17	12,06	
	są smaczniejsze	29	20,57	
	są estetyczne	29	20,57	
	mają bardziej wytrzymałą skorupę	8	5,67	
	kolor skorupy jaj nie ma dla mnie znaczenia	55	39,01	
Jaki kolor skorupy jaja Pan/Pani preferuje?	Inne	3	2,13	0,000
	śnieżnobiałe	2	1,42	
	kremowy	11	7,80	
	beżowy	63	44,68	
	jasno brązowy	62	43,97	
	seledynowy	3	2,13	

Konsumenci preferują jaja o średniej i dużej wielkości. Klasę L (63-73g) wybrało 48,9 % ankietowanych, natomiast klasę M (53-63 g) wskazało 42,6% ankietowanych. Najmniejsza liczba respondentów deklarowała zakup jaj najmniejszych (klasa S) i największych (XL), odpowiednio 2,8 i 5,7%. Dane te jasno sugerują, że masa jaja jest jednym z podstawowych czynników determinujących wybory zakupowe.

4. Dyskusja

Wzrost wiedzy i świadomości konsumenckiej doprowadził do widocznych zmian w zakresie zachowań zakupowych. Jeszcze kilka lat temu cena i masa jaja pozostawała najważniejszą cechą determinującą wybór jaj konsumpcyjnych (Strojny i in. 1998). Późniejsze prace (Trziszka i in. 2006),

wskazały na zmienność w zakresie miejsca zakupu jaj. We wskazanej pracy respondenci najczęściej dokonywali zakupów jaj w sklepach spożywczych. W badaniach własnych, zaobserwowano, że najwyższy odsetek jaj kupowano w supermarkecie, co było prawdopodobnie związane z większą dostępnością surowca w dużych sieci handlowych. Na uwagę zasługuje również ilość jaj pochodzących z gospodarstw wiejskich oraz bezpośrednio od hodowcy. Zależność ta wiąże się niewątpliwie ze specyfiką analizowanego regionu. Na Lubelszczyźnie funkcjonuje wiele gospodarstw drobotowarowych, które utrzymują zwierzęta dla własnych potrzeb (Draganek i in. 2017).

Jednym z najważniejszych parametrów dotyczących wyborów zakupowych konsumentów analizowanego regionu był system utrzymania ptaków. W innych pracach (Sokołowicz i in. 2008), również wykazano, że system utrzymania ptaków jest istotnym czynnikiem w ocenie konsumenckiej. Niestety zdecydowana większość respondentów miała problem ze zrozumieniem systemu oznakowania jaj konsumpcyjnych. Podobnie jak w badaniach własnych obserwowano tendencję do wybierania jaj z niewielkich gospodarstw.

Dla przeciętnego nabywcy jaj konsumpcyjnych wymagania, które dotyczą jakości, najczęściej odnoszą się do zewnętrznych cech wyglądu jaj. Ważne miejsce przy zakupie jaj konsumpcyjnych zajmuje skorupa, a w zasadzie jej barwa (Cegielska-Radziejewska i in. 2016). Konsumenti najczęściej wybierają jaja o beżowej i jasnobrązowej barwie skorupy. Należy jednocześnie zwrócić uwagę na fakt, że ich preferencje są silnie uzależnione od miejsca prowadzenia badań. Z danych prezentowanych przez Aygun (2009) we Włoszech i Portugalii, podobnie jak w naszym kraju, konsumenci wybierają jaja brązowe. Dla odmiany w Niemczech czy Holandii konsumenci wybierają jaja białe i brązowe ze zbliżoną częstością. Konsumenti poszukują jaj o ciemniejszej skorupie kojarząc błędnie kolor skorupy z jakością jaj oraz barwą żółtka (Biesiada-Drzazga i Janocha 2009). Tendencja ta jest obserwowana również w badaniach własnych. Zaskakującym jest natomiast fakt, że dla znacznej części ankietowanych barwa skorupy nie miała znaczenia, zaś zaledwie nieco ponad 20% wskazało na zależność barwy skorupy i barwy żółtka.

Żółtko jaja kurzego stanowi najcenniejszy jego element. Barwa żółtka jest cechą stanowiącą jedno z podstawowych kryteriów wyboru jaj przez konsumentów, którzy, wg wielu badań, zdecydowanie częściej wybierają te o ciemniejszej barwie żółtka (Strojny i in. 1998; Biesiada-Drzazga i in. 2009). Intensywność wybarwienia kuli żółtkowej zależy bezpośrednio od ilości barwników w paszy. Zasadnym w pewnym stopniu wydaje się zatem domniemanie, że barwa żółtka będzie ciemniejsza jajach z chowu wybiegowego czy ekologicznego, gdzie ptaki mają dostęp do zielonek bogatych w barwniki roślinne. W chwili obecnej jednak, właściwe wybarwienie żółtka, najbardziej pożądane przez konsumentów, uzyskuje się przez dodatek barwników syntetycznych.

W badaniach własnych stwierdzono, że konsumenci chętniej wybierają jaja, których kolor podpowiada mniej więcej połowie skali oceny barwy. Żółtka zbyt mocno wybarwione oraz te o najniższej intensywności wybarwienia były wybierane zdecydowanie rzadziej, przy czym zauważono, że dysproporcje te związane są częściowo z płcią ankietowanych. Wybór żółtka w opinii respondentów w zakresie jego barwy był, zgodnie z opinią badanych, podyktowany wyższymi walorami smakowymi (Czaję i Gornowicz, 2005). Dodatkowo należy zwrócić uwagę, że niejednokrotnie konsumenci mylnie łączą intensywniejsze wybarwienie z podniesionym poziomem witaminy A, mimo że ksantofile obecne w żółtku nie są jej prowitaminą (Bovškova i in. 2014).

5. Wnioski

Zebrane dane wskazują, że dla konsumentów regionu Lubelszczyzny istotnymi czynnikami wyboru jaj są system chowu niosek i wybarwienie żółtka, pomimo iż podczas zakupów nie są w stanie stwierdzić jego intensywności. Najczęstszym miejscem zakupu był supermarket, chociaż należy zwrócić uwagę na dużą skalę pochodzenia surowca z własnego gospodarstwa. Ciekawe obserwacje dotyczyły koloru żółtka i zależności jego wyboru od płci respondentów, ciemniejsze żółtka były preferowane przez mężczyzn. Niezmiennie respondenci wskazywali błędne zależności między barwą żółtka, a jego walorami smakowymi i prozdrowotnymi, co wskazuje na konieczność rozpowszechniania wiedzy z zakresu jakości surowców drobiarskich.

6. Literatura

- Aygun A (2014) The relationship between eggshell colour and egg quality traits in table eggs. *Indian Journal Of Animal Research* 48(3): 290-294.
- Batkowska J, Drabik K, Brodacki A (2017) Quantity and quality of poultry products depending on birds' rearing system. *Journal of Animal Science, Biology and Bioeconomy* 85(3): 57-66.
- Biesiada-Drzazga B, Janocha A (2009) Wpływ pochodzenia i systemu utrzymania kur na jakość jaj spożywczych. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość.* 3(64): 67-74.
- Bovškova H, Mikov K, Pankovska Z (2014) Evaluation of egg yolk colour. *Czech Journal of Food Science* 32(3): 213-217.
- Calik J (2013) Zmiany cech jakościowych jaj, pochodzących od kur nieśnych żółtonóżka kuropatwiana (Ż-33), w zależności od warunków ich przechowywania. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość.* 2(87): 73-79.
- Cegielska-Radziejewska R, Szablewski T, Bochna K, Lasik A, Tomczyk Ł (2016) Preferencje konsumentów jaj w Wielkopolsce i wybranym regionie Holandii. *Żywność Dla Świadomego Konsumenta* 64-72.
- Czaja L, Gornowicz E (2005) Kształtowanie się składu chemicznego jaj spożywczych w zależności od pochodzenia i wieku kur. *Mat. XVII Międzynarodowego Sympozjum Drobiarskiego, Kiekrz k. Poznania* 67-68.
- Draganek N, Kabacińska A, Zańko W, Bochnak J, Drabik K, Batkowska J, Brodacki A (2017) Uwarunkowania i perspektywy rozwoju rolnictwa ekologicznego Lubelszczyzny na tle danych dotyczących Polski. *Nauki Przyrodnicze* 3(17): 17-28.
- Gornowicz E, Kujawiak R (1998) Od czego zależy wybarwienie żółtka? *Polskie Drobiarstwo* 7(9): 18-19.
- Mugnai C, Dal Bosco A, Castellini C (2009) Effect of rearing system and season on the performance and egg characteristics of Ancona laying hens. *Italian Journal of Animal Science* 8(2): 175-188.
- Park KW, Rhee AR, Um JS, Paik IK (2009) Effect of dietary available phosphorus and organic acids on the performance and egg quality of laying hens. *Journal of Applied Poultry Research* 18(3): 598-604.
- Roberts JR (2004) Factors affecting egg internal quality and egg shell quality in laying hens. *The Journal of Poultry Science* 41(3): 161-177.
- Sokolowicz Z, Krawczyk J, Dykiel M (2008) Hen housing system and egg quality as viewed by consumers. *Annals of Animal Science* 1(08): 71-80.
- Sokolowicz Z, Krawczyk J, Dykiel M (2016) Wpływ czasu przechowywania na jakość i właściwości funkcjonalne jaj od kur objętych w Polsce programem ochrony. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość.* 2(105): 49-57.
- Strojny J, Krawczyk J, Cywa-Benko K, Wezyk S (1998) Upodobania konsumentów jaj. *Polskie Drobiarstwo* 7(06): 3-5.
- Trziszka T, Dobrzanski Z, Oziembowski M, Jarmoluk A, Krasnowska G (2004) An attempt to compare the quality of chicken eggs from cage system and ecological production. *Archiv fur Geflugelkunde* 68(6): 269-274.
- Trziszka T, Nowak M, Kazmierska M (2006) Preferencje konsumentów jaj na rynku wrocławskim. *Żywność Nauka Technologia Jakość* 3(48) 107-117.

18. Naturalny behavior, jako wskaźnik poziomu dobrostanu ptaków, w zależności od ich systemu chowu

Natural behavior as an welfare level indicator of birds depending on their rearing system

Adrian Pluta⁽¹⁾, Karolina Wengerska⁽¹⁾, Kinga Smater⁽¹⁾, Alina Woronowa⁽¹⁾, Kostiantyn Vasiukov⁽¹⁾, Justyna Batkowska⁽²⁾

⁽¹⁾Sekcja Hodowli Drobiu SKN „Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki”, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie*

⁽²⁾Instytut Biologicznych Podstaw Produkcji Zwierzęcej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
Opiekun naukowy: dr hab. Justyna Batkowska prof. UPL

Adrian Pluta:adrianpluta@yahoo.com

Słowa kluczowe: system utrzymania, stereotypie

Streszczenie

Celem pracy było przybliżenie wzorców behavioru stanowiących wskaźnik dobrostanu drobiu w zależności od systemu utrzymania ptaków. W produkcji drobiarskiej wyróżnia się wiele sposobów utrzymania ptaków, z których każdy wpływa na behavior zwierząt. Obserwacja zachowania ptaków pozwala określić ich stan zdrowia, a także stwierdzić ich potrzeby, dlatego stanowi najbardziej miarodajne źródło informacji na temat dobrostanu drobiu. Systemem utrzymania, który zapewnia najbardziej pożądane warunki w aspekcie behavioru jest tzw. system ekstensywny pozwalający ptakom na przejawianie zarówno zachowań związanych z pobieraniem paszy, pielęgnacją, jak i znoszeniem jaj w odpowiednich do tego warunkach. W systemach intensywnych, mimo zapewnienia właściwego wyposażenia regulowanego przez przyjęte ustawodawstwo, na skutek ograniczenia przestrzeni oraz zwiększenia obsady, może dochodzić do zmian behavioralnych związanych z niewystarczającym zaspokojeniem potrzeb behavioralnych ptaków.

1. Wstęp

W produkcji drobiarskiej możemy wyróżnić kilka systemów chowu, z których każdy wpływa na behavior ptaków. Ograniczona przestrzeń, gęstość obsady kurnika oraz obsługa stada w czasie cyklu produkcyjnego wpływa na poziom dobrostanu ptaków. W określaniu dobrostanu zwierząt jednym z najważniejszych elementów jest ocena zachowania ptaków. Występowanie różnego rodzaju anomalii behavioralnych świadczyć może nie tylko o zdrowiu i kondycji zwierząt, ale również definiuje środowisko w jakim są one utrzymywane. Celem pracy było przybliżenie wzorców behavioru stanowiących wskaźnik dobrostanu drobiu w zależności od systemu utrzymania ptaków.

2. Opis zagadnienia

Wyniki produkcyjne kur zależą od czynników środowiskowych i genetycznych. Wpływ producentów drobiu na czynniki genetyczne ogranicza się jedynie do zakupu konkretnych linii bądź ras drobiu wyspecjalizowanych do określonej produkcji. Jednak efektywność produkcji w bardzo dużym stopniu zależy od czynników środowiskowych, na które producenci mają znacząco większy wpływ. Bardzo ważnym elementem, niezależnie od systemu chowu, jest zapewnienie odpowiednich warunków utrzymania ptaków, pozwala to na przejawianie naturalnego dla nich behavioru oraz redukuje stres, co pozytywnie wpływa na wyniki produkcyjne.

* Sekcja działa pod patronatem Krajowej Rady Drobiarstwa

3. Przegląd literatury

Systemy utrzymania drobiu

Produkcja może być prowadzona intensywnie, na fermach, a także półintensywnie lub ekstensywnie w przydomowych gospodarstwach. Chów intensywny dzieli się na system klatkowy (baterijny) oraz ściółkowy (podłogowy), a także systemy alternatywne (wybiegowy oraz ekologiczny) o niższym poziomie intensyfikacji produkcji. Niezależnie od systemu chowu drobiu istotne jest ograniczenie bólu i stresu ptaków. Większość zachowań stereotypowych oraz zaburzeń behawioralnych takich jak np. kanibalizm, pterofagia, nie powinna się pojawić wówczas, gdy spełni się wszystkie wymogi dobrostanu zwierząt.

System baterijny polega na utrzymywaniu ptaków w klatkach. Jest to najbardziej popularna metoda w intensywnej produkcji jaj. Cechuje się mniejszą pracochłonnością oraz dobrymi wynikami produkcyjnymi. Niezależnie od ułożenia klatek, jaja nie mają kontaktu z odchodami i specjalną rynienką przechodzą do punktu ich zbierania. Trzymanie drobiu na rusztach ułatwia utrzymywanie higieny w kurniku, a pasze i woda zwyczaj zadawane są automatycznie. Lepszy monitoring epidemiologiczny oraz stała precyzyjna kontrola mikroklimatu budynku pozwala na stworzenie stabilnych i optymalnych warunków bytowania. Nioski utrzymywane w systemie klatkowym oznaczają się wysoką nieśnością przy odpowiedniej grubości skorupy jaj i dobrym wykorzystaniu paszy. Chów klatkowy jest jednak uważany za najmniej korzystny pod względem dobrostanu zwierząt. W klatkach zapewnienie właściwych warunków jest niemożliwe. Poziom dobrostanu w chowie klatkowym jest znacznie niższy niż w innych systemach chowu. W związku z tym Unia Europejska wprowadziła pewne zmiany mające na celu polepszenie jakości życia niosek utrzymywanych w danym systemie. Producenci jaj zobowiązani są do używania klatek „wzbogaconych”. Powierzchnia przeznaczona dla jednej nioski nie może być mniejsza niż 750 cm² (powierzchnia użytkowa bez gniazda powinna stanowić co najmniej 600 cm²), a całkowita powierzchnia klatki mniejsza niż 2000 cm² (Kajdan-Zysnarska 2013). Ptaki mają w ten sposób zapewnioną większą swobodę ruchu oraz możliwość wykazywania większej gamy naturalnych odruchów. Nioski muszą mieć możliwość skracania pazurów, a w klatce muszą znajdować się grzędę, gniazdo do znoszenia jaj, zapewniony jest także dostęp do ściółki umożliwiającej zaspokojenie naturalnych potrzeb grzebania i dziobania.

System podłogowy, który dodatkowo można podzielić na ściółkowy, rusztowy i rusztowo-ściółkowy, polega na utrzymaniu drobiu grupami w dużych pomieszczeniach. System rusztowy i ściółkowo-rusztowy są bardziej higieniczne, ułatwiają częstsze sprzątanie i dezynfekcję. Najbardziej rozpowszechnionym jest utrzymywanie na głębokiej ściółce, która jest dościelana w miarę zanieczyszczenia. System ten jest bardziej zbliżony do warunków naturalnych gdyż ptaki swobodnie się przemieszczają w budynku inwentarskim, mogą grzebać w ściółce i korzystać z gniazd, mają możliwość odpoczywania na grzędach oraz dostęp do kąpeli piaskowych. Stwierdzono mniejsze nasilenie stresu u niosek odchowywanych w systemie podłogowym, w porównaniu z kurami odchowywanymi w baterii klatek (Jones 1996). Także w tym systemie ułatwiona jest obserwacja stada, podczas obchodu hali można łatwo zauważyć ptaki chore, wykazujące nienaturalne zachowania lub pierwsze symptomy choroby. Jako ściółkę najczęściej wykorzystuje się słomę, wióry, niekiedy torf albo plewy z roślin zbożowych i motylkowatych. W tym przypadku pełni ona trzy podstawowe funkcje: termoizolacji, wchłaniania wilgoci oraz zabezpieczenia przed okaleczeniami. Wadą stosowania tego systemu jest kontakt ptaków i/lub jaj z odchodami, co wpływa na zanieczyszczenie bakteryjne skorup (Bełkot i Gondek 2014). Należy również podkreślić, iż w systemie podłogowym, ze względu na bezpośredni kontakt dużej liczby ptaków, szybkość przenoszenia się chorób między osobnikami jest zdecydowanie szybsza. Również ze względu na możliwość większej ilości ruchu niż w systemie klatkowym, ptaki zużywają większą ilość energii, a co za tym idzie również i paszy.

W systemach alternatywnych stada mają zapewniony dostęp do otwartych wybiegów. Utrzymywane w tym systemie ptaki mają możliwość do wykazywania naturalnych zachowań takich jak grzebanie, znoszenie jaj w gniazdach, ścieranie pazurów, wypoczywanie na grzędach oraz zażywanie kąpeli piaskowych. Ptaki korzystające z wybiegów są zazwyczaj bardziej odporne na choroby niż ptaki utrzymywane w intensywnym chowie. Dodatkowo liczne badania nad

alternatywnymi systemami chowu wykazały, że mniejsza obsada, możliwość ruchu oraz przebywania na świeżym powietrzu, a także pobieranie roślinności z wybiegów mogą przyczynić się do modyfikacji cech jakości mięsa drobiowego oraz jaj (Augustyńska-Prejsnar i in. 2016; Horsted i in. 2012; Fanatico i in. 2005; Castellini i in. 2002).

Bardzo istotnym elementem wyposażenia kurnika są różnego typu gniazda. Mają na celu odizolowanie zniesionych jaj od ściółki podłogowej i zapewniają cichą, zaciemnioną przestrzeń dla niosek. Częściowo w systemie wybiegowym oraz ekologicznym stosowane są wielopiętrowe szafy gniazdowe, ułatwiające ręczny zbiór jaj. Blisko otworów wejściowych znajdują się trapy ułatwiające nioskom wejście do gniazd położonych najwyżej.

Dobrostan

Dobrostan zwierząt jest pojęciem złożonym, uwzględniającym aspekty etyczne, naukowe i prawne, jak również ekonomiczne. W definicji dobrostanu zwierząt brane są pod uwagę takie jego cechy jak stan zdrowia, zaspokojenie biologicznych i behawioralnych potrzeb oraz możliwości adaptacyjne organizmu. Dotyczy to organizmu jako całości i uwzględnia wszystkie jego funkcje.

Najprostszą metodą oceny dobrostanu jest stwierdzenie braku schorzeń lub okaleczeń zwierząt w sensie fizycznym. Bardziej złożone definicje uwzględniają także aspekt emocjonalny i psychiczny oraz odczucia zwierząt. Dobrostan może być definiowany jako:

1) stan, w którym zwierzę potrafi „dawać sobie radę” (lub „uporać się”) z czynnikami występującymi w środowisku (Broom 1986);

2) stan zdrowia fizycznego i psychicznego, gdzie zwierzę pozostaje w pełnej harmonii z otaczającym je środowiskiem (Hughes 1988).

Główne wymogi dobrostanu zostały opublikowane w Kodeksie Dobrostanu Zwierząt Gospodarskich. Zawarte w nim założenia nakazują, by zwierzęta utrzymywanie były zgodnie z koncepcją pięciu wolności. Zwierzęta mają podstawowe potrzeby behawioralne, które powinny zostać zaspokojone z przyczyn humanitarnych. Zwierzęta radzą sobie najlepiej, jeśli mogą żyć zgodnie ze swoją naturą (Rollin 1981; Kiley-Worthington 1989), a także mogą wykazywać naturalne zachowania behawioralne (Gornowicz i in. 2013).

Obserwacje zachowania zwierząt stanowią najbardziej miarodajne źródło informacji o poziomie dobrostanu. Przy jego ocenie należy uwzględniać wskaźniki stanu zdrowia, wzrostu i rozwoju, rozrodczości i produktywności oraz wskaźniki etologiczne, przy czym bardzo trudno jest określić jedno podstawowe i łatwe do zastosowania kryterium (Jeziński i Kopowski 1997). Najprostszą metodą oceny dobrostanu zwierząt jest zatem obserwacja ich zachowań oraz porównanie z etogramem, będącym zbiorem wzorców zachowań specyficznych dla danego gatunku.

W warunkach intensywnego chowu może dochodzić do niezaspokojenia podstawowych potrzeb behawioralnych ze względu na dużą obsadę zwierząt, ograniczającą możliwość poruszania się i przejawiania większości naturalnych form zachowania (Fraser i in. 1997). W przypadku kur niosek zaleca się stosowanie systemów bezklatkowych, aby ptaki mogły żyć zgodnie ze swoją naturą, unikając w ten sposób frustracji związanej z zamknięciem. Jednak, w związku z dużym zagęszczeniem i wynikającym z tego stresem, w systemach ściółkowych (podłogowych) powszechne są: kanibalizm, agresja oraz wydziobywanie piór u innych ptaków (Blokhuys 1989). Wynika to z faktu, iż kury nie są przystosowane do życia w dużych grupach, które tworzą się w chowie podłogowym (Appleby 2003). Większe ryzyko rozpowszechniania się chorób w stadach i pracochłonność systemów bezklatkowych w efekcie doprowadziły do uznania chowu klatkowego za bardziej pożądanego, zarówno pod względem finansowym, jak i humanitarnym, jednak nie zapewnia on ptakom możliwości zaspokojenia wszystkich naturalnych potrzeb.

Naturalne wzorce behawioralne drobiu

Wśród drobiu grzebiącego wyróżnia się szereg różnorodnych zachowań, które podzielić można na dwie grupy. Do pierwszej z nich, związanej z pobieraniem pokarmu, zaliczyć można dziobanie w ziemi, drapanie, a także sam instynkt żerowania, dzięki niemu, zwierzę w czasie eksploracji wybiegu, bezproblemowo znajduje na nim pożywienie. Na drugą grupę składają się wzorce zachowań przejawianych w czasie pielęgnacji. Należą do nich: czyszczenie piór oraz kąpiele piaskowe i słoneczne. Badania wykazały również, że zachowanie związane z częstym

przechwytywaniem piór oraz ich otrząsaniem pozwala ptakom na rozładowanie stresu. U ptaków przejawiających takie zachowania stwierdzono wyższy poziom kortyzolu, w porównaniu do ptaków, które nie wykazują takiego behawioru (Kozak i in. 2019). Dodatkowo, wśród zachowań przejawianych przez kury, występuje rozpościeranie i trzepotanie skrzydłami. Zaobserwowano także, iż kury noski wykazują instynktownie silną potrzebę budowania gniazda, preferując przy tym dyskretne i zaciemnione miejsca (Weeks i Nicol 2006). Należy pamiętać, aby zapewnić im możliwość nocowania na grzędzie, co jest silnie uwarunkowane instynktem pierwotnym. Niezapewnienie odpowiednich warunków, pozwalających na przejawianie powyższych zachowań, może być czynnikiem, który wyzwoli zachowania agresywne w stadzie (Queiroz i Cromberg 2006). Ograniczenie jakiegokolwiek naturalnej reakcji behawioralnej, wpisującej się w etogram danego gatunku, będzie skutkowało dyskomfortem tych ptaków, zarówno w sferze psychicznej, jak i fizycznej.

Anomalie i stereotypie drobiu grzebiącego, a system utrzymania

Kury nieśne utrzymywane są w czterech systemach chowu, który jest zgodny z oznaczeniami na jajach. W celu łatwiejszego przyporządkowania danych zachowań będzie przypisane ono do systemu ekstensywnego bądź intensywnego. Każdy z nich posiada swoje wady i zalety. Nieodpowiedni system utrzymania ptaków oraz niezaspokojenie ich naturalnych potrzeb behawioralnych, będą skutkowały występowaniem zaburzeń behawioralnych i stereotypii.

Stereotypie zdefiniować można jako proste, zrytualizowane oraz rytmicznie powtarzające się czynności. Pozbawione są one jakiegokolwiek celu, nawet zaspokojenia potrzeb fizjologicznych danego osobnika, jednak w pewnym stopniu pozwalają one zwierzętom na rozładowanie stresu, na co wskazuje niższy poziom kortykosteronu u ptaków przejawiających zachowania stereotypowe. Mogą one przybierać różne formy, specyficzne dla danego gatunku zwierzęcia. W przypadku drobiu zaobserwować można nadmierną wokalizację oraz ruchliwość (Kowalski 2005). Dodatkowo u kur, które utrzymywane są w systemie bateryjnym, wystąpić może częste dziobanie w pręty klatki.

U drobiu, najczęściej występującą anomalią jest pterofagia, czyli wydziobywanie piór innym kurom, mogąca przekształcić się w kanibalizm w stadzie. Takie zachowanie jest niepożądane, ponieważ przynosi duże straty ekonomiczne. Wydziobywanie piór przez kury jest zjawiskiem opisywanym jako częste dziobania w okolice głowy oraz ogona, któremu towarzyszy ból oraz często krwawienie. Takie zachowanie idealnie odzwierciedla frustrację ptaków, którym brakuje możliwości eksploracji terenu wraz z żerowaniem. Jest ono często zauważalne u ptaków utrzymywanych zarówno w systemie bateryjnym, jak i podłogowym. Naukowcy zajmujący się dziedziczą behawioru podają, iż podłożem etiologicznym tego zachowania może być instynkt żerowania (Mroczek 2013). Także Newberry i in. (2007) wskazują na fakt, iż pterofagia jest skutkiem przekierowania zachowań żernych na pióra, a także zachowanie to jest skorelowane z kąpielami piaskowymi oraz z czyszczeniem piór. DeHaas i in. (2014) uważają natomiast, że dziobanie piór u kur niosek jest zachowaniem wywołanym przez lęk, wynikający z niemożności przystosowania się do środowiska, w którym przebywają.

Dosyć często zauważyć można również tzw. agresję wśród drobiu, która kojarzona jest z atakiem na inne osobniki tego samego gatunku. Agresja jest zrytualizowaną formą komunikacji zwierząt, która ma na celu ustalenie oraz utrzymanie hierarchii w stadzie (Loiselet 2004). U kur system hierarchiczny jest stosunkowo wyraźny. Ptaki postawione wyżej w hierarchii dominują w miejscach o lepszych zasobach, np. z większą ilością pożywienia. Takie zachowanie wymusza na osobnikach, postawionych na niższych szczeblach hierarchii, żerowanie w miejscach, w których zasoby są ograniczone, bądź są niższej jakości. Hierarchia w stadzie drobiu jest szczególnie widoczna w czasie nocowania kur na grzędzie. Osobniki na wyższych szczeblach hierarchii nocują bliżej koguta bądź dominującej kury. Należy jednak zwrócić uwagę na częstotliwość występowania zachowań agresywnych. Tego typu obserwacje pomogą hodowcy ocenić, czy zwierzęta mają zapewnione odpowiednie warunki, umożliwiające im wyrażanie naturalnego behawioru. Pozwolą także na zminimalizowanie występowania pterofagii czy kanibalizmu w stadzie.

System bateryjny (klatkowy) najmniej odzwierciedla „idealne” środowisko dla bytowania kur. Ograniczony jest w nim dostęp do ściółki, co wiąże się z niemożnością pełnego zaspokojenia potrzeb behawioralnych drobiu, takich jak grzebanie, dziobanie w podłożu oraz kąpiele piaskowe

i słoneczne. Dosyć często ptaki te manifestują potrzebę przejawiania wyżej wymienionych zachowań, poprzez „puste kąpiele piaskowe”. Brak możliwości dziobania pokarmu z podłoża, powoduje u kur wzrost częstotliwości wydziobywania piór innych ptaków (Mroczek 2013). Ponadto brak dostępu do grzęd i gniazd może skutkować wystąpieniem zjawiska „pseudogniazdowania”. W takich warunkach zaobserwować można także chodzenie w kółko i trzepotanie skrzydłami. Ograniczone, ze względu na małą przestrzeń, jest również rozpościeranie skrzydeł. Brak występowania podstawowych elementów w utrzymaniu kur może skutkować odczuwaniem przez nie dyskomfortu w sferze psychicznej, co wiąże się ze spadkiem produktywności. W **Tab. 1** przedstawione zostały poszczególne stereotypy i anomalie behawioralne występujące w zależności od systemu utrzymania oraz możliwe przyczyny ich występowania.

Tab. 1. Stereotypy i anomalie behawioralne występujące w różnych systemach utrzymania.

Zachowanie	System utrzymania	Brak czego / powód
Nadmierna wokalizacja	Intensywny, bezwybiegowy, ściółkowy oraz klatkowy	Duża obsada, czegoś brak np. ograniczony liczba gniazd
Dziobanie prętów	System intensywny, głównie klatkowy	Chęć wydostania się
Agresja	Wszystkie systemy	Ustalenie hierarchii, temperament ptaków, błędy żywieniowe
Pterofagia	Wszystkie systemy	Niski poziom dobrostanu, błędy żywieniowe, zbyt intensywne oświetlenie, niezaspokojenie podstawowych potrzeb behawioralnych takich jak: możliwość eksploracji terenu, niezaspokojony instynkt żerowania
Kanibalizm	Wszystkie systemy jako bezpośrednie następstwo pterofagii	Niski poziom dobrostanu, nieopanowanie pterofagii i wszystkie jej przyczyny
Puste kąpiele piaskowe	System klatkowy	Ograniczony dostęp do ściółki
Pseudogniazdowanie	System klatkowy	Brak gniazd, jaja są znoszone w wydzielonej strefie, ale bezpośrednio na podłogę klatki
Chodzenie w kółko	System klatkowy	Brak miejsca, próba zaspokojenia potrzeby ruchu, jałowość środowiska

4. Podsumowanie.

Analiza dostępnego piśmiennictwa pokazuje jak mocno są powiązane są ze sobą takie zagadnienia jak prawidłowe wzorce behawioru, zapewnienie właściwego dobrostanu drobiu oraz system chowu drobiu. Nie da się jednak jednoznacznie stwierdzić, który system chowu można uważać za najlepszy i najbardziej odpowiedni w tym aspekcie. System klatkowy zapewnia stałą kontrolę nad stadem, stabilne warunki zoohigieniczne oraz nie naraża ptaków na dodatkowe czynniki stresowe. Z kolei systemy alternatywne pozwalają ptakom bytować w warunkach uważanych na ogół za prawidłowe, ze względu na dostęp do otwartych wybiegów, możliwość odbywania kąpieli słonecznych czy naturalnego żerowiska, ale istnieje w nich możliwość pojawienia się dodatkowych stresorów (np. drapieżniki), a także braku kontroli nad żywieniem ptaków. Jednak ponad wszelką wątpliwość można stwierdzić, że systemy utrzymywania ptaków w sposób bezpośredni wpływają na ich dobrostan, a w wyniku końcowy i na ich behawior.

5. Literatura

- Appleby MC (2003) The European Union ban on conventional cages for laying hens: History and prospects. *Journal of Applied Animal Welfare Science* 6(2): 103-121.
- Augustyńska-Prejsnar A, Ormian M, Sokołowicz Z (2016) Ocena wybranych cech, jakości tuszek i mięsa kurcząt brojlerów z chowu bez dostępu oraz z dostępem do wybiegu. *Zeszyty Problemowe Postępów Nauk Rolniczych* 586: 3-10
- Bełkot Z, Gondek M (2014) Zanieczyszczenie bakteryjne powierzchni jaj spożywczych w zależności od systemu utrzymania kur niosek. *Medycyna Weterynaryjna* 70(06): 278-382.
- Blokhuis HJ (1989) The effect of a sudden change in floor type on pecking behaviour in chicks. *Applied Animal Behaviour Science* 22(1) 65-73.
- Broom DM (1986) Indicators of poor welfare. *British Veterinary Journal* 142(6): 524-526.
- Castellini C, Mugnai C, Dal Bosco A (2002) Effect of organic production system on broiler carcass and meat quality. *Meat Science* 60(3): 219–225.
- de Haas EN, Bolhuis JE, Kemp B i in. (2014) Parents and early life environment affect behavioral development of laying hen chickens. *PloS one* 9(3), e90577.
- Fanatico AC, Pillai PB, Cavitt LC i in. (2005) Evaluation of slower-growing broiler genotypes grown with and without outdoor access: growth performance and carcass yield. *Poultry Science* 84: 1321–1327.
- Fraser D, Weary DM, Pajor EA i in. (1997) A scientific conception of animal welfare that reflects ethical concerns. *Animal Welfare* 6:187–205.
- Gornowicz E, Węglarzy K, Szablewski T (2013) Jakość skorupy jaj pozyskanych metodami ekologicznymi. *Wiadomości Zootechniczne* 4(51): 19-30.
- Horsted K, Allesen-Holm B, Hermansen J i in. (2012) Sensory profiles of breast meat from broilers reared in an organic niche production system and conventional standard broilers. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 30(92): 258–265.
- Hughes BO (1988) Welfare of intensively housed animals. *The Veterinary Record* 123(14): 378-378.
- Jeziński T, Kopowski J (1997) W poszukiwaniu obiektywnych kryteriów dobrostanu [welfare] u zwierząt gospodarskich. *Przegląd Hodowlany* 65(08): 49-53.
- Jones RB (1996) Fear and adaptability in poultry: insights, implications and imperatives. *World's Poultry Science Journal* 52: 131–174.
- Kajdan-Zysnarska I (2013) Warunki Utrzymywania Drobiu W Świetle Obowiązujących Przepisów, Poznań: Centrum Doradztwa Rolniczego w Brwinowie Oddział w Poznaniu 20-22.
- Kiley - Worthington M (1989) Ecological, ethological and ethically sound environments for animals: towards symbiosis. *Journal of Agricultural and Environmental Ethics* 2:323–247.
- Kowalski A (2005) Stereotypie jako wskaźnik dobrostanu zwierząt. *Medycyna Weterynaryjna* 61(12): 1335-1339.
- Kozak A, Rozempolska - Rucińska I., Kasperek K., Bownik A. (2019) Level of stress in relation to emotional reactivity of hens. *Italian Journal of Animal Science* 18(1): 1252-1258.
- Loiselet J (2004) Behaviour and feather pecking are priority areas for selection. *World Poultry* 20(7): 22-24.
- Mroczek JR (2013) Dobrostan zwierząt jako element retardacji przekształcania zasobów w produkcji zwierzęcej. *Inżynieria Ekologiczna*. 34: 181-188.
- Newberry RC, Keeling LJ, Estevez I i in. (2007) Behaviour when young as a predictor of severe feather pecking in adult laying hens: the redirected foraging hypothesis revisited. *Applied Animal Behaviour Science* 107(3-4): 262-274.
- Queiroz SA, Cromberg VU (2006) Aggressive behavior in the genus *Gallus sp.* *Brazilian Journal of Poultry Science* 8(1): 1-14.
- Rollin BE (1981) *Animal Rights and Human Morality*. Buffalo, New York: Prometheus Books 38–57.
- Weeks CA, Nicol CJ (2006) Behavioural needs, priorities and preferences of laying hens. *World's Poultry Science Journal* 62(2): 296-307.