

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 978-83-66392-59-5)

ISBN (wydanie online 978-83-66743-02-1)

ISBN (wydanie drukowane 978-83-66743-03-8)

Ilość znaków w książce: 332 tys.

Ilość arkuszy wydawniczych: 8,3

Data wydania: wrzesień 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. Zastosowanie endoskopii kapsułkowej w medycynie weterynaryjnej | 7 |
| <i>Katarzyna Kanarkowska</i> | |
| 2. Zastosowanie badania endoskopowego jako narzędzia diagnostycznego nowotworów żołądka psów i kotów | 13 |
| <i>Katarzyna Kanarkowska</i> | |
| 3. Owady jako organizmy modelowe wykorzystywane w badaniach naukowych | 19 |
| <i>Jakub Kordaczuk, Katarzyna Grygorczuk-Płaneta, Patrycja Kaczmarek</i> | |
| 4. Układ odpornościowy owadów | 24 |
| <i>Jakub Kordaczuk, Katarzyna Grygorczuk-Płaneta, Patrycja Kaczmarek</i> | |
| 5. Czynniki kształtujące jakość mięsa drobiowego | 31 |
| <i>Marta Kosińska, Jakub Łukaszczyk, Łukasz Czerniawski, Monika Wiśniewska, Ewelina Misiec, Kamil Drabik, Justyna Batkowska</i> | |
| 6. Grypa ptaków - charakterystyka, występowanie i zapobieganie | 37 |
| <i>Marta Kosińska, Jakub Łukaszczyk, Łukasz Czerniawski, Monika Wiśniewska, Ewelina Misiec, Kamil Drabik, Justyna Batkowska</i> | |
| 7. Jakość mięsa drobiowego oraz produktów z niego wykonanych w aspekcie preferencji konsumentów – praca przeglądowa | 42 |
| <i>Eliza Wargala, Kinga Rokicka, Dominika Nowosiady, Kamil Drabik, Justyna Batkowska</i> | |
| 8. Przegląd wybranych chorób drobiu wodnego | 48 |
| <i>Marta Kosińska, Jakub Łukaszczyk, Łukasz Czerniawski, Magdalena Kutrzuba, Dawid Ziobro, Justyna Batkowska</i> | |
| 9. Przegląd dostępnych metod do szacowania masy ciała koni oraz ocena ich przydatności | 54 |
| <i>Sobuś Magdalena, Opałka Magdalena, Drzał Aleksandra, Klisiewicz Agata, Kucharski Adam, Pomorska-Zniszczyńska Agnieszka</i> | |
| 10. Ocena stanu zdrowia nowonarodzonych źrebiąt oraz pierwsza pomoc poporodowa | 62 |
| <i>Sobuś Magdalena, Wojtas Natalia, Pomorska-Zniszczyńska Agnieszka</i> | |
| 11. Fizjologiczne i behawioralne wskaźniki dobrostanu drobiu | 69 |
| <i>Alina Woronowa, Adrian Pluta, Kostiantyn Vasiukov, Kinga Smater, Damian Spustek, Kamil Drabik, Justyna Batkowska</i> | |
| 12. Transowarialne choroby drobiu | 75 |
| <i>Alina Woronowa, Kostiantyn Vasiukov, Karolina Wengerska, Ewelina Misiec, Kamil Drabik, Dominika Krakowiak, Justyna Batkowska</i> | |
| 13. Procesy starzenia się jaja kurzego – praca przeglądowa | 81 |
| <i>Emil Dados, Natalia Flak, Jakub Chalimoniuk, Natalia Kanadys, Alina Woronowa, Kostiantyn Vasiukov, Dominika Krakowiak, Justyna Batkowska</i> | |
| 14. Jakość surowców drobiarskich w aspekcie bezpieczeństwa konsumenta | 87 |
| <i>Dominika Krakowiak, Natalia Kanadys, Jakub Chalimoniuk, Alina Woronowa, Kostiantyn Vasiukov, Justyna Batkowska</i> | |

Przedmowa

Szanowni Państwo, wydawnictwo „Młodzi Naukowcy” oddaje do rąk czytelnika kolekcję trzynastu monografii naukowych dotyczących szerokiego spektrum nauk. Znajdują się tutaj pozycje dotyczące nauk przyrodniczych, nauk medycznych i nauk o zdrowiu, szeroko pojętych nauk humanistycznych i społecznych oraz nauk technicznych i inżynierskich.

W prezentowanych monografiach poruszany jest bardzo szeroki przekrój zagadnień, jednak każda z osobna składa się z kilkunastu rozdziałów, spójnych tematycznie, dających jednocześnie bardzo dobry przegląd tematyki naukowej jaką zajmują się studenci studiów doktoranckich lub ich najmłodsi absolwenci, którzy uzyskali już stopień doktora.

Czytelnikom życzymy wielu przemyśleń związanych z tematyką zaprezentowanych prac. Uważamy, że doktoranci i młodzi badacze z pasją i bardzo profesjonalnie podchodzą do swojej pracy, a doświadczenie jakie nabierają publikując prace w monografiach wydawnictwa „Młodzi Naukowcy”, pozwoli im udoskonalać swój warsztat pracy. Dzięki temu, z pewnością wielu autorów niniejszych prac, z czasem zaczną publikować prace naukowe w prestiżowych czasopismach. Przyczyni się to zarówno do rozwoju nauki, jak i każdego autora, budując jego potencjał naukowy i osobisty.

Redakcja

1. Zastosowanie endoskopii kapsułkowej w medycynie weterynaryjnej

The use of capsule endoscopy in veterinary medicine

Katarzyna Kanarkowska

Katedra Diagnostyki Klinicznej, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Opiekun naukowy: dr hab. Andrzej Rychlik, prof. UWM

Katarzyna Kanarkowska: katarzyna.kanarkowska@student.uwm.edu.pl

Słowa kluczowe: obrazowanie, przewód pokarmowy, wskazania, przeciwwskazania

Streszczenie

Obrazowanie z użyciem endoskopu to nowe narzędzie w diagnostyce weterynaryjnej coraz chętniej wykorzystywane przez specjalistów z dziedziny gastroenterologii. Przeprowadzenie badania umożliwia diagnostykę chorób przewodu pokarmowego zwierząt. Obecnie lekarze weterynarii zmagają się z rosnącą ilością przypadków przewlekłych chorób układu pokarmowego. Coraz lepsza diagnostyka zaburzeń jelitowo-żołądkowych jest możliwa poprzez wizualną ocenę wnętrza całego przewodu pokarmowego. Zastosowanie klasycznej endoskopii jednak nie zawsze umożliwia rozpoznanie w przypadku lokalizacji zmian w jelitach cienkich. Alternatywą jest wykorzystanie kapsułki z wbudowaną kamerą, która przechodzi przez całą długość przewodu pokarmowego i stwarza możliwość obejrzenia miejsc, które w standardowej endoskopii są niedostępne do oceny makroskopowej.

1. Wstęp

Endoskopia kapsułkowa (ang. capsule endoscopy-CE) jest to nieinwazyjna metoda diagnostyczna umożliwiająca obrazowanie błony śluzowej przewodu pokarmowego. Niedostępne w standardowej endoskopii obszary często skrywają przyczynę dolegliwości pacjenta. U ludzi ten rodzaj endoskopii wykorzystuje się w diagnostyce różnych zaburzeń żołądkowo-jelitowych, szczególnie krwawień z przewodu pokarmowego o nieznannej etiologii lub w przypadkach niedokrwistości o niewyjaśnionej przyczynie (Mabry et al. 2019). Podobne zastosowanie ma ona w medycynie weterynaryjnej. Dodatkowo endoskopia kapsułkowa może uwidocznić zmiany rozrostowe, wrzodziejące lub obecność endopasożytów w jelicie cienkim. Ocena wnętrza przewodu pokarmowego z użyciem kapsułki endoskopowej zapewnia zwierzęciu maksymalny komfort podczas badania oraz nie wywołuje nadmiernej reakcji stresowej.

2. Opis zagadnienia i przegląd literatury

2.1 Opis kapsułki endoskopowej

Standardowo uzyskanie obrazu przewodu pokarmowego jest możliwe przy pomocy endoskopów sztywnych i giętkich. Jednak ich użycie wymaga wprowadzenia zwierzęcia w stan znieczulenia ogólnego, co zawsze wiąże się z pewnym ryzykiem. Alternatywą dla tego typu endoskopii okazała się kamera zamknięta w kapsułce. Na rynku można znaleźć kilka firm zajmujących się sprzedażą kapsułek endoskopowych. Większość z nich oferuje kapsułki o następujących parametrach: długość – 24 – 26 mm, szerokość – 11 mm i waga – 3,0 – 3,7 g. Powłoka urządzenia zbudowana jest z wyjątkowo odpornego tworzywa sztucznego, które uniemożliwia strawienie kapsułki przez sok żołądkowy. W zależności od producenta wnętrze kapsułki zawiera: kamerę wykonującą zdjęcia jednym lub 2 obiektywami (przód i tył), ledowe źródło światła, antenę, nadajnik oraz źródło zasilania w postaci baterii. Kamera wykonuje zdjęcia cyfrowe z różną częstotliwością klatek na sekundę. Im lepsza rozdzielczość obrazów tym dokładniejsze rozpoznanie zmian błony śluzowej. Obrazy przesyłane są następnie do rejestratora z przyklejonymi do skóry małymi elektrodami, które zwierzę musi mieć założone na sobie i przymocowane na czas trwania pasażu kapsułki. Dane z rejestratora są odczytywane po załadowaniu do stacji roboczej podłączonej do

komputera z odpowiednim oprogramowaniem. Niektórzy producenci oferują również podgląd z kamery już w trakcie trwania pasażu urządzenia. Pole widzenia zależy od obiektywu umieszczonego w kapsułce i wynosi od 140° do 170°. Na ogólnoswiatowym rynku dostępne są również kapsułki weterynaryjne, posiadające cztery kamery umieszczone z boku kapsułki, które dają pole widzenia 360 stopni. Obraz zapisywany jest na nośniku wewnętrznym odczytywanym po odzyskaniu kapsułki, a nie z rejestratora. Długość trwania obrazowania błony śluzowej zależy od żywotności baterii. Po aktywacji kapsułki rozpoczyna się okres jej działania. Czas rejestracji obrazu waha się od 8 do 12 godzin w zależności od rodzaju kapsułki. Kapsułka endoskopowa jest możliwa do wykorzystania tylko jeden raz. Połknięte urządzenie przechodzi przez przewód pokarmowy zgodnie z ruchami perystaltycznymi podobnie jak kęs pokarmowy, a co za tym idzie zostaje usunięte z organizmu zwierzęcia podczas defekacji.

2.2 Wskazania do przeprowadzenia badania

Endoskopia kapsułkowa zalecana jest u pacjentów z dolegliwościami związanymi z przewodem pokarmowym, u których nie zdiagnozowano ich przyczyny podczas innych badań takich jak gastroscopia czy kolonoskopia. W takich przypadkach podejrzewa się, że źródło objawów klinicznych zlokalizowane jest w dalszych odcinkach jelita cienkiego. Objawy ze strony układu pokarmowego są bardzo zróżnicowane i nie wskazują jednoznacznie na konkretną jednostkę chorobową. Dość często zwierzęta wykazują objawy, które trwają przewlekłe a ich przyczyna nie została znaleziona. Wskazaniami do wykonania endoskopii kapsułkowej u zwierząt są między innymi: przewlekłe (trwające powyżej miesiąca) oraz krwawe wymioty, smołowate stolce czy podejrzenie występowania stanów zapalnych lub owrzodzeń błony śluzowej (Rychlik i in. 2015). Niektóre zmiany śluzówki jelit cienkich mogą być powiązane ze stosowanymi wcześniej lekami podawanymi doustnie.

W medycynie człowieka endoskopia kapsułkowa znalazła zastosowanie w wykrywaniu zmian spowodowanych przez stosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NSAIDs ang. nonsteroidal anti-inflammatory drugs), nowotworów i choroby Leśniowskiego-Crohna (Adler, Bjarnason 2012). U psów i kotów kapsułka może mieć zastosowanie w diagnozowaniu nieswoistych zapaleń jelit (NZJ), których odpowiednikiem u ludzi jest choroba Leśniowskiego-Crohna. Kapsułka endoskopowa podczas pasażu przez przewód pokarmowy może również uwidocznić zmiany rozrostowe błony śluzowej. Jednak należy pamiętać, że ocena makroskopowa nie daje jednoznacznych informacji na temat rodzaju zmian. Taką możliwość daje jedynie badanie histopatologiczne. Znając lokalizację zmian rozrostowych po zakończeniu badania CE możliwe jest wykonanie celowanego zabiegu usunięcia. Endoskopia kapsułkowa często wykorzystywana jest w celu zdiagnozowania przyczyny krwawień z przewodu pokarmowego (Sealock et al. 2018). Wyniki badań przeprowadzonych u ludzi potwierdzają, że czułość diagnostyczna endoskopii kapsułkowej w przypadku umiarkowanego krwawienia z przewodu pokarmowego jest około dwukrotnie większa, niż w przypadku enteroskopii (ang. push-enteroscopy) (Ell et al. 2006). Inne badania potwierdzają przydatność endoskopii kapsułkowej w identyfikacji zmian przewodu pokarmowego w przebiegu mikrocytozy, które zostały też potwierdzone podczas konwencjonalnego badania endoskopowego (Mabry et al. 2019). Należy również wspomnieć o przydatności badania w potwierdzaniu inwazji pasożytniczych. Badanie z użyciem kapsułki endoskopowej może stanowić alternatywę dla sekcyjnej oceny inwazji pasożytniczej tęgoryjcem psim (łac. *Ancylostoma caninum*) w jelicie cienkim, chociaż konieczne jest przeprowadzenie dalszych badań w celu poprawy wskaźników i optymalizacji badania jelit (Lee et al. 2011).

Dzięki zastosowaniu endoskopii kapsułkowej podczas badań na jednym z amerykańskich wydziałów medycyny weterynaryjnej udało się rozpoznać wiele zmian patologicznych w przewodzie pokarmowym psów. Wśród przebadanych zwierząt o różnej wadze i objawach klinicznych kamera kapsułki uwidoczniała nieprawidłowości zarówno w żołądku jak również w jelitach. Zmiany żołądkowe obejmowały łagodny krwotok, punktowe nadżerki, zmianę rozrostową oraz pogrubioną krwawiącą błonę śluzową odźwiernika (Davignon et al. 2016). W jelitach badanie wykazało: gojące się wrzody dwunastnicy, nieprawidłowe kosmki jelitowe, owrzodzenie jelita krętego i krwawienie z okrężnicy (Davignon et al. 2016).

2.3 Przeciwwskazania do przeprowadzenia badania

Bezwzględnie niemożliwe jest wykonanie endoskopii kapsułkowej u zwierząt ze zwężeniem, perforacją lub uchyłkami jelit. Przewężenie światła jelita może spowodować zatrzymanie kapsułki w danym odcinku. Z tego względu ważne jest przeprowadzenie dokładnego badania klinicznego oraz zlecenie dodatkowych technik obrazowania, które wykryją nieprawidłowości uniemożliwiające badanie. Innym przeciwwskazaniem jest uchyłek jelita oraz worek przepuklinowy zawierający pętle jelit. W obydwu przypadkach możliwe jest zatrzymanie kapsułki w świetle jelit. Bezwzględnie nie powinno się wykonywać badania z użyciem endoskopii kapsułkowej u zwierząt z podejrzeniem perforacji jelit. Jest to stan zagrażający życiu zwierzęcia wymagający chirurgicznej interwencji lekarza weterynarii. W medycynie ludzkiej przeciwwskazaniem do endoskopii kapsułkowej jest obecność wszczepionego rozrusznika serca lub innych urządzeń elektromedycznych. Na niepowodzenie badania ma również wpływ nieodpowiednie przygotowanie dietetyczne przed zabiegiem. Nieprzestrzeganie zaleceń odnośnie głodówki może spowodować, że treść pokarmowa przysłoni obraz z kamery urządzenia. Takie badanie może być uznane za niediagnostyczne. Kapsułka endoskopowa może być nieodpowiednia dla zwierząt o bardzo małej wadze i rozmiarach (poniżej 5 kg), gdyż mogą one nie połączyć dostępnej kapsułki ze względu na zbyt duży jej rozmiar lub może ona ulec zatrzymaniu w przewodzie pokarmowym. Ostateczną decyzję o możliwości wykorzystania kapsułki endoskopowej podejmuje lekarz weterynarii.

2.4 Przygotowanie zwierzęcia oraz przebieg badania

Obrazowanie wnętrza przewodu pokarmowego wymaga skrupulatnego przygotowania pacjenta. Lekarz weterynarii wykonujący endoskopię kapsułkową przeprowadza wywiad oraz badanie kliniczne. Zalecane jest wykonanie badania morfologicznego i biochemicznego krwi w celu oceny parametrów wskaźnikowych uszkodzeń narządów układu trawiennego. Dodatkowo wskazane jest przeprowadzenie badania radiologicznego jamy brzusznej najlepiej z kontrastem. Na podstawie analizy uzyskanych wyników, lekarz weterynarii podejmuje decyzję o zakwalifikowaniu zwierzęcia do badania z użyciem kapsułki endoskopowej.

Kolejnym etapem jest przygotowanie pacjenta do aplikacji urządzenia. W tym przypadku wykorzystuje się protokoły przygotowawcze jak przed wykonaniem kolonoskopii. Należy je przestrzegać bardzo rygorystycznie, ponieważ resztki zalegającej treści pokarmowej mogą ograniczać pole widzenia kapsułki, czyniąc badanie niediagnostycznym (Rychlik et al. 2014). Przed wykonaniem badania wymagane jest przeprowadzenie 48-godzinnej ścisłej głodówki. Ma to na celu opróżnienie przewodu pokarmowego z treści pokarmowej, która wpływa na jakość uzyskiwanego obrazu. Na 24 i 20 godzin przed zabiegiem zwierzęciu podaje się doustnie 0,9% roztwór chlorku sodu w dawce 30-40 ml na kg masy ciała. Roztwór soli fizjologicznej można również zastąpić dwukrotnym podaniem 25-30 ml na kg masy ciała roztworu makrogolu rozpuszczonego w 1 litrze wody, który podaje się na 28 i 12 godzin przed planowanym badaniem. Stwierdzono, że podanie makrogolu poprawiło jakość obrazów błony śluzowej jelita cienkiego, a średni czas przejścia kapsułki przez żołądek i jelito cienkie był krótszy w grupie z podaniem makrogolu, jednakże należałoby wykonać więcej badań do potwierdzenia powyższych obserwacji z większą liczebnością próby (Rychlik et al. 2014). Dodatkowo wykonuje się również dwukrotnie wlew doodbytniczy z ciepłej wody na 24 i 4 godziny przed podaniem kapsułki. Psom, które ważą więcej niż 10 kg podaje się co najmniej 1 litr ciepłej wody bez mydła na lewatywę. U dużych ras psów powyżej 30 kg można użyć nawet 2 litry wody na lewatywę. Oczyszczanie okrężnicy z mas kałowych przez wykonanie lewatywy jest szczególnie trudne do wykonania u kotów. Należy unikać nadmiernego rozszerzenia okrężnicy, gdyż może to spowodować wymioty. Zalecana ilość ciepłej wody do wykonania lewatywy u kotów to 50-60 ml podana strzykawką przez lateksowy cewnik (Steiner 2009).

Następnie przygotowuje się zwierzę do założenia elektrod i rejestratora. Skórę w dolnej części brzucha należy dokładnie wygolić i odtłuścić. Tutaj przyklejone zostają elektrody. Rejestrator, który zostaje połączony okablowaniem z elektrodami można umieścić na grzbiecie zwierzęcia za pomocą specjalnej uprząży i elastycznych bandaży. Standardowe bawełniane bandaże mogą nie utrzymać elektrod i rejestratora w odpowiednim miejscu. Dostępne są również specjalne pasy

z kieszenia, w której można umieścić rejestrator. Sprzęt musi być tak umocowany aby uniemożliwić jego przemieszczanie się, ale jednocześnie nie ograniczać ruchu zwierzęcia.

Kolejnym etapem jest przygotowanie kapsułki endoskopowej do jej aplikacji. Po odpakowaniu i zabezpieczeniu urządzenia wydaje ono sygnał dźwiękowy lub w inny określony sposób informuje o gotowości do rozpoczęcia pracy. Połknięcie kapsułki przez zwierzę jest ważnym momentem, podczas którego należy zwrócić szczególną uwagę, aby urządzenie nie zostało uszkodzone np. poprzez zgryzienie kapsułki. Należy zauważyć, że nie jest możliwe podanie kapsułki w kęsie pokarmowym tak jak np. leków. Mogłoby to zaburzyć efekt badania. W związku z tym najczęściej aplikację wykonuje lekarz weterynarii bezpośrednio umieszczając kapsułkę w tylnej części jamy ustnej umożliwiając jej bezpieczne przełknięcie.

Kapsułka endoskopowa w zależności od producenta wykonuje zdjęcia wnętrza przewodu pokarmowego w wersji cyfrowej najczęściej od 3 do 5 klatek na sekundę. Wykonane obrazy są przesyłane do rejestratora, który je magazynuje. Kapsułka zachowuje się jak kęs pokarmowy i jest przesuwana przez ruchy perystaltyczne przewodu pokarmowego. Czas pracy kapsułki różni się w zależności od producenta i waha się w granicach od 8 do 11-12 godzin. Jest to ważny czynnik, który należy uwzględnić wybierając urządzenie w zależności od odcinka przewodu pokarmowego który chcemy uwidocznić. Jeżeli czas żywotności baterii będzie za krótki wówczas możemy nie uzyskać obrazu jelita grubego. Czas przejścia przez cały przewód pokarmowy jest różny i uzależniony od cech indywidualnych psa. W jednym z polskich badań, które zostało przeprowadzone na 8 psach o wadze od 20 do 26 kg czas tranzytu kapsułki wahał się od 40 do 410 minut. Średni czas pasażu kapsułki wynosił 164,5 minut (Rychlik et al. 2014). Z kolei w amerykańskim badaniu przeprowadzonym na 8 psach o wadze od 7,7 do 40 kg, czas tranzytu kapsułki wahał się od 1 do 270 minut, a wyliczony średni czas przejścia wynosił 37 minut (Davignon et al. 2016). Wyniki te pokazują jak bardzo zróżnicowany jest czas pasażu kapsułki endoskopowej przez przewód pokarmowy. Należy dodać, że zwierzę podczas trwania badania może wykonywać swoje standardowe czynności, ale nie powinno naruszyć zainstalowanych urządzeń. Kapsułka zostaje wydalona podczas defekacji. Właściciel powinien dopilnować sprawdzenia czy kapsułka znajduje się w wydalonym kale.

Końcowym etapem badania jest odzyskanie danych z rejestratora oraz odczytanie i interpretacja obrazów wykonanych przez urządzenie. Ze zwierzęcia zostaje ściągnięty cały sprzęt, który znajdował się na brzuchu i grzbiecie. Następnie rejestrator zostaje podłączony do komputera. Aby odczytać obrazy wykonane przez kamerę należy posiadać specjalne oprogramowanie opracowane przez producenta urządzenia. Ilość wykonanych w systemie klatkowym obrazów przez cały czas działania baterii jest znaczna i przy wykonywaniu np. 2 zdjęć na sekundę może wynosić około 50 000 zdjęć samego jelita cienkiego. Nagrywanie obrazów kończy się w momencie wyładowania baterii lub wydalenia kapsułki. Odpowiednie ustawienia umożliwiają przejrzanie nagrania w formie filmu. Na rynku dostępne są również urządzenia oferujące możliwość odczytu obrazów już w trakcie trwania badania za pomocą np. telefonu komórkowego. Istnieją również specjalne programy komputerowe identyfikujące wybrane zmiany z zapisu. Takie rozwiązanie umożliwia skrócenie czasu przeglądu wyników badania.

Nowoczesnym rozwiązaniem są kapsułki endoskopowe, które nie wymagają założenia elektrod i rejestratora na ciało zwierzęcia. W tym przypadku ważne jest odzyskanie kapsułki endoskopowej z wydalonego przez zwierzę kału ponieważ to na niej zapisany jest film ze zdjęciami. Dobrze oczyszczone urządzenie umieszcza się w czytniku, który jest kompatybilny z kapsułką i wydany przez producenta kapsułki oprogramowaniem. Następnie plik wideo jest pobierany i odtwarzany na komputerze. Umożliwia to zapisywanie obrazów i umieszczenie ich w karcie badania pacjenta.

2.5 Wady i zalety endoskopii kapsułkowej

Jedną z największych zalet endoskopii kapsułkowej jest brak inwazyjności badania. Zwierzę musi jedynie połknąć kapsułkę nie uszkodzając jej przy tym zębami. Po upewnieniu się że czynność została wykonana prawidłowo, zwierzę może zostać wydane właścicielowi i wrócić do domu. W trakcie trwania badania zwierzę prowadzi swój normalny tryb życia. Powinno wykazywać umiarkowaną aktywność fizyczną, co wspomaga prawidłowe funkcjonowanie układu pokarmowego.

Taki sposób przeprowadzenia badania znacząco redukuje stres oraz zapewnia zwierzęciu maksymalny komfort. W medycynie weterynaryjnej standardowe badanie z użyciem endoskopu giętkiego może zostać przeprowadzone dopiero po wprowadzeniu zwierzęcia w stan pełnego znieczulenia. Podczas takiego zabiegu wymagana jest opieka anestezjologiczna, a właściciel zostaje poinformowany o ryzyku jakie niesie ze sobą znieczulenie zwierzęcia. Zupełnie inaczej jest w przypadku badania kapsułką endoskopową. Przemieszczanie się urządzenia jest bezpiecznym sposobem obejrzenia wnętrza przewodu pokarmowego. Stanowi również alternatywę dla laparotomii diagnostycznej. Dodatkowo jest to badanie bezbolesne. Nie występuje tutaj ryzyko perforacji ściany przewodu pokarmowego, którą może wywołać nieumiejętna manipulacja końcówką endoskopu. Należy również podkreślić przydatność endoskopii kapsułkowej w badaniach klinicznych nad czasem pasażu w zależności od zastosowanych leków oraz wykrywania inwazji pasożytniczej jelit.

W porównaniu z endoskopią dwubalonową (ang. double-balloon enteroscopy, DBE) kapsułka endoskopowa uwidacznia całe jelito cienkie podczas gdy DBE nie daje takiej możliwości (Talley 2013). Rozważając powikłania, inne techniki takie jak enteroskopia dwubalonowa, wiążą się z o wiele większym ryzykiem (Tonus et al. 2008). Kapsułka endoskopowa ze względu na nieinwazyjność badania może poprzedzać endoskopię dwubalonową. Dzięki temu możliwe jest ukierunkowanie enteroskopii dwubalonowej do wybranych odcinków jelita. Należy podkreślić, że endoskopia kapsułkowa i enteroskopia dwubalonowa nie powinny być postrzegane jako techniki wykluczające się ze sobą, ale jako metody komplementarne (Tonus et al. 2008).

Endoskopia kapsułkowa posiada również wady. Podstawową wadą tego badania jest brak możliwości pobrania wycinków błony śluzowej do oceny histopatologicznej. Istnieje również ryzyko uszkodzenia urządzenia nagrywającego już w momencie aplikacji. Zwierzę może zgryźć kapsułkę, co nie tylko spowoduje jej dezaktywację, jak również stanowi istotne niebezpieczeństwo poranienia błony śluzowej jamy ustnej. Zagrożeniem, które może wpłynąć na niepowodzenie badania jest również nieprawidłowe przymocowanie elektrod i rejestratora, co może skutkować ich odłączeniem i przerwaniem rejestracji obrazu. Endoskopia z użyciem kapsułki nie może być przeprowadzona u każdego pacjenta. Pacjenci u których zdiagnozowano stenozę jelit, przepuklinę zawierającą jelita lub uchyłek jelita nie mogą zostać poddani badaniu. Ograniczenie stanowi również waga i rozmiar zwierzęcia. W niektórych przypadkach może dojść do zatrzymania kapsułki endoskopowej w świetle przewodu pokarmowego co spowoduje konieczność wykonania kolejnego zabiegu w celu jej usunięcia z miejsca zatrzymania. Dodatkowo w porównaniu ze standardową endoskopią niemożliwe jest wprowadzenie powietrza do światła przewodu pokarmowego, co może wpływać na jakość uzyskanego obrazu. Istotne ograniczenie stanowi również brak możliwości podejmowania działań interwencyjnych (Ell et al. 2006). Decydując się na użycie kapsułki endoskopowej należy pamiętać, że w tym przypadku nie będzie można wykonać jakiegokolwiek manipulacji na terenie przewodu pokarmowego. Nie tylko wykonanie dodatkowej diagnostyki jest ograniczone, ale również przeprowadzenie działań terapeutycznych takich jak: usunięcie ciał obcych czy wycięcie uszypułowanych polipów.

3. Podsumowanie i wnioski

Badanie z wykorzystaniem tak małego urządzenia imitującego kształt tabletki jest innowacyjnym rozwiązaniem w medycynie weterynaryjnej. Endoskopia kapsułkowa jest metodą diagnostyczną, która pozwala w sposób nieinwazyjny uwidocznić błonę śluzową jelit cienkich oraz jelit grubych, podczas gdy inne badania mogą nie wykazać się taką skutecznością. Lekarz analizujący nagranie z rejestratora ocenia obrazy pod kątem makroskopowym. Umożliwia to diagnostykę mało dostępnych odcinków przewodu pokarmowego z zapewnieniem maksymalnego bezpieczeństwa i komfortu zwierzęcia. Endoskopia kapsułkowa umożliwia również prowadzenie badań naukowych w celu oceny wpływu niektórych leków na błonę śluzową i czas pasażu w przewodzie pokarmowym.

4. Literatura

Adler SN, Bjarnason J (2012), What we have learned and what to expect from capsule endoscopy, World Journal of Gastrointestinal Endoscopy 4: 48-52.

- Davignon DL, Lee ACY, Johnston AN et al. (2016) Evaluation of capsule endoscopy to detect mucosal lesions associated with gastrointestinal bleeding in dogs, *Journal of Small Animal Practice* 57(3): 148-158.
- Ell C, May A, Nachbar L et al. (2006) Dünndarmendoskopie Innovation in Diagnostik und Therapie, *Deutsches Ärzteblatt* 103(45): 3033-3036.
- Lee ACY, Epe C, Kenneth W et al. (2011) Utility of capsule endoscopy for evaluating anthelmintic efficacy in fully conscious dogs, *International Journal for Parasitology* (41)13-14: 1377-1383.
- Mabry K, Hill T, Marks SL et al. (2019) Use of video capsule endoscopy to identify gastrointestinal lesions in dogs with microcytosis or gastrointestinal hemorrhage. *J Vet Intern Med* 33(5): 1964-1969.
- Rychlik A, Kowalczyk W, Nowicki M i in. (2015) Badanie endoskopowe przewodu pokarmowego u psów i kotów. Cz.I, *Magazyn Weterynaryjny* 24(04): 272,274-280.
- Rychlik A, Nowicki M, Kander M et al. (2014), The effect of macrogol administration on the quality of macroscopic images and transit time in canine capsule endoscopy, *Polish journal of veterinary sciences* 17(4): 673–679.
- Sealock RJ, Thrift AP, El-Serag HB et al. (2018) Long-term follow up of patients with obscure gastrointestinal bleeding examined with video capsule endoscopy, *Medicine Baltimore* 97(29): 11429.
- Steiner JM, (2009), *Choroby przewodu pokarmowego psów i kotów*, Galaktyka Łódź: 311-312.
- Talley N, (2013) *Jelito cienkie, jelito grube, trzustka. Seria Gastroenterologia i hepatologia w praktyce klinicznej*, Elsevier Urban and Partner Wrocław: 80-81.
- Tonus C, Neupert G, Glaser HJ et al. (2008) Endoskopia kapsułkowa – wady i zalety, *Journal of Oncology* 58(4): 343-344.

2. Zastosowanie badania endoskopowego jako narzędzia diagnostycznego nowotworów żołądka psów i kotów

Use of endoscopy as a diagnostic tool for stomach cancer of dogs and cats

Katarzyna Kanarkowska

Katedra Diagnostyki Klinicznej, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Opiekun naukowy: dr hab. Andrzej Rychlik, prof. UWM

Katarzyna Kanarkowska: katarzyna.kanarkowska@student.uwm.edu.pl

Słowa kluczowe: gastroskopia, biopsja, gruczolakorak, chłoniak

Streszczenie

Badanie endoskopowe jest coraz powszechniej wykorzystywane w medycynie weterynaryjnej. Prawidłowo przeprowadzone umożliwia szeroką diagnostykę chorób przewodu pokarmowego psów i kotów. Oprócz rzeczywistej oceny wizualnej wnętrza oglądanego narządu, lekarz przeprowadzający badanie, ma możliwość pobrania wycinków błony śluzowej do badania histopatologicznego. Ocena mikroskopowa bioptatów umożliwia rozpoznanie i klasyfikację rozrostów nowotworowych. Wynik badania histopatologicznego, w powiązaniu z uzyskanym obrazem podczas przeprowadzonej endoskopii, umożliwia często postawienie ostatecznej diagnozy oraz podjęcie odpowiedniego leczenia.

1. Wstęp

Endoskopia przewodu pokarmowego jest metodą diagnostyczną polegającą na wziernikowaniu poszczególnych jego odcinków. W zależności od tego, jaki odcinek będzie wziernikowany badanie nazywamy: ezofagoskopią (przełyk), gastroskopią (żołądek), duodenoskopią (dwunastnica), kolonoskopią (okrężnica) bądź panendoskopią (badanie całego przedniego odcinka przewodu pokarmowego) (Borowik i Miazga 2018). Gastroskopia pozwala na dokładną ocenę błony śluzowej żołądka. Jednak nie zawsze zmiany patologiczne są widoczne makroskopowo. Należy podkreślić, że gastroskopia w połączeniu z diagnostyką laboratoryjną i/lub nowoczesnymi technikami obrazowania endoskopowego stanowi podstawę diagnozowania chorób nowotworowych żołądka w weterynarii. Ocenę wnętrza przewodu pokarmowego wykonuje lekarz weterynarii z użyciem specjalistycznego sprzętu.

2. Opis zagadnienia i przegląd literatury

2.1 Dostępna aparatura endoskopowa

Ocena wnętrza przewodu pokarmowego jest możliwa przy użyciu endoskopów sztywnych i giętkich. Do wziernikowania przełyku, żołądka u kotów i małych psów można zastosować endoskopy sztywne (Rychlik i in. 2015). Częściej jednak do badania przewodu pokarmowego zastosowanie znajdują endoskopy giętkie – fiberoskopy i wideoendoskopy (Rychlik i in. 2015). Wybór sprzętu zależy od jego trwałości, jakości układu optycznego, łatwości aplikacji i możliwości finansowych. Rozważając zakup endoskopu, oprócz ceny, należy uwzględnić częstość stosowania i jego uniwersalność. Biorąc pod uwagę wszystkie ważne czynniki zawsze należy dokonywać wyboru zgodnie z możliwościami i oczekiwaniami lekarza wykonującego badanie. Nawet najbardziej doświadczony specjalista może mieć problem z wykonaniem badania i postawieniem odpowiedniej diagnozy, korzystając ze złej jakości sprzętu (Tams 2003).

Endoskopy sztywne z polem widzenia 0°, 30° lub 0-120° wykorzystywane są w celu obejrzenia górnego odcinka przewodu pokarmowego lub wprowadzane do otworów nosowych, aby obejrzeć jamę nosową i małżowiny nosowe. Najczęściej stosowane są endoskopy sztywne z kątem widzenia 30°. Endoskop sztywny wprowadzany do przewodu pokarmowego musi posiadać zewnętrzny płaszcz, który zapewnia ochronę błony śluzowej pacjenta oraz samego endoskopu.

Dodatkowo, kanał roboczy znajdujący się w płaszczu pozwala na wprowadzenie odpowiednio dobranych manipulatorów, które umożliwiają m.in. insuflację powietrza, podanie leków, pobranie wycinków błony śluzowej lub złapanie i usunięcie ciał obcych.

Droższymi urządzeniami są wideoendoskopy i fiberskopy, które należą do optyk giętkich. Mogą posiadać różną długość roboczą, średnicę końcówki, różny kąt wychylenia końcówki aparatu oraz zróżnicowaną liczbą i średnicę kanałów roboczych. Różnicą między tymi dwoma rodzajami endoskopów giętkich jest budowa układu optycznego. W medycynie weterynaryjnej małych zwierząt preferowane są endoskopy pediatryczne ze względu na mniejszą średnicę końcówki (<10 mm) i optymalną długością części roboczej (Wdowiak i in. 2013). Im mniejsza średnica zewnętrzna endoskopu tym węższy kanał roboczy. Gastroskop pediatryczny o długości roboczej około jednego metra posiada kanał roboczy o średnicy do 2,8 mm. Kolonoskop pediatryczny o zewnętrznej średnicy 11 mm, z sondą o długości nawet 1,4 m. może posiadać kanał roboczy do 3.0 mm średnicy. To właśnie przez kanał roboczy możliwe jest wprowadzenie różnego rodzaju manipulatorów, dzięki którym m. in. można pobrać wycinek błony śluzowej lub uchwycić ciało obce w celu jego usunięcia. Obecnie zaleca się posiadanie kilku endoskopów, tak aby dobierać je indywidualnie do badanego zwierzęcia. Jednak z wielu przyczyn, w tym głównie finansowych, nie jest to często praktykowane (Steiner 2009).

2.2 Nowe techniki obrazowania endoskopowego żołądka.

Obecnie oprócz systemów endoskopowych, oceniających zmiany makroskopowe w przewodzie pokarmowym w świetle widzialnym, istnieją techniki obrazowania, które uwidaczniają powierzchnię błony śluzowej w wybranych pasmach świetlnych. Podstawową zaletą tych systemów jest możliwość wczesnego wykrycia płaskich zmian nowotworowych, które w paśmie widzialnym nie są jeszcze możliwe do wychwycenia. Istnieją również techniki łączące zalety badania endoskopowego z ultrasonografią lub wykorzystujące autofluorescencję tkanek.

Obrazowanie w wąskim paśmie światła (ang. narrow band imaging-NBI) to technika endoskopowa, która wykorzystuje widmo 3 barw: zielonego, czerwonego oraz niebieskiego. Badanie opiera się na porównaniu kontrastu barwy między zmianami np. gruczolakami a normalną śluzówką. Gruczolaki w niebieskim świetle przybierają barwę brązową. Zmiany te są też widziane w świetle białym, ale w mniejszym kontraście kolorystycznym. Wynika z tego, że NBI może wpłynąć na lepszą wykrywalność gruczolaków. Obrazowanie w wąskim paśmie światła może również zostać wykorzystane w szkoleniu endoskopistów w diagnostyce gruczolaków (Talley 2013).

Fujinon intelligent color enhancement (FICE) jest to nowa technika obrazowania z inteligentnym wzmocnieniem kolorów. Filtry wykorzystują widmo koloru czerwonego, zielonego i niebieskiego. Obraz zostaje rozłożony według długości fal, a następnie zrekonstruowany ze zwiększonym kontrastem śluzówkowym. Jakość uzyskanego obrazu jest o wiele lepsza, niż w konwencjonalnym systemie, co umożliwia rozróżnienie zmian śluzówki żołądka i jelit. Jest to nowa technologia endoskopowa umożliwiająca wykrywanie wczesnych zmian nowotworowych.

Ultrasonografia endoskopowa (ang. endoscopic ultrasonography-EUS) to nowoczesna metoda łącząca ocenę endoskopową i ultrasonograficzną w jednym badaniu. Podczas obrazowania przewodu pokarmowego można zauważyć uwypuklenia ściany, pokryte prawidłowym lub zmienionym nabłonkiem, w literaturze określane jako zmiany lub guzy podśluzówkowe. EUS umożliwia stwierdzenie czy zmiany pochodzą ze ściany narządu, czy wynikają z nacisku guza tkanek okolicznych. Używając klasycznych endoskopów można obserwować jedynie powierzchnię błony śluzowej przewodu pokarmowego. Stosując systemy, łączące technikę ultrasonograficzną z endoskopową, można uzyskać obraz warstwowy ściany przewodu pokarmowego. Sondy o częstotliwości 5-20 MHz zapewniają doskonałą jakość obrazu ściany przewodu pokarmowego i sąsiadujących z nią struktur (Dyrla i in. 2011). EUS jest przydatna w ocenie jak daleko rak rozprzestrzenił się w ścianie żołądka, czy nacieka do pobliskich tkanek i węzłów chłonnych. Technika może być również użyta jako pomoc w wykonaniu biopsji w celu pobrania próbki tkanki do badania histopatologicznego.

W badaniu endoskopowym można również wykorzystać obrazowanie autofluorescencyjne (ang. autofluorescence imaging- AFI). Odróżnienie zmian patologicznych od tkanek zdrowych w tej metodzie opiera się na ich odmiennej autofluorescencji. Zasada diagnostyki autofluorescencyjnej

opiera się na interakcji pomiędzy światłem o określonej długości fali, a fluoroforami tkankowymi, takimi jak: kolagen, nikotynamid, dinukleotyd adeninowy, flawina i porfiryny. Działanie światła o krótkiej długości fali pobudza fluorofory, co prowadzi do emisji światła fluorescencyjnego o większej długości fali (Haringsma and Tytgat 1999). Obrazy uzyskane w tej metodzie składają się z pasma światła czerwonego i zielonego. Tkanki zdrowe są widziane jako zielone, a zmienione nowotworowo jako czerwone. Wynika to z faktu, że tkanki zmienione nowotworowo posiadają inne właściwości optyczne. Charakteryzują się istotnym zmniejszeniem autofluorescencji w zakresie barwy zielonej (560 nm) w stosunku do tkanek zdrowych, wykazujących nasiloną zieloną autofluorescencję (Strzelczyk i in. 2018).

2.3 Przygotowanie zwierzęcia do gastroskopii

Przed wykonaniem zabiegu należy wykonać szczegółowy wywiad z właścicielem zwierzęcia. Następnie przeprowadza się badanie kliniczne. Zleca się też badanie morfologiczne oraz biochemiczne krwi. W niektórych przypadkach niezbędne jest też wykonanie badania dodatkowego z wykorzystaniem innej techniki obrazowania np. ultrasonograficznego lub zdjęcia rentgenowskiego. Takie postępowanie umożliwia dokładną analizę przypadku pacjenta i pozwala na ocenę ryzyka anestetycznego przed zabiegiem. Właściciele proszeni są o zastosowanie u pacjentów 24-godzinnej głodówki oraz odstawienie wody do 4-6 godzin przed planowanym zabiegiem. Obecność pokarmu jest przeciwwskazaniem do wykonania znieczulenia. To samo dotyczy płynów, które zwiększają objętość tzw. jeziorka żołądkowego powstającego z soku żołądkowego a nawet domieszki żółci, które uniemożliwia wykonanie dokładnego badania całego żołądka. Należy dodać, że w uzasadnionych nagłych przypadkach zagrażających bezpośrednio życiu pacjenta, lekarz weterynarii może pominąć zalecenia dietetyczne i wykonać gastroskopię (Rychlik i in. 2015). W medycynie weterynaryjnej badanie endoskopowe wykonywane jest w znieczuleniu ogólnym. Schemat znieczulenia dobierany jest indywidualnie do stanu zdrowia pacjenta oraz na podstawie wcześniejszej analizy wyników zleconych badań.

2.4 Wykonanie gastroskopii

Znieczulonego pacjenta kładzie się na lewym boku, z głową lekko wyciągniętą tak, aby ułatwić wprowadzenie endoskopu. Podczas badania wykorzystuje się odpowiednio dopasowany rozwieracz jamy ustnej. Endoskop wprowadza się powoli, kierując ku tylnej ścianie gardła. Końcówka części roboczej, jak również szyja pacjenta musi być wtedy wyprostowana. Między chrząstkami różkowatymi a tylną ścianą gardła znajduje się szczelinowate wejście do górnej części przełyku (Rychlik i in. 2015). Pokonanie mięśnia pierścienno-gardłowego jest stosunkowo łatwe, chyba że znajdują się tam przeszkody w postaci zapalnych zmian rozrostowych, guzów lub polipów (Garbal 2018). Dokonanie oceny wizualnej przełyku jest możliwe po wypełnieniu go powietrzem. Przesuwając sondę endoskopu powoli i w kierunku żołądka, dokonuje się oceny błony śluzowej oraz zawartości przełyku. Otwarty zwieracz dolny przełyku może skutkować przedostawaniem się soku żołądkowego do przełyku (Garbal 2018). W przypadku zamkniętego zwieracza dolnego, lekarz wykonujący badanie powinien ustawić sondę w jego środku i pokonać opór mięśnia. Zwieracz dolny ma postać tzw. „linii Z” i jest to przejście nabłonka wielowarstwowego płaskiego w nabłonek jednowarstwowy walcowaty (Rychlik i in. 2015). Czasami trudność wprowadzenia endoskopu do narządu wynika z masywnych zmian rozrostowych, nieprawidłowego ułożenia żołądka, ucisku śledziony lub samej budowy żołądka (Garbal 2018). Następnie, po wprowadzeniu endoskopu do żołądka wypełnia się go powietrzem. Napowietrzanie kończy się wraz z częściowym rozprostowaniem fałdów błony śluzowej. Nadmierne rozszerzenie ściany narządu może powodować zaburzenia oddychania i krążenia, a nawet odruch wymiotny i wybudzenie pacjenta. Ważne aby przeprowadzić dokładne badanie całej powierzchni błony śluzowej żołądka.

2.5 Pobieranie materiału do oceny histopatologicznej zmian nowotworowych

Dokonując rzeczywistej oceny makroskopowej błony śluzowej żołądka, można zauważyć różnego rodzaju zmiany patologiczne, które mogą sugerować zmiany nowotworowe. Należą do nich m.in. przekrwienia, odbarwione obszary, nadżerki, wrzody oraz zmiany rozrostowe. W przypadku znalezienia obszarów zmienionych patologicznie pobiera się ich fragmenty. Zmiany rozrostowe mogą

zostać usunięte również w całości za pomocą endoskopowej resekcji z zachowaniem marginesu tkankowego, a następnie poddane analizie histopatologicznej. Obecnie zaleca się pobranie próbek błony śluzowej podczas każdej wykonywanej gastroskopii, nawet jeżeli nie stwierdzono widocznych zmian. Podczas rutynowego badania bioptaty pobiera się z każdego obszaru żołądka: wpustu, dna, krzywizny większej i mniejszej oraz odźwiernika. Zaleca się pobranie od 6 do 8 wycinków błony śluzowej żołądka. Nie powinno się dociskać kleszczyków zbyt mocno, ponieważ zmienione tkanki mogą ułatwiać perforację żołądka. Najpierw należy pobierać wycinki z obszarów zmienionych chorobowo, a następnie z miejsc niezmienionych. Wymieniona kolejność wynika z krwawienia występującego po biopsji, które może przysłonić obszar zmieniony patologicznie. Bioptaty pobiera się kleszczykami endoskopowymi. Ich rozmiar musi być dopasowany do średnicy kanału roboczego endoskopu. Im mniejszy kanał roboczy, tym mniejsza średnica kleszczyków biopsyjnych. Jednakże należy podkreślić, że to większe próbki tkanek są bardziej pożądane w diagnostyce histopatologicznej.

Przy podejrzeniu zmian nowotworowych zalecana jest biopsja głęboka. Polega ona na wielokrotnym pobieraniu wycinków tkanki z jednego miejsca. Umożliwia to rozpoznanie patologii umiejscowionych w głębszych warstwach ściany żołądka. Pobrane bioptaty umieszcza się w osobnych pojemnikach z formaliną, które należy opisać. Niestety zdarzają się przypadki próbek niediagnostycznych. Próbki o złej jakości czasami mogą wynikać ze stępienia kleszczyków biopsyjnych (Steiner 2009). Ważne są również technika i doświadczenie lekarza przeprowadzającego badanie.

Istnieje również możliwość pobrania materiału komórkowego do oceny mikroskopowej z użyciem endoskopowej szczoteczki cytologicznej. Specjalny manipulator służy do zbierania komórek nabłonka błony śluzowej żołądka. Pozyskany materiał nanosi się w postaci rozmazu na szkiełko podstawowe i czeka, aż wyschnie, bądź utrwala substancją chemiczną. Następnie rozmaz zostaje przekazany do laboratorium, gdzie zostanie poddany ocenie immunocytochemicznej.

2.6 Obraz nowotworów żołądka u psów i kotów

W medycynie weterynaryjnej nowotwory są najczęściej diagnozowane u psów. Nowotwory żołądka stanowią u nich 1% (Kubiak i in. 2004). Najczęściej diagnozowane są u psów starszych, powyżej 8 roku życia, jednak zdarzają się też przypadki u psów młodszych. Do występowania nowotworów żołądka predysponowane są takie rasy, jak: staffordshire bulterier, chow-chow i szkocki owczarek długowłose, natomiast u owczarków belgijskich stwierdzono tendencję do występowania gruczolakoraka śluzowego (łac. *mucinous adenocarcinoma*) krzywizny mniejszej (Steiner 2008). Nowotwory żołądka mogą wywodzić się z komórek nabłonka, tkanki mięśniowej lub układu krwiotwórczego, w tym limfocytów. Pochodzenia nabłonkowego są: gruczolak (łac. *adenoma*) o charakterze niezłośliwym, rak gruczolowy (łac. *adenocarcinoma*) oraz rakowiak (łac. *carcinoid*), posiadające charakter zmian złośliwych. Łagodny mięśniak gładkokomórkowy (łac. *leiomyoma*) i złośliwy mięśniakomięsak gładkokomórkowy (łac. *leiomyosarcoma*), formują się z tkanki mięśniowej pochodzenia mezenchymalnego. Natomiast z komórek układu krwiotwórczego wywodzi się chłoniak (łac. *lymphoma malignum*). Największy odsetek wśród rozpoznanych nowotworów żołądka psów, bo aż 70-80% stanowią raki gruczolowe (łac. *adenocarcinoma*) (Borowik i Miazga 2018). U kotów najczęściej występującym nowotworem jest chłoniak (łac. *lymphoma malignum*), który stanowi od 50 do 90 % przypadków (Kliczkowska i Sapieryński 2014). Chłoniak przewodu pokarmowego stanowi jego najczęstszą postać.

Podczas przeprowadzania badania endoskopowego można makroskopowo stwierdzić zróżnicowane zmiany patologiczne. Nowotwory żołądka mogą przybierać postać rozsianych płytek, tworów wystających do światła lub naciekających ścianę żołądka (Terragni et al. 2014). Jednak dopiero przeprowadzenie badania histopatologicznego pobranego wycinka błony śluzowej umożliwia określenie rodzaju zmiany. Zmiany uszypułowane, które mimo insuflacji żołądka nie dają się rozprostować, nazywane są polipami. Mogą być łagodne, złośliwe lub wynikać z hiperplastycznego stanu zapalnego. Występują pojedynczo lub jako złożone twory, czasami przybierając postać groniastą (Terragni et al. 2014).

Gruczolaki mogą przypominać zmiany płaskie lub polipowe. Cechują się budową brodawkowatą, cewkowatą lub mieszaną (Rouibah, Houszka, 2000). Kolejnym nowotworem wywodzącym się z komórek nabłonka jest rak gruczolowy. Ten złośliwy nowotwór może przybierać postać rozsianą, bez lub z owrzodzeniami, albo formę rozrostową w postaci zmian guzowatych, wystających do światła narządu, przypominających wyglądem polipy. W medycynie weterynaryjnej znajduje zastosowanie klasyfikacja WHO (World Health Organization), zgodnie z którą wyróżnia się gruczolakoraki typu brodawkowatego, cewkowego, śluzotwórcze oraz z komórkami sygnetowatymi. Ściana żołądka, zajęta przez naciekający guz, ulega pogrubieniu i traci elastyczność (łac. *linitis plastica*), a fałdy żołądka ulegają wtórnemu wygładzeniu lub pogrubieniu. Rak gruczolowy lokalizuje się głównie na krzywiznie mniejszej żołądka. Początkowo komórki nabłonka gruczolowego, ulegające rozrostowi nowotworowemu nie przekraczają blaszki podstawnej (łac. *lamina basalis*). Jest to tzw. nowotwór przedinwazyjny. Po przekroczeniu blaszki podstawnej zmiany nowotworowe mogą objąć całą błonę śluzową i naciekać naczynia krwionośne oraz limfatyczne.

Do nowotworów nabłonkowych żołądka należą również rakowiaki. Punktem wyjściowym nowotworu są tutaj przypodstawne komórki argentafile lub argyrofile, które gromadzą jony srebra. Mogą one tworzyć sznury i wyspy komórkowe o zatartych granicach. Szybko naciekają błonę podśluzówkową (Rouibah, Houszka, 2000).

Mięśniak gładkokomórkowy (łac. *leiomyoma*) wywodzi się z warstwy mięśniowej ściany żołądka. Włókna mięśni gładkich układają się w nieregularne pasma. Nowotwór lokalizuje się zwykle w okolicy wpustu i krzywizny mniejszej, jako ekspansywna zmiana rozrostowa (Terragni et al., 2014). Makroskopowo tworzy pojedyncze lub mnogie guzy o średnicy 0,5-2,0 cm, które nie powodują objawów klinicznych. Kolejnym nowotworem, którego utkanie tworzą włókna mięśniowe jest mięśniakomięsak (łac. *leiomyosarcoma*). W porównaniu z mięśniakiem, włókna posiadają mniej miofibrili oraz występują komórki olbrzymie. Dodatkowo zwiększona jest liczba figur podziałów mitotycznych i pleomorfizm komórek. Jest to nowotwór złośliwy. W obrazie endoskopowym widoczne są ogniskowe zmiany o tęgiej konsystencji, które wystają do światła żołądka, czasami posiadają też owrzodzenia (Rouibah, Houszka, 2000). Chłoniak wywodzi się najczęściej z limfocytów B zlokalizowanych w grudkach chłonnych przewodu pokarmowego, które z czasem różnicują się w plazmocyty. Okoliczne węzły chłonne również wykazują zmiany komórkowe. Nowotwór może lokalizować się jednocześnie w żołądku oraz jelicie grubym. Wśród nowotworów kotów jedna trzecia wywodzi się z tkanki krwiotwórczej, w tym 50-90% stanowią chłoniaki (Stein et al. 2010). Makroskopowo widoczne są rozległe obszary miękkiej tkanki o nieznacznej tendencji do tworzenia owrzodzeń (Rouibah, Houszka 2000). W obrazie endoskopowym chłoniak żołądka u kotów może dawać zróżnicowany obraz. Widoczne są wyniosłości o gładkiej, popękanej lub nieregularnej powierzchni, które mogą przypominać fałdy kory mózgowej. Chłoniak w postaci guza żołądka spotyka się już w zaawansowanym stadium choroby (Borowik, Miazga 2018).

W przypadku stwierdzenia owrzodzeń błony śluzowej żołądka należy zastanowić się, czy nie są one lekozależne. Nie zawsze wrzody świadczą o chorobie nowotworowej. W celu postawienia rozpoznania należy pobrać próbkę z jego części brzeżnej. Występowanie wrzodów stwierdzono w powiązaniu z gruczolakorakiem, mięśniakiem, mięśniakomięsakiem gładkokomórkowym częściej niż z chłoniakiem (Terragni et al. 2014).

3. Podsumowanie i wnioski

Gastroskopia umożliwia rzeczywistą ocenę stanu błony śluzowej żołądka oraz pobranie wycinków błony śluzowej do dalszych badań diagnostycznych. Należy zauważyć, że techniki endoskopowe ciągle się rozwijają i pojawiają się nowe metody ułatwiające rozpoznanie nowotworów z ich zastosowaniem. Endoscopia umożliwia pobranie materiału tkankowego nie tylko do badania histopatologicznego, ale także do badania immunocytochemicznego. W przypadkach rozrostów nowotworowych, dzięki ocenie histopatologicznej możliwe jest ustalenie, czy jest to zmiana łagodna czy złośliwa oraz z jakich komórek się wywodzi i czy nacieka okoliczne tkanki. Jest to niezbędna informacja w celu określenia rokowania i możliwości leczenia zwierzęcia. Dzięki małej inwazyjności, badanie endoskopowe może być alternatywą dla biopsji chirurgicznej.

4. Literatura

- Borowik S, Miazga M (2018) Zastosowanie endoskopii w onkologii małych zwierząt. Cz. I. Przewód pokarmowy, *Magazyn Weterynaryjny* 27(05): 18-26.
- Dyrla P, Jałocha Ł, Mackiewicz A i in. (2011) Zastosowanie ultrasonografii endoskopowej w rozpoznawaniu i kwalifikacji do leczenia patologii przełyku, *Pediatrics i Medycyna Rodzinna* 7(4): 350-355.
- Garbal M, (2018) Zobaczyć żołądek od środka- jak wykonać gastroskopię u małych zwierząt, *Veterinary Life* 03: 11-12.
- Haringsma J, Tytgat GN, (1999) Fluorescence and autofluorescence, *Best Practice and Research Clinical Gastroenterology*, 13(1): 1-10.
- Kliczkowska K, Sapieryński R, (2014) Chłoniaki u kotów-przegląd aktualnego piśmiennictwa, *Życie Weterynaryjne* 89(7): 563-571.
- Kubiak K, Nicpoń J, Sapikowski G (2000) Zastosowanie endoskopii w diagnostyce schorzeń przełyku, żołądka i dwunastnicy u kotów, *Medycyna Weterynaryjna* 56(8): 531-533.
- Rychlik A, Kowalczyk W, Nowicki M i in. (2015) Badanie endoskopowe przewodu pokarmowego u psów i kotów. Cz.I, *Magazyn Weterynaryjny* 24(04): 272,274-280.
- Rouibah K, Houszka M (2000) Nowotwory żołądka u psów, *Medycyna Weterynaryjna* 56(9):552-557
- Stein TJ, Pellin M, Steinberg H et al. (2010) Treatment of feline gastrointestinal small-cell lymphoma with chlorambucil and glucocorticoids, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 46: 413-417.
- Steiner JM (2009), Choroby przewodu pokarmowego psów i kotów, *Galaktyka Łódź*: 68-78.
- Strzelczyk N, Kwiatek S, Latos W i in. (2018). Zastosowanie obrazowania autofluorescencyjnego w diagnostyce chorób jelita grubego–aktualny stan wiedzy, *Acta Bio-Optica et Informatica Medica. Inżynieria Biomedyczna*, 24(1): 40-4.
- Talley N, (2013) Jelito cienkie, jelito grube, trzustka. *Seria Gastroenterologia i hepatologia w praktyce klinicznej*, Elsevier Urban and Partner Wrocław: 51-52.
- Tams TR, (2003) *Handbook of Small Animal Gastroenterology*, Elsevier Science (USA): 97-103.
- Terragni R, Vignoli M, van Bree HJ et al. (2014) Diagnostic imaging and endoscopic finding in dogs and cats with gastric tumors: A review, *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 156(12): 569-576.
- Wdowiak M, Rychlik A, Kołodziejska-Sawerska A, (2013) Techniki endoskopowego usuwania ciał obcych z przewodu pokarmowego psów i kotów, *Magazyn Weterynaryjny* 22(08): 763-764,766-768.

3. Owady jako organizmy modelowe wykorzystywane w badaniach naukowych

Jakub Kordaczuk, Katarzyna Grygorczuk-Planeta, Patrycja Kaczmarek

Katedra Immunobiologii, Instytut Nauk Biologicznych, Wydział Biologii i Biotechnologii,
Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie
Opiekun naukowy: dr hab. Iwona Wojda, prof. UMCS

Jakub Kordaczuk jakub.kordaczuk@o2.pl

Słowa kluczowe: *Drosophila melanogaster*, *Galleria mellonella*, *Apis mellifera*

Streszczenie

W świecie nauki organizmy modelowe pełnią bardzo ważną rolę. To dzięki nim naukowcy mogą poznać mechanizmy chorób, ocenić ogólnoustrojowy wpływ substancji na organizm i znaleźć możliwe najlepsze rozwiązanie problemu badawczego. W ostatnim czasie organizmami coraz chętniej wykorzystywanymi w badaniach naukowych są bezkręgowce, wśród których owadzie modele badawcze stanowią liczną grupę organizmów. Bezkręgowce spełniają szereg cech stawianych organizmom modelowym: posiadają liczne potomstwo, krótki cykl życiowy i nie sprawiają problemów etycznych. Jednym z najlepiej poznanych owadzich modeli badawczych jest muszka owocowa *Drosophila melanogaster*, wykorzystywana do prowadzenia licznych badań z zakresu genetyki. Barciak większy *Galleria mellonella*, wykorzystywany jest do badań nad mechanizmami interakcji patogen – gospodarz, w tym nad wpływem patogenów ludzkich, m.in. *Candida albicans* na organizm gospodarza. Pszczoła miodna *Apis mellifera* jest dobrym owadem doświadczalnym do prowadzenia badań z zakresu epigenetyki. Chociaż bezkręgowce nigdy w pełni nie zastąpią kręgowców jako organizmów modelowych, są one bardzo dobrą alternatywą we wstępnej analizie wielu procesów biologicznych.

1. Wstęp

Stały rozwój naukowo – badawczy przynosi wiele istotnych informacji z punktu widzenia naukowców, a także osób niezwiązanych w sposób bezpośredni z żadną z dziedzin nauki. Wiele odkryć skłania do zadawania nowych pytań i rozwiązywania kolejnych zagadek naukowych tak, aby móc zrozumieć w pełni obraz otaczającego świata. Jednym z najprężniej rozwijających się obszarów wiedzy są nauki przyrodnicze. W badaniach przeprowadzanych przez przyrodników, niezwykle istotna jest wiedza, jak również doświadczalne badanie procesów biologicznych. Ogromną rolę w badaniach naukowych przypisać należy zwierzętom, wykorzystywanym w wielu doświadczeniach jako organizmy modelowe.

2. Wykorzystanie organizmów modelowych w badaniach naukowych

Zwierzęta wykorzystywane w badaniach naukowych powinny wykazywać szereg cech, pozwalających na otrzymanie powtarzalnych i dokładnych wyników. Do pożądanych cech organizmów modelowych należą: krótki cykl życiowy, szybki wzrost, łatwość namnażania, dotychczasowa powtarzalność wyników przy zastosowaniu danego gatunku, dostępność technik badawczych używanych w celu przeprowadzenia eksperymentów z danym modelem badawczym oraz względy ekonomiczne (nakłady poniesione w celu przeprowadzenia danego doświadczenia). Istotne znaczenie ma także rozmiar organizmu modelowego, który powinien być mały, ale wystarczający do prowadzenia badań z jego udziałem (Jerzmanowski 2003; Wierzbicki 2014; Niedźwiedzka i Dyląg 2015).

3. Porównanie kręgowców i bezkręgowców wykorzystywanych w badaniach naukowych

W doświadczeniach biologicznych wykorzystywana jest duża grupa różnych gatunków zwierząt. Organizmy te można podzielić na dwie główne grupy: kręgowce i bezkręgowce. Organizm

modelowy powinien odwzorowywać faktyczny stan rozwoju i przebiegu choroby tak, aby była ona jak najbardziej zbliżona do infekcji w środowisku naturalnym. Z punktu widzenia nauk medycznych, głównymi zwierzętami, które wykorzystywane są w badaniach naukowych, powinny być szympansy ze względu na ich najbliższe pokrewieństwo do człowieka i posiadanie szeregu mechanizmów biologicznych bardzo zbliżonych do ludzi. Wykorzystanie szympanсів jest jednak niemożliwe przede wszystkim ze względów etycznych. Do grupy organizmów wyższych najczęściej wykorzystywanych w doświadczeniach biologicznych zalicza się: myszy, szczury, króliki, świnki morskie i kury. Kręgowce stanowią nieocenione źródło wiedzy biologicznej, jednakże nierzadko ich wykorzystanie obarczone jest problemami natury etycznej, organizacyjnej i ekonomicznej (Górska-Andrzejak i in. 2016). Alternatywą dla wykorzystywania kręgowców mogą być bezkręgowce, które spełniają główne wymagania stawiane organizmom modelowym. Dzięki wykorzystaniu organizmów bezkręgowych możliwa jest wstępna ocena danego procesu biologicznego, pozwalająca na elementarną ocenę zjawiska i ewentualne wykorzystanie kręgowców na dalszym etapie badań. Bezkręgowce spełniają wiele kryteriów, które stawiane są organizmom modelowym, dlatego z powodzeniem mogą być one wykorzystywane do wstępnych badań chorób i oceny wpływu różnych patogenów i szkodliwych substancji na organizm gospodarza. Kręgowce, w przeciwieństwie do bezkręgowców, posiadają tzw. nabyte mechanizmy odpornościowe. Należy jednak pamiętać, że bezkręgowce są filogenetycznie starsze i to od nich wywodzą się wrodzone mechanizmy jakimi dysponują organizmy kręgowce, dlatego też wykazują one pewne podobieństwo immunologiczne względem kręgowców (Niedźwiedzka i Dyląg 2015). Organizmy bezkręgowce nie mogą całkowicie zastąpić wykorzystywanych w badaniach kręgowców. Dostarczają jednak pierwszych informacji o wirulencji organizmu chorobotwórczego, ich zastosowanie obniża też koszty analiz i oszczędza czas. Możliwa jest również większa liczba przeprowadzanych eksperymentów (Wierzbicki 2014; Niedźwiedzka i Dyląg 2015).

3.1 *Drosophila melanogaster*

Muszka owocowa *Drosophila melanogaster* (znana również jako wywilżna karłowata), zaklasyfikowana do rzędu Diptera (muchówki) w obrębie gromady Insecta, jest chętnie wykorzystywanym organizmem modelowym. W zależności od temperatury otoczenia, cykl rozwojowy muszki owocowej trwa od 10 do 14 dni. Pierwszym etapem tego procesu jest 24 – godzinna faza rozwoju embrionalnego. W rozwoju postembrionalnym istnieją trzy stadia larwalne oraz stadium poczwarki, a następnie przeobrażenie w *imago*, czyli osobnika dorosłego. Muszka owocowa charakteryzuje się dużą płodnością. Jedna samica zdolna jest do złożenia nawet 3000 jaj. Cecha ta jest niezwykle ważna w przypadku planowania doświadczeń, w których wymagana jest duża liczba osobników jednorodnych genetycznie. W ciągu kilku tygodni można przeprowadzić badania z wykorzystaniem kilku pokoleń, dzięki czemu hodowla muszki owocówki jest łatwa w prowadzeniu, szybka i wydajna. Ponadto owady *D. melanogaster* nie wymagają dużej przestrzeni hodowlanej i specjalnych warunków, ponieważ wystarcza im temperatura pokojowa i pożywka przygotowana na bazie np. miodu lub mączki kukurydzianej (Górska-Andrzejak i in. 2016; Görlich i Górska-Andrzejak 2013).

D. melanogaster stała się popularnym obiektem badań naukowych głównie dzięki Thomasowi Morganowi i jego eksperymentom z zakresu genetyki, prowadzonymi na początku XX wieku. To właśnie dzięki badaniom z wykorzystaniem muszki owocowej Morganowi udało się sformułować chromosomową teorię dziedziczności, za którą otrzymał Nagrodę Nobla w 1934 roku. Kolejni naukowcy wykorzystujący ten gatunek owada na przestrzeni ponad stu lat przyczynili się do znacznego poszerzenia zakresu wiedzy na temat *D. melanogaster*, co obecnie znacznie ułatwia jego wykorzystanie do celów naukowych (Kenney i Borisy 2009).

Genom *Drosophila* został zsekwencjonowany w całości. Składa się on z około 165 milionów par zasad, które tworzy 14 tysięcy genów, zlokalizowanych na czterech parach chromosomów (w tym jedna para to chromosomy płci). Znajomość genomu umożliwia wszelkie manipulacje genetyczne w jego obrębie. U osobników w stadium larwalnym w gruczołach odpowiedzialnych za produkcję śliny zaobserwowano występowanie dużych chromosomów, które nazwano chromosomami politenicznymi. Także wiele cech wyglądu zewnętrznego owada może być wskaźnikiem obecności

wszelkich mutacji zachodzących w genomie- przykładowo, pewna mutacja powoduje występowanie w miejscu czulek pary odnóży(Mhatre i in. 2014).

Dodatkowo, muszka owocowa wykazuje wiele wspólnych cech rozwojowych i behawioralnych z człowiekiem, a około 50% genów muszki posiada swoje odpowiedniki w genomie człowieka. Aż 75% genów odpowiedzialnych za choroby genetyczne u ludzi znajduje swoje odpowiedniki w genomie *Drosophila*. Dlatego też muszka jest obecnie popularnym obiektem badań nad chorobami neurodegeneracyjnymi (Górska-Andrzejak i in. 2016).

D. melanogaster jest w stanie wytwarzać przynajmniej 20 różnych peptydów syntetyzowanych w ciele tłuszczowym i wykazujących aktywność przeciwdrobnoustrojową. Syntezę tę kontrolują dwa główne szlaki sygnałowe, tzn. Toll/Dif oraz Imd/Relish. Naukowcy dowiedli, że u owadów występuje interesujące zjawisko swoistej pamięci immunologicznej. Mechanizm zjawiska polega na tym, że osobnik po zainfekowaniu subletalną dawką danego patogenu wykazuje zwiększoną odporność na podanie letalnej dawki tego samego patogenu (Niedźwiedzka i Dyląg 2015).

Wykorzystanie muszki owocowej w badaniach naukowych, znacznie przyczyniło się do poprawienia stanu wiedzy z zakresu immunologii owadów, a także przysłużyło się znacznemu rozwojowi badań z zakresu genetyki i chorób neurodegeneracyjnych.

3.2 *Galleria mellonella*

Barciak większy *Galleria mellonella* zaliczany jest do rzędu Lepidoptera oraz rodziny Pyralidae. Gatunek ten jest kosmopolityczny, a jego naturalnym środowiskiem rozwoju są gniazda pszczoł znajdujące się w ulach. Głównym pożywieniem barciaka większego jest wosk pszczeli, dlatego też potocznie nazywany jest on molem woskowym i naturalnym szkodnikiem pasiek. Cykl życiowy owada trwa około ośmiu tygodni. Larwy po wykluciu z jaj przechodzą przez sześć stadiów wylinkowych – proces trwa około sześciu tygodni. Następnie dochodzi do powstania poczwarki, a po kolejnych dwóch tygodniach wykształca się dorosły osobnik ćmy (Niedźwiedzka i Dyląg 2015; Wojda 2016). Larwy *G. mellonella* posiadają cielisty kolor, a ich średni rozmiar wynosi około 12-20 mm. W stadium dorosłego osobnika, ubarwienie jest szarobrunatne, a wymiar to około 20 mm długości i 30 mm rozpiętości skrzydeł. W doświadczeniach laboratoryjnych wykorzystywana jest najczęściej przedostania i ostatnia postać larwalna *G. mellonella* (Niedźwiedzka i Dyląg 2015)

Larwy *G. mellonella* posiadają stosunkowo duże rozmiary, przez co ułatwione staje się infekowanie określoną dawką patogenu przy użyciu strzykawki. Wielkość owadów umożliwia pobieranie tkanek, a następnie poddawanie wielu analizom w dalszych etapach badań. Niski koszt hodowli, a także krótki cykl życiowy i łatwość namnażania sprawiają, że organizm ten może być z powodzeniem wykorzystywany w warunkach laboratoryjnych. Hodowlę barciaka większego prowadzi się w temperaturze około 26-28°C, najczęściej w zaciemnieniu i przy wilgotności mieszczącej się w zakresie 60-70% (Alarco i in. 2004). Do tej pory główną wadą wiążącą się z wykorzystaniem *G. mellonella* jako organizmu modelowego była nieznanostwo całkowitej sekwencji genomu. Na początku 2018 roku w czasopiśmie naukowym „Genome announcements” ukazał się artykuł informujący o zsekwencjonowaniu genomu *G. mellonella*. Naukowcy ustalili, że wielkość genomu barciaka większego wynosi 434,55 tysięcy par zasad, a zawartość GC wynosi 33,8%. Znanostwo sekwencji genów jest kluczowa dla wykorzystania *G. mellonella* jako organizmu modelowego. Umożliwia określenie podobieństwa *G. mellonella* do innych modeli badawczych. Pozwala także na poznanie genów związanych z odpornością oraz regulacją ich ekspresji. Genom barciaka większego został zsekwencjonowany za pomocą technologii PacBio (Vogel i in. 2011; Cook i McArthur 2013; Lange i in. 2018).

Atutem w wykorzystywaniu larw barciaka większego jako modelu badawczego jest zdolność do rozwoju w temperaturze 37°C, co pozwala na zakażenie i śledzenie przebiegu patogenezы infekcy grzybiczych w takiej samej temperaturze, jak w organizmie człowieka. W wyniku przeprowadzonych badań dowiedzono, że przebieg rozwoju kandydoz wywoływanych przez grzyby *Candida albicans*, *Candida tropicalis*, *Candida glabrata*, *Candida krusei* wykorzystaniem dwóch organizmów modelowych: kręgowca- myszy domowej (*Mus musculus*) i bezkręgowca- barciaka większego, jest bardzo zbliżony (Łoś i in. 2019). Uzyskane wyniki doświadczenia, potwierdzają tezę, że organizmy

bezkłęgowe, powinny być stosowane w pierwszym etapie badań doświadczalnych. Pozwoli to na zdobycie podstawowych informacji z danego zakresu, która posłużyć mogłaby w kolejnym etapie doświadczeń prowadzonym z wykorzystaniem organizmów wyższych (Łoś i in. 2019).

Badania z wykorzystaniem larw *G. mellonella* skupiają się na badaniu wrodzonych mechanizmów odporności owada. Owady dysponują jedynie mechanizmami odporności wrodzonej i są organizmami filogenetycznie starszymi od kręgowców. Pomimo braku odporności nabytej, układ odpornościowy owadów może być bardzo dobrym modelem badawczym do poznania wrodzonych mechanizmów odpornościowych człowieka (Lange i in. 2018). Ponadto, wykorzystanie larwy *G. mellonella* pozwala na sprawdzanie mechanizmu działania szeregu patogennych czynników wirulencyjnych oraz właściwości i mechanizmu działania owadzych peptydów odpornościowych. Larwy *G. mellonella* stanowią dobry organizm modelowy do prowadzenia badań, których celem jest poznanie mechanizmów interakcji gospodarz- patogen (Łoś i in. 2019).

3.3 Apis mellifera

Pszczoła miodna *Apis mellifera* jest dla człowieka jednym z najcenniejszych owadów. Główny wpływ na zsekwencjonowanie genomu pszczoły miodnej miał aspekt finansowy, a także jej zdolność do zapylania kwiatów. Ponadto, poznanie genomu *A. mellifera*, przyczyniło się do większego wykorzystania tego owada jako organizmu modelowego (Maleszka 2019).

Masa robotnicy pszczoły miodnej wynosi około 100 mg, natomiast długość ciała jaką osiąga to 15 mm. Pszczoły nie mają dużych wymagań przestrzennych – w klatce o wymiarach $12 \times 12 \times 4$ cm możliwe jest prowadzenie hodowli około 40 owadów. Optymalne warunki rozwoju to temperatura 35°C i względna wilgotność powietrza – 65%. Parametry te są w znacznym stopniu zbliżone do optymalnych warunków rozwoju kręgowców, dzięki czemu mogą one być wykorzystywane jako alternatywa do stosowania organizmów wyższych na początkowych etapach doświadczeń (Meixner i in. 2019; Łoś i in. 2019). Innym istotnym aspektem, przemawiającym za wykorzystaniem *A. mellifera* jako organizmu modelowego jest możliwość uzyskania genetycznie zbliżonego potomstwa. Królowa matka wykazuje wysoką plenność (jest zdolna do złożenia 2000 jaj w ciągu jednej doby) i może być sztucznie zapładniana spermą pojedynczego trutnia, co skutecznie minimalizuje różnorodność genetyczną wśród osobników i pozytywnie wpływa na dokładność badań, umożliwiając przeprowadzenie większej liczby powtórzeń na jednorodnych genetycznie grupach osobników (Czekańska 2011).

U pszczoł zidentyfikowano szereg metylotransferaz - AmDNMT1a i AmDNMT1b wykazujących 55% podobieństwo do ludzkiego DNMT1, a także AmDNMT3, o podobieństwie na poziomie 33% względem ludzkiego DNMT3a i 32% względem DNMT3B. Badania skupiające się na poznaniu plastyczności fenotypowej pszczoł mogą stanowić doskonały model do poznania i zrozumienia mechanizmów epigenetycznych występujących u ludzi (Maleszka 2014). Pszczoła miodna może okazać się znakomitym narzędziem do prowadzenia diagnostyki chorób o podłożu epigenetycznym, jak również nowotworów, chorób umysłowych i zespołów neuroleptycznych. Innym ciekawym zjawiskiem występującym u pszczoły miodnej, jest zdolność do rewersji procesów geriatrycznych. Odwrócenie postępujących procesów geriatrycznych wiąże się z wydłużeniem jej życia, a także szeregiem zmian metabolicznych (Łoś i in. 2019).

4. Podsumowanie

Chęć poznania i zrozumienia szeregu procesów biologicznych zachodzących w przyrodzie, a także patogenezy chorób, sprawia że naukowcy wykorzystują organizmy modelowe, które służą do odwzorowania w warunkach laboratoryjnych, naturalnych warunków środowiska. Świat przyrody bogaty jest w wiele gatunków zwierząt i roślin, jednak tylko część z nich posiada cechy przypisywane organizmom modelowym. Zwierzęta wykorzystywane do celów badawczych powinny spełnić szereg ściśle określonych kryteriów (Łoś i in. 2019). Wymogi stawiane organizmom modelowym są doskonale spełniane przez bezkręgowce (Niedźwiedzka i Dyląg 2015). Muszka owocowa *Drosophila melanogaster* świetnie sprawdza się w badaniach z zakresu genetyki, a ponadto jest bardzo popularnym organizmem modelowym wykorzystywanym przez neurobiologów (badania nad chorobą Alzheimera oraz Parkinsona). Larwy barciaka większego *Galleria mellonella* pozwoliły

na zdobycie wielu cennych informacji dotyczących układu immunologicznego owadów, a zarazem pozwoliły na kontynuację dalszych badań nad dokładniejszym poznaniem ludzkich mechanizmów odpornościowych. Pszczoła miodna *Apis mellifera*, stanowi źródło poznania mechanizmów epigenetycznych u ludzi. Owadziach organizmów modelowych jest więcej: cuchna nawozowa *Scathophaga stercoraria* wykorzystywana jest w badaniach nad działaniem genów, jedwabnik morwowy *Bombyx mori* stosowany w badaniach nad cukrzycą, szarańcza *Locusta migratoria* wykorzystywana w badaniach z zakresu neurobiologii (Walkowiak i in. 2015). Organizm człowieka posiada z owadami wiele cech wspólnych pod względem biologicznym, dzięki czemu możliwe jest przeprowadzanie eksperymentów w etyczny i oplacalny sposób.

5. Literatura

- Alarco AM, Marcil A, Chen J (2004) Immune-Deficient *Drosophila melanogaster*: A Model for the Innate Immune Response to Human Fungal Pathogens. *J Immunol*, 172, strony 5622-5628
- Cook S, McArthur D (2013). Developing *Galleria mellonella* as a model host for human pathogens. *Virulence*, 4(5), strony 350-353.
- Czekońska K (2011) Matka pszczoła. *Pasieka*, 3, 44.
- Górska-Andrzejak J, Grzmil P, Labocha-Derkowska M, Rutkowska J, Strzałka W, Tomala K. i Włoch-Salomon, D (2016). Poczec modelowych organizmów badawczych. *Wszechświat*, 117(7-9), strony 194-208
- Görlich A, Górska-Andrzejak J (2013) Na początku było „white”. *Wszechświat*, 114(4-6), strony 123-129.
- Jerzmanowski A (2003) Organizmy modelowe w badaniach biologicznych. *Biol. Szk.* 56, strony 68-69.
- Kenney DE, Borisy GG (2009) Thomas Hunt Morgan at the Marine Biological Laboratory: Naturalist and Experimentalist. *Genetics*, 181(3), strony 841 – 846.
- Lange A, Beier S, Huson D, Parusel L, Iglauer F, Frick, J (2018) Genome Sequence of *Galleria mellonella* (Greater Wax Moth). *Genome announcement*, 6(2), strony doi: 10.1128/genomeA.01220-17.
- Łoś A, Bieńkowska M, Strachecka A (2019) Pszczoła miodna jako alternatywny, bezkręgowy organizm modelowy. *Med. Weter.* 72(2) strony 93-106
- Maleszka R (2014) The social honeybee in biomedical research: realities and expectations. *Drug Discov. Today Dis. Models* 2014, 12, 7-13.
- Meixner MD, Francis RM, Gajda A, Kryger P, Andonov S, Uzunov A, Topolska G, Costa C, Amiri E, Berg S, Bieñkowska M, Bouga M, Büchler R, Dyrba W, Gurgulova K, Hatjina F, Ivanova E, Janes M, Kezic N, Korpela S, Le Conte Y, Panasiuk B, Pechhacker H, Tsoktouridis G, Vaccari G, Wilde J (2015) Occurrence of parasites and pathogens in honey bee colonies used in a European genotype – environment interactions experiment. *J. Apic. Res.* 53, 215- 229.
- Mhatre SD, Satyasi V, Killen M, Paddock B, Moir R, Saunders AJ, Marenda DR (2014) Synaptic abnormalities in a *Drosophila* model of Alzheimer’s disease. *Dis. Model Mech.* 7, strony 373–385.
- Niedźwiedzka K, Dyląg M (2015) Owady- jako organizmy modelowe w badaniach nad patogenezą infekcji grzybiczych i w ocenie naturalnych antymikotyków. *MED. DOŚW. MIKROBIOL.*, 67: 133-139.
- Vogel H, Altincicek B, Glockner G. Vilcinskis A (2011) A comprehensive transcriptome and immune-gene repertoire of the lepidopteran model host *Galleria mellonella*. *BMC Genomics.*, 12(308), strony doi: 10.1186/1471- 2164-12-308
- Walkowiak K, Pacholska- Bogalska J, Szymczak M, Rosiński G (2015) Owady- alternatywne organizmy modelowe do badań chorób człowieka. *Kosmos*, 64(306) 11-20.
- Wierzbicki M (2014) Modele zwierzęce w badaniach medycznych, biologicznych i zootechnicznych. *Przegląd hodowlany*, 6, 26-28.
- Wojda I (2016) Immunity of the greater wax moth *Galleria mellonella*. *Insect Science*, 24(3), strony 342-357.

4. Układ odpornościowy owadów

Jakub Kordaczuk, Katarzyna Grygorczuk-Planeta, Patrycja Kaczmarek

Katedra Immunobiologii, Instytut Nauk Biologicznych, Wydział Biologii i Biotechnologii,
Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie
Opiekun naukowy: dr hab. Iwona Wojda, prof. UMCS

Jakub Kordaczuk jakub.kordaczuk@o2.pl

Słowa kluczowe: *Galleria mellonella*, odpowiedź humoralna, odpowiedź komórkowa

Streszczenie

Układ odpornościowy owadów składa się z szeregu barier i mechanizmów biorących udział w reakcjach immunologicznych, wspólnie dbających o prawidłowe funkcjonowanie organizmu. Jednym z głównych zadań układu odpornościowego jest obrona gospodarza w przypadku zakażenia patogenem i utrzymanie homeostazy jego organizmu. Pierwszą linię obrony przeciw patogenom stanowią bariery anatomiczne. W przypadku dostania się patogenu do wnętrza organizmu uruchamiane są poszczególne elementy układu odpornościowego. Obecność wyspecjalizowanych receptorów rozpoznających wzorce molekularne patogenów prowadzi do aktywacji szlaków odpornościowych, których produktami są peptydy przeciwdrobnoustrojowe. Poza wspomnianymi cząsteczkami białkowymi, w mechanizmy odpowiedzi humoralnej zaangażowany jest układ oksydazy fenolowej, apolipoforyna III oraz lizozym. Głównym narzędziem odpowiedzi komórkowej są hemocyty wykazujące dużą różnorodność. Zaangażowane są one w procesy fagocytozy, której zadaniem jest usuwanie niepożądanych ciał obcych z organizmu, a w przypadku, gdy nie może do niej dojść – nodulacji (gdy patogenów jest za dużo) i enkapsulacji (jeśli patogen ma zbyt duży rozmiar).

1. Wstęp

Warunkiem prawidłowego funkcjonowania organizmu jest zdolność do utrzymania stanu homeostazy, co jest możliwe dzięki zdolności organizmu do odróżniania tego co obce, od tego co własne (Cytryńska 2009). Pierwszą barierą ochronną napotykaną przez drobnoustroje atakujące organizm owada są bariery anatomiczne, do których zalicza się oskórek, system tchawkowy oraz przewód pokarmowy. Bariery te stanowią pierwszą linię obrony przeciwko patogenom (Gliński i Kostro 2004).

2. Układ odpornościowy owadów

2.1 Bariery anatomiczne

Zewnętrzny szkielet owada składa się z oskórka, zwanego również kutykulą, który zapewnia ochronę przed wnikaniem drobnoustrojów. Głównymi składnikami budulcowymi oskórka są: chityna, wosk, białka i lipidy. Podzielony jest on na segmenty, między którymi przebiegają błony międzysegmentalne (Gliński i Jarosz 1997). Kolejną barierą anatomiczną w organizmach owadów jest układ tchawkowy. System ten stanowi gęstą sieć rozgałęzionych naczyń, uchodzących na zewnątrz, w postaci małych otworów na powierzchni ciała (Gliński i Kostro 2004). Układ tchawkowy jest przede wszystkim narządem oddechowym, a ponadto stanowiącym ochronę przed wniknięciem drobnoustrojów do organizmu. Głównym materiałem budulcowym tchawek jest chityna. Innym narządem, zaangażowanym w procesy ochronne jest przewód pokarmowy. W jego budowie wyróżnia się jelito przednie, środkowe oraz tylne. Jelito środkowe wysłane jest błoną pery troficzną zbudowaną między innymi z mukopolisacharydów, białek oraz chityny. Fragment ten zaangażowany jest w trawienie i wchłanianie pokarmów. Dzięki obecności mikroflory symbiotycznej oraz zjawiskom antybiozy i kompetycji, a także dzięki właściwościom samej treści pokarmowej (wartość pH, warunki redox) nie sprzyja rozwojowi patogenów. Jelito przednie i tylne wyposażone jest w wyściółkę chitynową, a ich funkcją jest ochrona przed wnikaniem drobnoustrojów (Gliński i Jarosz 1997; Gliński i Kostro 2004; Buczek i Marć 2011).

2.2 Mechanizmy rozpoznawania patogenów

Przekroczenie zewnętrznych barier ochronnych owadów aktywuje elementy ich wewnętrznej odporności. Pierwszym etapem niezbędnym do uruchomienia szeregu reakcji odpornościowych jest rozpoznanie zakażenia. W procesie tym uczestniczą receptory rozpoznające wzorce molekularne patogenów PRRs (*ang. pattern recognition receptors*) lub PRPs (*ang. pattern recognition proteins*). Do ich głównych zadań należy odróżnianie własnych substancji występujących w organizmie (self), od czynników obcych, które mogą wywołać zagrożenie (non-self).

Funkcją receptorów jest rozpoznanie specyficznych struktur znajdujących się na powierzchni patogenów, określanych jako PAMPs (*ang. pathogen associated molecular patterns*) (Hultmark 2003). Należą do nich m.in.:

- a) lipopolisacharyd jako składnik błony zewnętrznej bakterii Gram-ujemnych,
- b) peptydoglikan (PGN) jako substancja budująca ściany komórkowe bakterii Gram-dodatnich i Gram-ujemnych,
- c) β -1,3-glukan, budujące ścianę komórkową grzybów,
- d) flagelina budująca wić bakteryjną.

Do receptorów rozpoznających peptydoglikan zalicza się cząsteczki PGRP. Wśród nich wyróżnia się dwie podstawowe grupy, do których poszczególne receptory przyporządkowane są ze względu na wielkość cząsteczki. W grupie pierwszej znajdują się białka PGRP-L (*ang. long*), do których należy 6 długich form białek PGRP. Reprezentantem tej grupy jest PGRP-LE – białko niezwiązane z błoną, krążące w hemolimfie owada, a także transbłonowe białko PGRP-LC. Mechanizm działania białek należących do PGRP-L polega na rozpoznawaniu motywu zawierającego kwas diaminopimelinowy (DAP) w peptydoglikanie charakterystycznym dla większości bakterii Gram-ujemnych i w konsekwencji, na aktywacji szlaku Imd. Drugą grupę stanowią białka PGRP-S (*ang. short*) rozpoznające peptydoglikan posiadający w swojej części peptydowej reszty lizyny, występujący u większości bakterii Gram-dodatnich. Kolejną z podstawowych grup receptorów są GGBP, rozpoznające lipopolisacharyd (bakterie) i β -1,3-glukan (grzyby). W wyniku interakcji GGBP z powierzchniowymi składnikami patogenu, dochodzi do aktywacji szlaku Toll (Kaneko 2005;).

Mechanizm indukcji syntezy peptydów odpornościowych

W wyniku interakcji receptorów z molekularnymi wzorcami patogenów dochodzi do aktywacji transkrypcji genów kodujących peptydy odpornościowe. Na przykładzie *Drosophila melanogaster* wyróżnić można 2 główne kaskady sygnałowe, które wzajemnie się uzupełniają. Ich głównym celem działania jest regulacja aktywności czynników transkrypcyjnych Rel odpowiedzialnych za aktywację genów kodujących peptydy odpornościowe (Hultmark 2003; Osipowska i in. 2007).

Szlak Toll/Dif

Receptor Toll został odkryty podczas badania polaryzacji brzuszno-grzbietowej larw *Drosophila melanogaster*. W rezultacie kolejnych badań udowodniono, że bierze również udział w odpowiedzi immunologicznej owadów. Toll jest receptorem transbłonowym, znajdującym się na powierzchni komórek, na przykład ciała tłuszczowego owada. Składa się z domen: zewnętrznej, zawierającej w swoim składzie leucynę oraz domeny wewnętrznej TIR (*ang. Toll IL-1 receptor*), wykazującej podobieństwo do ludzkiej domeny receptora interleukiny 1. Do aktywacji receptora Toll dochodzi po przyłączeniu cytokiny Spaetzle. Białko Spaetzle występuje w formie nieaktywnej i określane jest wtedy jako proSpaetzle. Przekształcenie białka w formę aktywną zachodzi na drodze enzymatycznej przy udziale enzymu SPE (*ang. Spaetzle processing enzyme*), aktywowanego po rozpoznaniu zakażenia. Zaktywowane białko Spaetzle oddziałuje z N-kończącą częścią receptora Toll, powodując zmianę jego struktury przestrzennej. Interakcje białka Spaetzle i receptora Toll, wywołują kaskadę interakcji, prowadzącą do translokacji czynnika transkrypcyjnego Dif do jądra komórkowego. Oprócz białka Spaetzle w szlaku Toll funkcjonują jeszcze inne białka: Pelle, Tube i MyD88. Białka Tube i MyD88 to adaptorowe białka cytoplazmatyczne. Białko Pelle ma aktywność kinazy serynowo-treoninowej. W budowie wyżej wymienionych białek wyróżnić można domenę

śmierci DD (*ang. death domain*). W wyniku interakcji pomiędzy domenami DD białek MyD88 i Tube, powstaje kompleks, wiążący się do wewnątrzkomórkowej domeny receptora Toll i aktywujący Pelle, które łączy się z MyD88 i Tube. W wyniku tego procesu dochodzi do powstania kompleksu MyD88–Tube–Pelle, oddziałującego na kinazę Pelle. Następnie sygnał zostaje przekazany białkom z rodziny Rel: Dorsal lub Dif. Czynniki transkrypcyjne Dorsal bierze udział w rozwoju zarodkowym, natomiast Dif w odpowiedzi immunologicznej. Dorsal lub Dif występują w cytoplazmie w postaci kompleksu z inhibitorem Cactus, który jest homologiem ssaczego inhibitora NF- κ B. W wyniku aktywacji szlaku, inhibitor Cactus jest fosforylowany, a następnie ulega degradacji proteolitycznej w cytoplazmie. Uwolniony czynnik transkrypcyjny ulega translokacji do jądra komórkowego i indukuje ekspresję genów odpowiedzialnych za syntezę peptydów odpornościowych (Sun i in. 2004; Osipowska i in. 2007; Charroux i Royet 2010).

Szlak Imd/Relish

Druga kaskada sygnałowa odpowiadająca za indukcję ekspresji genów kodujących peptydy odpornościowe, jest aktywowana w wyniku rozpoznania przez receptory grupy PGRP wzorców, zawierających w swoim składzie peptydoglikan z kwasem diaminopimelinowym. W budowie receptorów PGRP–LC, PGRP–LE wyróżnia się domenę N–końcową z regionem RHIM–RIP, poprzez który sygnał przekazywany jest do białka IMD (*ang. Immune deficiency*) zawierającego domeny śmierci DD, o wysokiej homologii do ssaczego receptora RIP (*ang. receptor–interacting protein*). W wyniku oddziaływania białka IMD z receptorami powstaje kompleks receptorowo-adaptorowy, w konsekwencji czego dochodzi do fosforylacji i ograniczonej proteolizy czynnika Relish wchodzącego w skład rodziny NF- κ B. Prowadzi to do aktywacji tego czynnika transkrypcyjnego. W budowie Relish wyróżnia się domeny: N–końcową odpowiedzialną za wiązanie DNA i C–końcową posiadającą powtórzenia ankirynowe, charakterystyczne dla inhibitorów rodziny I κ B. Kinaza IKK, której zadaniem jest fosforylacja Relish, składa się z podjednostki katalitycznej IRD5 (*ang. immune–response deficient 5*) i regulacyjnej Kenny. W aktywacji białka Relish udział ma również kinaza dTAK1 (*ang. Drosophila homologue of transforming growth factor activated kinase 1*), przenosząca sygnał do kinazy IKK. Dzięki fosforylacji, Relish może być poddany działaniu kaspazy Dredd (*ang. Death–related ced–3/Nedd2–like protein*), tnącej czynnik Relish. Do tego niezbędne jest powstanie kompleksu poprzez asocjacje białka Imd z FADD (*ang. FAS-associated death domain*), w wyniku oddziaływania ich domen DD. Powstały kompleks wiąże się z domeną DED (*ang. death effector domain*) i aktywuje kaspazę Dredd, która przecina czynnik Relish na 2 części: Rel-68 przenoszoną do jądra komórkowego i wiążącą się do promotorów genów kodujących peptydy odpornościowe, oraz Rel-49 o aktywności inhibitorowej I κ B, pozostającą w cytoplazmie (Ferrandon i in. 2008; Charroux i Royet 2010).

2.3 Odpowiedź humoralna

Zakażenie lub zranienie organizmu owada powoduje uruchomienie mechanizmów, których celem jest obrona przed patogenem. Do składników odpowiedzi humoralnej należą peptydy odpornościowe, lizozym, układ oksydazy fenolowej oraz apolipoporyna III i inne białka występujące w hemolimfie w formie rozpuszczalnej (Andrejko 2016).

Peptydy odpornościowe

Peptydy odpornościowe są cząsteczkami efektorowymi odpowiedzi wrodzonej owadów. Wykazują działanie przeciwbakteryjne, przeciwgrzybowe, przeciwprzywrotnicze, przeciwwirusowe i przeciwnowotworowe. Cząsteczki te mogą konstytutywnie występować w hemolimfie owada, zwiększając swoje stężenie w stanach patologicznych. Jednak u Lepidoptera większość z nich jest syntetyzowana w odpowiedzi na zakażenie. Peptydy odpornościowe to małe, dodatnio naładowane cząsteczki o właściwościach amfipatycznych. Mają charakter zasadowy, ponieważ zawierają dużo reszt argininy i lizyny. Znane są także cząsteczki, które wykazują charakter anionowy. Amfipatyczny charakter peptydów wpływa na mechanizm ich działania na komórki drobnoustrojów. Cząsteczki poprzez oddziaływania elektrostatyczne z ujemnie naładowaną błoną bakterii oraz silne oddziaływania hydrofobowe, powodują jej depolaryzację, utworzenie kanałów, fragmentacji w konsekwencji przyczyniają się do zabicia patogenów. Peptydy odpornościowe po przedostaniu się

do wnętrza komórki mogą interferować z kwasami nukleinowymi, aparatem translacyjnym i białkami opiekuńczymi bakterii, czego skutkiem jest zaburzenie procesów replikacji i translacji, a także zaburzenia fałdowania białek (Cytryńska 2009; Janiszewska 2014). Ze względu na różnice w strukturze peptydów odpornościowych wyróżnia się: – cząsteczki liniowe, niezawierające reszt cysteiny, o strukturze α -helisy, – peptydy o strukturze stabilizowanej jednym, dwoma, trzema lub czterema mostkami dwusiarczkowymi, o zróżnicowanej strukturze β -harpin (najprostsze), β -karkki, α -helisy. – peptydy o zwiększonej zawartości jednego aminokwasu – proliny, histydyny, tryptofanu lub glicyny (Zdybicka-Barabas i in. 2017).

Układ oksydazy fenolowej

Aktywacja układu oksydazy fenolowej jest jedną z podstawowych reakcji układu odpornościowego, zachodzącą zaraz po zakażeniu owada przez patogen. Głównym elementem układu jest oksydaza fenolowa. Wyróżnia się:

a) oksydazę fenolową typu lakazy, zaangażowaną w procesy naprawcze oskórka, jego ciemnienie i twardnienie,

b) oksydazę fenolową typu tyrozinazy, biorącą udział w procesach tworzenia toksycznych chinonów oraz syntezy melaniny, która u bezkręgowców zaangażowana jest w procesy twardnienia oskórka, gojenie ran, formowanie skrzepu, a także reakcje obronne.

Aktywacja oksydazy fenolowej poprzedzona jest kaskadą reakcji proteolitycznych prowadzących do przekształcenia profenolooksydazy w formę aktywną. Ze względu na mnogość reakcji prowadzących do powstania formy aktywnej oksydazy fenolowej, zespół białek, związanych z aktywacją oraz regulacją aktywności tego enzymu nazywany jest układem oksydazy fenolowej (Andrejko 2016; Buczek i in. 2000; Banaś i Homa 2016).

Apolipoforyna

Apolipoforyna III (apoLp-III) jest termostabilnym białkiem, zaliczanym do wymiennych apolipoprotein, których struktura bogata jest w amfipatyczne α -helisy. Masa cząsteczkowa apoLp-III wynosi około 18 kDa. Syntetyzowana jest m. in. w ciele tłuszczowym, a następnie wydzielana do hemolimfy owada. Białko to bierze udział w rozpoznawaniu wzorców molekularnych patogenów, np. kwasu lipoteichojuowego, lipopolisacharydów, β -1,3-glukanu. Należy więc do grupy białek PRR. Hydrofobowe właściwości apolipoforyny III umożliwiają dostarczanie energii komórkom mięśni przez transport lipidów. Istotną funkcją tego białka jest zdolność do modulacji aktywności lizozymu – kolejnego składnika humoralnej odpowiedzi immunologicznej (Zakarijon 2002; Andrejko 2016).

Lizozym

Bardzo ważnym składnikiem wrodzonych mechanizmów humoralnej odpowiedzi immunologicznej jest lizozym (muramidaza). Białko to ma charakter zasadowy, jego masa wynosi około 14 kDa, a aktywność mieści się w zakresie pH 6,2–6,5. Główną właściwością muramidazy jest zdolność do hydrolizy wiązań endo- β -(1,4)-glikozydowych utworzonych pomiędzy N-acetyloglukozaminą, a kwasem N-acetylmuramidowym mureiny budującej ścianę komórkową bakterii. Aktywność lizozymu obserwuje się zarówno w stosunku do żywych jak i martwych komórek bakterii Gram-dodatnich i w mniejszym stopniu Gram-ujemnych (aktywność muramidazy), a także w stosunku do grzybów (działanie nieenzymatyczne). Synteza lizozymu zachodzi w hemocytach i ciele tłuszczowym. Niskie stężenie białka jest obecne cały czas w hemolimfie owada, jednak w wyniku zakażenia, jego poziom wzrasta. Ważną cechą lizozymu są jego właściwości modulujące względem innych składników odpowiedzi humoralnej. Białko to wykazuje synergistyczne działanie z peptydami odpornościowymi czy apolipoforyną III (Gliński i in. 2011).

2.4 Odpowiedź komórkowa

Kolejnym, istotnym elementem wrodzonej odpowiedzi immunologicznej owadów jest odpowiedź komórkowa. Jej głównym narzędziem są hemocyty – upostaciowane składniki hemolimfy. W wyniku rozpoznania ciał obcych przez receptory hemocytów dochodzi do oddziaływania z powierzchnią patogenu i aktywacji procesów odpowiedzi komórkowej. Wyróżnia się różne typy hemocytów, które mogą występować w różnych proporcjach ilościowych, co jest

zależne od stadiów rozwojowych zwierząt (Gliński i Jarosz 1997; Urbański i in. 2013). Na podstawie morfologii, budowy histochemicznej oraz pełnionych funkcji, wśród hemocytów Lepidoptera, np. *Galleria mellonella*, wyróżnia się 5 głównych klas:

1. Prohemocyty – o średnicy 6–8 μm, zawierające duże kuliste jądro i dobrze rozwiniętą szorstką siateczkę endoplazmatyczną. Komórki tego typu występują głównie w gruczołach hematopoetycznych w pierwszych fazach rozwojowych owada. Są to komórki pnia, które proliferują i dają początek innym typom hemocytów.

2. Granulocyty – owalne lub kuliste, o średnicy 8–13 μm, zawierające w cytoplazmie liczne kwasochłonne ziarnistości i pofalowaną błonę komórkową. Do głównych funkcji tych komórek należy udział w procesie fagocytozy, enkapsulacji i nodulacji, rozpoznawania ciał obcych, krzepnięcia hemolimfy.

3. Plazmatocyty – pleomorficzne komórki o średnicy 6–25 μm. Zawierają nieregularnie ukształtowaną błonę komórkową oraz jądro komórkowe, znajdujące się w centralnej części komórki. Potwierdzono, że uczestniczą one w procesie fagocytozy, tworzenia kapsuł i nodul.

4. Sferulocyty – owalne lub okrągłe hemocyty, wśród których występuje największa różnorodność kształtów. Cechą wyróżniającą ten typ komórek jest obecność sferul – charakterystycznych inkluzji o nieregularnym kształcie, znajdujących się pod błoną komórkową. Pozostałe organella sferulocytów mają niewielkie rozmiary. Funkcja hemocytów należących do tego typu nie jest w pełni poznana, jednak przypuszcza się, że biorą one udział w transporcie substancji potrzebnych do syntezy kutykuli.

5. Encytoidy – mają owalny kształt i średnicę 6–13 μm. Nie występują u wszystkich gatunków owadów. Organellami przeważającymi w ich cytoplazmie są rybosomy i wakuole. Najważniejszą rolą tych komórek jest synteza i magazynowanie profenolooksydazy (Lavine i Strand 2002; Urbański i in. 2013).

Fagocytoza

Fagocytoza to proces kilkuetapowy, którego głównym celem jest usunięcie ciał obcych z organizmu przy pomocy upostaciowanych składników hemolimfy. Czynniki rozpoznającymi patogeny mogą być receptory znajdujące się na granulocytach i plazmatocytach. Następnie w wyniku pochłonięcia obcej komórki powstaje tzw. fagosom, który łączy się z lizosomem, z wytworzeniem fagolizosomu. Za rozkład ciał obcych odpowiadają m.in. kwaśna fosfataza i lizozym zawarte w lizosomach. Substancje, które nie zostały w pełni rozłożone, składowane są z wytworzeniem agregatów komórkowych. Szybkość i jakość fagocytozy determinowana jest przez wiek owada i gatunek mikroorganizmu zakażającego organizm, czynniki wirulencji, rozmiar, ilość patogenów infekujących organizm (Marmaras i Lampropoulou 2008; Buczek i in. 2000).

Nodulacja

Mechanizmy warunkujące proces nodulacji zostają uruchamiane, jeśli fagocyty nie mogą uporać się z dużą liczbą mikroorganizmów zakażających organizm owada. Proces ten polega na aktywacji hemocytów, które opłaszczają komórki patogenów tworząc guzki. Nodulacja zachodząca w organizmie owada jest procesem dwuetapowym. W pierwszej fazie granulocyty oddziałują z komórkami mikroorganizmów i ulegają degranulacji. Powstałe kompleksy przemieszają się wraz z przepływem hemolimfy i osadzają na powierzchni narządów wewnętrznych owada. Kolejny etap polega na przyłączeniu plazmatocytów do agregatów komórkowych i utworzeniu kilku warstw otoczki. Melanizacja i wytworzenie chinonów, powoduje zabicie patogenów. Pierwszy etap nodulacji zostaje aktywowany około minuty po rozpoznaniu ciała obcego w hemolimfie. Do aktywacji plazmatocytów dochodzi około 6 godzin później. Mechanizmy nodulacji zależne są od gatunku bakterii, wielkości i wirulencji. Wraz ze wzrostem rozmiarów i zjadliwości, formowanie guzków zachodzi w krótszym czasie (Gliński i Kostro, 2004).

Enkapsulacja

Enkapsulacja jest reakcją obronną organizmu owada, polegającą na utworzeniu otoczki hemocytarnej wokół ciała obcego. Do enkapsulacji dochodzi w przypadku ciał obcych o rozmiarach przekraczających 10 μm (grzyby strzępkowe, konida, pasożyty, larwy pasożytów). Proces ten

zapoczątkowany jest aktywacją granulocytów, a następnie plazmatocytów przyłączających się do ciała obcego. Przyłączone komórki formują kapsułę wokół danego obiektu. Następnie dochodzi do aktywacji układu oksydazy fenolowej (Buczek i in. 2000; Gliński i Kostro, 2004).

3. Podsumowanie

Układ odpornościowy owadów stanowi ciekawy obiekt badań naukowych. Poszczególne elementy tworzące układ odpornościowy, odpowiadają za obronę przed szkodliwym działaniem patogenu i wspomaganie gospodarza w walce z drobnoustrojami. Na uwagę zasługuje fakt, że to właśnie z owadziego układu immunologicznego na drodze ewolucji wykształcił się układ odpornościowy kręgowców. Zależność ta pozwala na wykorzystanie owadów w początkowych etapach badań, które skupiają się na poznaniu mechanizmów układu odpornościowego. Mimo, że owady nie wykształciły odporności nabytej, zidentyfikowano u nich mechanizmy adaptacyjne - między innymi piętnowanie immunologiczne (Osipowska i in. 2007). Istnieje potrzeba dalszych badań naukowych, które pozwolą w pełni zrozumieć rolę mechanizmów adaptacyjnych w funkcjonowaniu układu odpornościowego owadów.

4. Literatura

- Andrejko M (2016) Modulacja humoralnej odpowiedzi odpornościowej gąsienic *Galleria mellonella*. *Postępy Mikrobiologii*, 55(3), strony 255-267.
- Banaś J, Homa J (2016) Układ profenyloooksydazy (pro-PO) u zwierząt bezkręgowych. Mechanizm wrodzonej odpowiedzi immunologicznej. *Kosmos*, 65(1), strony 33-41.
- Buczek J, Deptuła W, Gliński Z, Jarosz J, Stosik M, Wernicki A (2000) Immunologia porównawcza i rozwojowa zwierząt. Wydawnictwo Naukowe PWN, strony 23-72
- Charroux B, Royet J (2010) *Drosophila* immune response from systemic antimicrobial peptide production in fat body cells to local defense in intestinal tract. *Landes Bioscience*, 4(1), strony 40-70.
- Cytryńska M (2009) Odporność bez przeciwciał. *Postępy Biologii Komórki*, 36(2), strony 309-324.
- Ferrandon DI (2007) The *Drosophila* systemic immune response sensing and signaling during bacterial and fungal infection. *Nature Reviews Immunology*(7), strony 862-874.
- Gliński Z, Jarosz J (1997) Zjawiska odporności przeciwzakaźnej u bezkręgowców. Wydawnictwo UMCS, strony 32-61
- Gliński Z, Kostro K (2004) Immunobiologia. Państwowe Wydawnictwo rolnicze i leśne, Warszawa, strony 32-31.
- Gliński Z, Buczek K, Marć M (2011) Zjawiska i mechanizmy odporności przeciwzakaźnej pszczoły miodnej- nowe osiągnięcia. *Życie weterynaryjne*, 86(9), strony 687-694.
- Hultmark D (2003) *Drosophila* immunity: paths and patterns. *Current Opinion in Immunology*, 15(1), strony 12-19.
- Janiszewska J (2014) Naturalne peptydy przeciwdrobnoustrojowe w zastosowaniach biomedycznych *Polimery*, 59(7), strony 699-707.
- Kaneko TS, Silverman N (2005) Bacterial recognition and signaling by the *Drosophila* IMD pathway. *Cellular Microbiology*, 7(4), strony 461-9
- Lavine MD, Strand MR (2002) Insect hemocytes and their role in immunity. *Insect Biochemistry and Molecular Biology*, 32(10), strony 1295-1309. 55
- Marmaras JV, Lampropoulou M (2008) Regulators and signaling in insect hemocyte immunity. *Cellular Signaling*, s doi:10.1016/j.cellsig.2008.08.014
- Osipowska E, Chmielewski M, Buczek K (2007) Mechanizmy rozpoznawania immunologicznego u owadów. *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska Lublin-Polonia, Sec. DD, Vol. LXII*, 62(1), strony 21-26.
- Smolarczyk R, Cichoń T, Szala S (2009) Peptydy- nowa klasa leków przeciwnowotworowych. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej* (63), strony 360-368.
- Sun H, Towb P, Chiem DM, Foster BA, Foster ASW(2004) Regulated assembly of the Toll signaling complex drives *Drosophila* dorsoventral patterning. *EMBO J*(23), strony 100-110.

- Urbański A, Czerniewska E, Baraniak E, Rosiński G (2013) Morfologia, aktywność fizjologiczna oraz praktyczne wykorzystanie badań na hemocytach owadów. *Postępy Biologii Komórki*, 40(2), strony 296-306
- Zakarion RI, Dunphy BG, Albert J P, Rau ME. (2002) Apolipoprotein III affects the activity of the haemocytes of *Galleria mellonella* larvae. *Journal of Insect Physiology*, 48(7), strony 715-723
- Zdybicka-Barabas A, Stączek S, Cytryńska M (2017) Różnorodność peptydów przeciwdrobnoustrojowych bezkręgowców. *Kosmos*, 66(4), strony 563-574.

5. Czynniki kształtujące jakość mięsa drobiowego

Factors affecting the quality of poultry meat

Marta Kosińska⁽¹⁾, Jakub Łukaszczyk⁽¹⁾, Łukasz Czerniawski⁽¹⁾, Monika Wiśniewska⁽¹⁾,
Ewelina Misiec⁽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, mgr inż. Kamil Drabik

Kosińska Marta: martalaurakosinska@gmail.com

Słowa kluczowe: smakowitość, kruchość, soczystość, jakość sensoryczna

Streszczenie

Jakość mięsa jest wypadkową cech i właściwości produktu, które decydują o zdolności zaspokajania potrzeb konsumenta. Na jakość mięsa drobiowego wpływa wiele czynników, takie jak genotyp, warunki utrzymania, system żywienia, płeć, stopień dojrzałości fizjologicznej oraz czynniki krótkoterminowe np. stres wywołany chwyтaniem zwierząt przed ubojem. Na podstawie literatury zostały omówione powyższe zagadnienia.

1. Wprowadzenie

Na przestrzeni ostatnich lat gwałtownie wzrosła produkcja i konsumpcja mięsa drobiowego. Ze względu na przystępną cenę oraz znacznie niższe, niż mięso pochodzące od innych zwierząt koszty produkcji, sprzedaż drobiu przeważa na rynku. Ze wszystkich ptaków hodowlanych najwięcej mięsa pozyskiwane jest od drobiu grzebiącego, odpowiednio 86,2% i 7,5% od kurcząt i indyków. Polska od 2014 r. jest jednym z głównych producentów i eksporterów mięsa kurcząt w Unii Europejskiej. Jakość mięsa, to ogół cech i właściwości produktu, które decydują o zdolności zaspokojenia potrzeb konsumenta. Mięso drobiowe, jako produkt spożywczy, powinno posiadać pewne cechy, które określane są jako pożądane i będą sprzyjać jego konsumpcji. Do najistotniejszych cech sensorycznych mięsa można zaliczyć: barwę, smakowitość (smak, zapach), teksturę (kruchość, twardość) oraz soczystość. Jakość mięsa zależy od czynników przyżyciowych, a także uboju oraz warunków obrotu i przechowywania. Do tych pierwszych zalicza się czynniki długoterminowe (genotyp, wiek, płeć, system żywienia, warunki utrzymania) oraz krótkoterminowe (głodzenie, chwyтanie, załadunek, transport, wyładunek, ogłuszenie) (Górska i Wojtysiak 2016).

2. Przegląd literatury

2.1 Cechy sensoryczne mięsa drobiowego

Konsumenci w pierwszej kolejności oceniają mięso na podstawie wrażeń wzrokowych oraz, jeśli to możliwe, zapachowych. Do ocenianych wzrokowo cech należy zaliczyć otłuszczenie i barwę. Mięso drobiowe jest uznawane za produkt dietetyczny, dlatego zbyt duże otłuszczenie jest cechą niepożądaną przez konsumentów. Najważniejszą cechą mięsa decydującą o chęci zakupu jest barwa, gdyż jako pierwsza podlega ocenie i jest utożsamiana ze świeżością. Barwa tuszy jest uwarunkowana ilością odkładanych karotenoidów pochodzących z paszy, co jest ściśle związane z systemem utrzymania ptaków. Dostęp do pastwisk oraz możliwość pobierania pasz zielonych wpływa na poprawę jakości mięsa drobiowego w tym zakresie (Ponte i in. 2008). Świeże mięso drobiowe powinno odznaczać się jasnoczerwoną barwą. Mięso o barwie ciemniejszej, wynikającej ze wzrostu utlenienia mioglobiny, jest odrzucane przez konsumentów, gdyż kojarzy się im z nieświeżością produktu. Świeże mięso drobiowe umieszczone w chłodni lub mrożone, zawiera 50% oksymioglobiny i oksyhemoglobiny. Czynniki takie jak przechowywanie, czy wysokie ciśnienie stosowane przy produkcji, w znacznym stopniu wpływają na barwę mięsa. Wydłużenie czasu

przechowywania czy obniżenie ciśnienia prowadzi do nagromadzenia metmioglobiny, a w konsekwencji do niekorzystnych zmian barwy (Zdanowska-Sąsiadek i in. 2013).

Kolejnym ważnym elementem ocenianym przez konsumentów jest kruchość. Jest to w zasadzie zespół cech fizycznych, które wynikają ze struktury mięsa, odbieranych podczas rozgryzania i żucia pokarmu (Augustyńska-Prejsnar i Sokołowicz 2014). Na kruchość mięsa składa się budowa morfologiczna tkanki mięśniowej, a w szczególności rozmiar włókien mięśniowych oraz ilości tkanki łącznej. Wiek ubojowy ptaka oraz system chowu ma znaczący wpływ na cechy fizykochemiczne surowca mięsnego. Wyższa aktywność ptaków korzystnie wpływa na rozwój oraz sprężystość mięśni obniżając przy tym kruchość mięsa (Castellini i in. 2002). Na ostateczny stopień kruchości wpływa znacząco poubojowa proteoliza białek, która rozluźnia strukturę sarkomerów i mikrofilamentów. Przez to mięso jest bardziej kruche i łatwiejsze do krojenia (Górska i Wojtysiak 2016).

Smakowitość to połączenie smaku i zapachu. Różne osoby mają różne przyzwyczajenia smakowe, dlatego trudno obiektywnie ocenić smakowitość mięsa (Górska i Wojtysiak 2016). Związki nietłone i lotne odpowiadają za jego ostateczny smak i zapach. Występują one jako składniki świeżego mięsa, produkty powstające w trakcie dojrzewania i przechowywania oraz obróbki cieplnej (Augustyńska-Prejsnar i Sokołowicz 2014). Najważniejsze z nich to: białka, nukleotydy, kwas glutaminowy, aminokwasy siarkowe, seryna, lizyna i izoleucyna (Górska i Wojtysiak 2016). Dodatkowo płeć i wiek kurcząt mają duży wpływ na smak i zapach mięsa. Mięsne produkty pochodzące od kurcząt charakteryzują się mało wyraźnym smakiem i zapachem.

Soczystość jest wrażeniem wilgotności odbieranej przez konsumenta w pierwszym okresie żucia. W ocenie organoleptycznej odczuwanie soczystości zależne jest od ilości soku, uwalnianego z mięsa w czasie żucia, a także od jego kruchości oraz smaku i zapachu (Grabowski i Kijowski 2004). Wydłużenie okresu odchowu kurcząt brojlerów z 32 do 44 dni wpływa na poprawę jakości mięsa pod względem cech sensorycznych, a przede wszystkim soczystości (Szkucik i in. 2007). Większa zawartość tłuszczu śródmięśniowego, który zawiera więcej nienasyconych kwasów tłuszczowych, jest czynnikiem sprzyjającym odczuwaniu soczystości mięsa (Kowalska i in. 2012). Obniżenie wartości energetycznej mieszanek dla drobiu doprowadziło do ograniczenia zawartości tłuszczu śródmięśniowego, pogarszając soczystość mięsa kurcząt brojlerów. Wyższy poziom tłuszczu mięśniowego i mniejsza zawartość wody wolnej powodują, że mięso z nóg jest bardziej soczyste niż mięso z piersi (Szkucik i in. 2007; 2009). Mięso kaczek i gęsi, które zawiera większą ilość tłuszczu, jest nie tylko bardziej soczyste, ale także kruche oraz odznacza się wyższą oceną ogólnej smakowitości w porównaniu z mięsem, którego zawartość tłuszczu jest niższa (Chartrin i in. 2006). Mięso o dużej wodochłonności jest bardziej soczyste niż mięso, które wodę oddaje. Soczystość mięsa kurcząt brojlerów po ugotowaniu jest zależna także od genotypu ptaków (Dziadek i Gornowicz 2003; Janocha i in. 2003). Na soczystość wpływa także proces konfekcjonowania, przechowywania i obróbki mięsa. W miarę wydłużania się czasu przechowywania mięśni piersiowych soczystość mięsa maleje (Kondratowicz 2005). W próbach przechowywanych zarówno w atmosferze kontrolowanej, jak i w powietrzu atmosferycznym, po 20 dobach doszło do obniżenia się soczystości do poziomu mięsa słabo soczystego. Mięso zamrożone charakteryzuje się mniejszą soczystością po rozmrożeniu w porównaniu z mięsem nie poddanym procesowi mrożenia (Werner i in. 2009). Łagodne ogrzewanie wpływa na zwiększenie soczystości mięsa (Żywica i in. 2011). Korzystnie jest zastosować w początkowym okresie obróbki krótkotrwałego ogrzewania w wysokiej temperaturze, prowadzącego do wytwarzania się powierzchniowej warstewki zdenaturowanego białka, które utrudnia utratę wody na zewnątrz podczas dalszego ogrzewania. Przekroczenie temperatury obróbki powyżej 70 °C powoduje obniżenie soczystości mięsa, wynika to z występowania maksymalnego skrócenia włókien mięśniowych.

2.2 Czynniki długoterminowe

Na jakość sensoryczną mięsa wpływają również długoterminowe czynniki przyżyciowe, do których należą: genotyp, płeć, wiek, warunki utrzymania oraz system żywienia. Mięśnie kurcząt mają cieńsze włókna mięśniowe i mniej tkanki łącznej w porównaniu do innych gatunków zwierząt rzeźnych (Augustyńska-Prejsnar i Sokołowicz 2014). Ponadto mięśnie piersiowe i udowe starszych,

dojrzałych zwierząt zawierają większą ilość kolagenu, który w znacznym stopniu decyduje o kruchości (Orkusz 2015). Według Marcinkowskiej-Lesiak i in. (2013) samce, pod względem parametrów sensorycznych, odznaczają się lepszą jakością mięśni piersiowych w porównaniu do samic. Cechują się większym nasyceniem barwy czerwonej, większą zawartością tłuszczu śródmięśniowego, a także lepszą smakowitością. Natomiast mięso osobników żeńskich wykazuje większą kruchość niż to pochodzące od osobników męskich (Janicki i Buzała 2013). Pod względem genotypu, w powiązaniu z systemem utrzymania ptaków, na podstawie analizy mięsa i masy ciała kurcząt w 6., 9. i 12. tygodniu odchowu wykazano przydatność brojlerów Cobb w chowie ekstensywnym. Badano także użyteczność mieszańców po kogutach rasy cornish i kurach sussex i zielononóżka kuropatwiana. Mieszańce te charakteryzowały się mniejszym udziałem mięśni piersiowych, a większym ud i podudzia, co mogło wynikać z ich znacznej ruchliwości. Dodatkowo hybrydy cechowały się ciemniejszym kolorem mięśni, co może być cechą pożądaną dla konsumenta. Mięśnie piersiowe brojlerów Cobb utrzymywanych ekstensywnie, ze względu na małą aktywność ptaków ograniczaną szybkim przyrostem masy, odznaczały się większą kruchością (Batkowska i wsp. 2015).

Oceniając wyróżniki jakości sensorycznej, takie jak smak, zapach i tekstura trudno jest jednoznacznie określić, które surowce są lepsze. Wiek kurcząt jest jednym z ważniejszych czynników wpływających na cechy sensoryczne mięsa. Soczystość mięsa zmniejsza się między 9 a 16 tygodniem życia, podczas gdy intensywność smaku wzrasta. Mięso kurcząt utrzymywanych w intensywnej produkcji jest mniej dojrzałe przez co bardziej kruche i soczyste, ale w smaku mniej intensywne (Michalczuk i in. 2010). Niższa ocena dla tekstury mięsa kurcząt ekologicznych może wynikać ze znacznie dłuższego odchowu ptaków (82 vs. 42 dni odchowu) (Horsted i in. 2012). Różnice między ptakami szybko i wolno rosnącym obserwowane są w ocenie histologicznej mięśni. U szybko rosnących kurcząt średnica mięśnia jest dwa razy większa w porównaniu z ptakami wolno rosnącymi. Kurczęta szybko rosnące wykazują znacznie wyższą wydajność mięśnia piersiowego i przerost włókien mięśniowych (Zdanowska – Sasiadek i in. 2013). U kurcząt z półintensywnego chowu stwierdzono mniejszą powierzchnię przekroju włókien mięśni piersiowych i włókna ściślej do siebie przylegały, dzięki czemu struktura mięsa była bardziej zwarta (Gilewski i in. 2010). Tuszki kurcząt brojlerów odchowywanych w warunkach gospodarstwa ekologicznego cechują się mięsnością poniżej 40%, ale są nieznacznie otłuszczone w porównaniu do tuszek ptaków utrzymywanych w budynku zamkniętym. Batkowska i wsp.(2011) wykazali jednak, że mięśnie indyków utrzymywanych w chowie ekstensywnym charakteryzowały się większym udziałem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, co może świadczyć o lepszej wartości prozdrowotnej mięsa pozyskanego od tych ptaków.

Mięśnie brojlerów kurzych pochodzących z intensywnej produkcji różnią się strukturą od mięśni kurcząt odchowywanych do 56. dnia życia na wybiegu. Mięśnie kurcząt utrzymywanych w systemie wybiegowym, charakteryzuje wysoka zawartość wody i niska zawartość tłuszczu, co wskazuje, że mięso powinno być szybko poddane obróbce technologicznej i jak najkrócej przechowywane w stanie nieprzetworzonym (Gornowicz i in. 2009). Mięso z chowu ekologicznego zawiera mniej tłuszczu, ale jednocześnie ma krótszy okres przydatności do konsumpcji w porównaniu z mięsem tradycyjnego brojlera (Castellini i in. 2008). Mięśnie indyków chowanych w budynkach z dostępem do wybiegu w porównaniu do utrzymywanych w wychowalni cechowały się obfitym unaczynieniem, większą zawartością tkanki łącznej i liczniejszymi ziarnami glikogenu. Cechy te mają korzystny wpływ na jakość mięsa przeznaczonego do przetwórstwa. Zaobserwowano również mniejszą liczbę uszkodzonych włókien mięśniowych (Burs i in. 2006). Kurczęta utrzymywane w systemie półintensywnym z dostępem do wybiegów piaszczystych cechowała istotnie mniejsza masa tłuszczu sadelkowego w porównaniu z ptakami utrzymywanymi systemem intensywnym. Wybiegowy system chowu kurcząt nie miał wpływu na poprawę cech jakości mięsa: pH, barwę, kruchość, z wyjątkiem zdolności do utrzymywania wody w mięśniach piersiowych (Michalczuk i in., 2010). Wpływ na sensoryczne odczucia konsumentów wybierających drób z alternatywnych systemów chowu ma intensywniejsza barwa zarówno mięśni piersiowych, jak i mięśni nóg (Zdanowska -Sasiadek i in. 2013). Również Batkowska i Brodacki (2011) stwierdzili, że mięso ptaków z chowu ekstensywnego odznaczało się istotnie ciemniejszą barwą i mniejszą kruchością

w stosunku do mięsa ptaków utrzymywanych intensywnie. Dodatkowo ciemniejsza barwa surowca wpływa na intensywniejsze zabarwienie przetworów mięsnych, dlatego też istnieje możliwość ograniczenia stosowania substancji poprawiających cechy organoleptyczne w produktach ekologicznych.

Dostęp do pastwiska to dla kurcząt w systemie wybiegowym nie tylko możliwość wykazywania naturalnych zachowań, ale także pobieranie zielonki, która w tym systemie może stanowić ważny dodatek do żywienia ptaków (Zdanowska – Sasiadek i in.2013). Obecność wielu bioaktywnych związków roślinnych, takich jak ksantofile i niektóre związki hipocholesterolemiczne i przeciwnowotworowe może prowadzić do poprawy jakości mięsa drobiowego (Ponte i in. 2008). Obecność w żywieniu kurcząt zielonki korzystnie oddziałuje na kolor skóry ptaków, odznacza się ona bardziej żółtą barwą, która jest pożądana przez konsumenta (Terčič i in. 2000).

Oryginalny system produkcji i dystrybucji produktów drobiowych proponuje przemysł drobiarski we Francji. Już od 1965 r. farmerzy tego kraju wytwarzają produkty o specyficznych cechach, określanymi terminem i znakiem „Label Rouge” (LR) (Michalczuk i Siennicka 2010). Stworzenie tego systemu było odpowiedzią na rozwój intensywnej produkcji drobiu, gdy wytworzył się wizerunek produktu taniego i niskiej jakości. Celem produkcji LR jest oferowanie konsumentowi m.in. tuszek kurcząt oraz elementów tuszek o gwarantowanej jakości. Oprócz aspektów produkcyjnych system obejmuje kontrolę produktu końcowego oraz najwyższe standardy higieniczne i mikrobiologiczne. System produkcji kurcząt LR charakteryzuje: wybór materiału genetycznego o wolnym tempie wzrostu, utrzymywanie ptaków przez minimum 81 dni, korzystanie z wolnych trawiastych wybiegów. Bazą pasz są zboża, zakazany jest dodatek antybiotyków stymulatorów wzrostu, leków itp., a dodatek witamin czy związków barwiących jest bardzo ograniczony (Michalczuk i Siennicka 2010). Kurczęta LR charakteryzują się mniejszym udziałem tłuszczu podskórnego w tuszce, jak również mniejszą ilością tłuszczu w mięśniach piersiowych (17%) i udowych (25%), w porównaniu z typowymi brojlerami. Zawartość kolagenu oraz poziom barwników hemowych w mięśniach piersiowych i udowych kurcząt LR jest wyższa (Culioli i in. 1990).

2.3 Ubój i czynniki przedubojowe

W kształtowaniu jakości mięsa duże znaczenie odgrywiają krótkookresowe czynniki przedubojowe, które wpływają m.in. na barwę mięsa, a także pH mięsa, co jest głównie związane ze stresem jakiego doświadczają ptaki. Chwywanie zwierząt, ich transport czy wyładunek może być bodźcem stresowym. Oprócz tego ptaki są narażone na złamania, bądź stłuczenia podczas nieostrożnego postępowania z nimi przy załadunku, rozładunku czy umieszczania ich na linii ubojowej. Oszałamianie wysokonapięciowe może wydłużać czas wystąpienia *rigor mortis*, a niskonapięciowe wpływa na jego przyspieszenie, co korzystnie oddziałuje na kruchość (Zdanowska-Sasiadek i in. 2013). Po uboju bardzo ważnym procesem jest skrwawienie, którego czas musi być ściśle dostosowany do gatunku drobiu. Niepełne wykrwawienie może prowadzić do występowania nieprawidłowej barwy tuszek. Następnie następuje oparzenie, podczas którego bardzo istotna jest temperatura i czas oparzania. Zbyt wysoka temperatura może powodować pęknięcie skóry na tuszkach, a zbyt niska wpływa na słabe rozluźnienie pochewek piór, co utrudnia oskubywanie. Ostatnim etapem jest wychładzanie, które wpływa na trwałość i kolor tuszki (Zdanowska-Sasiadek i in. 2013).

3. Podsumowanie

W ostatnich latach Polska w odpowiedzi na gwałtowny wzrost produkcji i konsumpcji mięsa drobiowego stała się jego głównym producentem w Europie. Nieustannie poszukuje się nowych, lepszych metod poprawy jakości mięsa. Wskaźnikami jakości sensorycznej mięsa drobiowego są: barwa, smakowość, kruchość oraz soczystość. Cechy te, kształtowane są na wszystkich etapach produkcji mięsa drobiowego. Zaczynają się od właściwego chowu ptaków, następnie odpowiedni ubój, a kończą na należytych warunkach utrzymania. Ściśle kontrolowane wszystkie etapy są gwarancją właściwej jakości sensorycznej mięsa drobiu grzebiącego.

4. Literatura

- Augustyńska-Prejsnar A, Sokołowicz Z (2014) Czynniki kształtujące jakość sensoryczną mięsa kurecząt brojlerów. *Wiadomości Zootechniczne* 2(52): 108-116.
- Batkowska J, Brodacki A (2011) Cechy fizykochemiczne mięsa indyczek rzeźnych utrzymywanych systemem ekstensywnym. *Roczniki Naukowe Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego* 7(1): 39-49.
- Batkowska J, Brodacki A, Grodzicki T (2011) Skład chemiczny oraz profil kwasów tłuszczowych mięsa indyczek rzeźnych utrzymywanych systemem ekstensywnym. *Roczniki Naukowe Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego* 7(2): 39-51.
- Batkowska J, Brodacki A, Zięba G i in. (2015) Growth performance, carcass traits and physical properties of chicken meat as affected by genotype and production system. *Archives Animal Breeding* 58(2): 325-333.
- Burs M, Przybylska-Gornowicz B, Faruga A (2006) Influence of breeding conditions and aims on the histology and ultrastructure of two muscles in turkeys. *Medycyna Weterynaryjna* 62(10): 1195-1199.
- Castellini C, Berri C, Le Bihan-Duval, E et al. (2008) Qualitative attributes and consumer perception of organic and free-range poultry meat. *World's Poultry Science Journal* 64(4): 500-512
- 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.
- Chartrin P, Meteau K, Juin H et al. (2006) Effects of intramuscular fat levels on sensory characteristics of duck breast meat. *Poultry Science* 85(5): 914-922.
- Culioli, J, Touraille C, Bordes P et al. (1990) Carcass and meat characteristics of label fermier chickens. *Archiv Für Geflügelkunde* 54(6): 237-245.
- Dziadek K, Gornowicz E (2003) Cechy organoleptyczne mięsa brojlerów kurzych w zależności od genotypu. *Zeszyty Naukowe. Przegląd Hodowlany* 68(4): 133-140.
- Gilewski R, Janocha A, Tomczyk G i in. (2010) Nowe trendy w hodowli i produkcji kur. Warszawa: Oficyna Wydawnicza „HOŻA”
- Gornowicz E, Krawczyk J, Lewko L i in. (2009) Ocena jakości mięsa kurecząt brojlerów i jaj oraz analiza efektywności ich pozyskania w aspekcie rolnictwa ekologicznego. Sprawozdanie z badań podstawowych na rzecz rolnictwa ekologicznego MRiRW nr RR-re-401-20-168/09.
- Górska M, Wojtysiak D (2016) Wpływ długoterminowych czynników przyżyciowych na jakość sensoryczną mięsa drobiu grzebiącego. *Wiadomości Zootechniczne* 2: 171-176.
- Grabowski T, Kijowski J (red.) (2004) Mięso i przetwory drobiowe- technologia, higiena, jakość. Warszawa: Wydawnictwo Naukowo-Techniczne.
- Horsted K, Allesen-Holm BH, Hermansen JE 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* 92(2): 258-265.
- Janicki B, Buzala M (2013) Wpływ kolagenu na jakość technologiczną mięsa. *Żywność Nauka Technologia Jakość* 20(2): 19-29.
- Janocha A, Osek M, Klocek B i in. (2003) Ocena jakości mięsa kurecząt brojlerów różnych grup genetycznych. *Zeszyty Naukowe. Przegląd Hodowlany* 68(4): 141-148.
- Kondratowicz J. (2005) Jakość sensoryczna oraz ogólna liczba drobnoustrojów w mięśniach piersiowych kurecząt brojlerów w zależności od metody i czasu przechowywania chłodniczego. *Żywność Nauka Technologia Jakość. Supplement* 3(12): 78-87.
- Kowalska D, Poltowicz K, Bielanski P i in. (2012). Porównanie jakości mięsa królików, nutrii i kurecząt. *Roczniki Naukowe Zootechniki* 2(39): 237-248.
- Marcinkowska-Lesiak, M, Moczowska M, Wyrwisz J i in. (2013) Wpływ płci na wybrane cechy jakości mięśni mieszańców (CCZk). *Zeszyty Problemowe Postępów Nauk Rolniczych* 574: 39-47.
- Michalczyk M, Siennicka A (2010) Właściwości dietetyczne mięsa różnych gatunków drobiu utrzymywanych w alternatywnych systemach chowu. *Przegląd Hodowlany* 11: 26-30.

- Orkusz A (2015) Czynniki kształtujące jakość mięsa drobiu grzebiącego. Praca przeglądowa. Nauki Inżynierskie i Technologie 1(16): 47-60.
- Szkucik K, Pisarski RK, Nastaj B i in. (2007) Wpływ wieku ubojowego kurcząt na cechy rzeźne oraz jakość tkanki mięśniowej. Medycyna Weterynaryjna 63(11): 1353-1356.
- Szkucik K, Pisarski RK, Paszkiewicz W i in. (2009) Jakość tuszek, skład chemiczny i cechy sensoryczne mięsa kurcząt brojlerów żywionych mieszanką o zmniejszonej wartości energetycznej. Medycyna Weterynaryjna 65(3): 184–187.
- Terčič D, Puhar J, Holcman A i in. (2000) The influence of rearing system on skin colour in broilers. Poljoprivreda Agriculture 6(1): 71-73.
- Werner C, Janisch S, Kuembet U i in. (2009) Comparative study of the quality of broiler and turkey meat. British poultry science 50(3): 318-324.
- Zdanowska-Sąsiadek Ż, Michalczyk M, Marcinkowska-Lesiak M i in. (2013) Czynniki kształtujące cechy sensoryczne mięsa drobiowego. Bromatologia i chemia toksykologiczna 46(3): 344-353.
- Żywica R, Charzyńska DG, Banach JK (2011) Wpływ procesu oształamiania elektrycznego kurcząt za pomocą urządzenia własnej konstrukcji na barwę mięsa. Żywność Nauka Technologia Jakość 1(74): 52–67.

6. Grypa ptaków - charakterystyka, występowanie i zapobieganie

Avian influenza - characteristics, occurrence and prevention

Marta Kosińska⁽¹⁾, Jakub Łukaszczyk⁽¹⁾, Łukasz Czerniawski⁽¹⁾, Monika Wiśniewska⁽¹⁾,
Ewelina Misiec⁽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. prof. uczelni Justyna Batkowska, mgr inż. Kamil Drabik

Kosińska Marta: martalaurakosinska@gmail.com

Słowa kluczowe: nisko zjadliwa grypa ptaków (LPAI), wysoko zjadliwa grypa ptaków (HPAI), podtyp wirusa H5N8, ptasia grypa

Streszczenie

Celem pracy było zwrócenie uwagi na jeden z największych i najpoważniejszych problemów ferm drobiu. Jest nim wirus ptasiej grypy, stanowiący zagrożenie zarówno dla zwierząt, jak i ludzi. Praca przybliży charakterystykę biologiczną wirusa, przebieg i objawy kliniczne choroby, które są uzależnione od zjadliwości wirusa, gatunku i wieku ptaków, towarzyszących zakażeń i stresogennych wpływów środowiska. Przeanalizowano także obecną sytuację epizootyczną i aspekt zoonotyczny. Opisana została również istota bioasekuracji w skutecznym zapobieganiu choroby i jej dokładne zasady dla fermy drobiu.

1. Wstęp

Zoonozy to choroby zakaźne lub pasożytnicze przenoszone przez zwierzęta na ludzi, a jedną z najbardziej niebezpiecznych i szybko rozprzestrzeniających się na duże obszary jest grypa ptaków. Niebezpieczeństwo spowodowane tą chorobą wynika z tego, iż wywołują ją wirusy blisko ze sobą spokrewnione, o dużej zmienności w budowie antygenowej, zjadliwości oraz patogenności. Wyróżnia się cztery typy wirusa: A, B, C i D, których podział jest oparty na antygenowej odmienności nukleoprotein (hemaglutyniny i neuraminidazy) oraz białka M. Jednak tylko wirusy typu A mogą wywoływać zakażenia u dzikich i domowych ptaków i jednocześnie u ludzi. Ze względu na zróżnicowanie budowy hemaglutyniny (H) występującej w 18 odmianach i neuraminidazy (N) - 11 odmian, wirus typu A został podzielony na podtypy (Flis 2017). Grypa ptaków jest wywoływana przez szczepy podtypów H5 i H7 wirusa typu A.

2. Przegląd literatury

2.1 Opis choroby

Źródłem zakażenia drobiu domowego jest bezpośredni lub pośredni kontakt z wędrującymi ptakami dzikimi, zwykle ptactwem wodnym, najczęściej drogą oddechową i pokarmową. Wirus może rozprzestrzeniać się również poprzez zanieczyszczoną paszę, wodę, ściółkę, sprzęt i środki transportu. Bardzo ważną rolę w transmisji wirusa pełni także człowiek, który poprzez zanieczyszczone ubranie, obuwie czy sprzęt może łatwo przyczynić się do rozprzestrzeniania choroby. Zakażone ptaki wydalają wirus w bardzo dużych ilościach z kałem, wydzieliną z oczu i dróg oddechowych oraz wydychanym powietrzem (GIW).

Przebieg i objawy kliniczne są zróżnicowane i zależą od zjadliwości wirusa, gatunku i wieku ptaków, towarzyszących zakażeń i stresogennych wpływów środowiska. W zakażeniach wirusami grypy ptaków wyróżnia się dwie postaci choroby: nisko (*LPAI - Low pathogenic avian influenza*) i wysoko (*HPAI - Highly pathogenic avian influenza*) zjadliwą. Ta klasyfikacja opiera się na zjadliwości dla kurcząt. Za naturalny rezerwuuar wirusów LPAI uważa się ptaki dzikie z rzędów blaszkodziobych *Anseriformes* i siewkowych *Charadriiformes*. Najczęściej zarażeniu ulegają kaczki, gdzie istotną rolę odgrywa krzyżówka *Anas platyrhynchos* (Śmietanka i Meissner 2011). W przebiegu

nisko zjadliwej postaci grypy ptaków może dojść do wzrostu zjadliwości wirusa w wyniku mutacji, co niesie za sobą możliwość przejścia w postać wysoce zjadliwą. W LPAI objawy kliniczne mogą być początkowo niezauważalne, a potem mogą przejść w umiarkowane aż do ciężkich objawów oddechowych. Śmiertelność waha się od 3% do 15%, natomiast produkcja nieśna może spaść do 45%. W przypadku HPAI śmiertelność może dochodzić do 100%. U ptaków występuje depresja, silne łzawienie, kichanie, duszności, obrzęk zatok podoczodołowych, sinica grzebienia i dzwonek, obrzęk głowy, nastroszenie piór, biegunka oraz objawy nerwowe. Występuje gwałtowny spadek lub zatrzymanie produkcji jaj, skorupy są miękkie, a ostatnie jaja mogą być w ogóle pozbawione skorup. Przy ostrym przebiegu choroby, może dochodzić do nagłych padnięć bez widocznych objawów (GIW). Postać LPAI występuje znacznie częściej u ptaków dzikich, natomiast HPAI dotyczy głównie drobiu (Śmietanka i Meissner 2011).

2.2 Zagrożenia dla ludzi

Wirus ptasiej grypy podtyp H5N1 wykazuje zdolność do zarażania ludzi. Najbardziej prawdopodobną przyczyną zarażenia człowieka wirusem jest kontakt bezpośredni z drobiem domowym, gdyż zakażenie od dzikiego ptactwa jest raczej mało prawdopodobne. Aby uniknąć zakażenia zarówno człowieka jak i drobiu, szczególnie w przypadku wielkotowarowych ferm drobiu, należy przestrzegać zasad bioasekuracji. Wirus grypy ptasiej wrażliwy jest na działanie detergentów oraz wysoką temperaturę, dlatego tak ważne jest dbanie o higienę własną, jak i sprzętu używanego przy kontakcie z ptactwem. Należy unikać kontaktu z drobiem chorym, padłym ptactwem dzikim oraz przedmiotami, na których znajdują się ślady ptasich odchodów. Ważne jest także, by właściwie zabezpieczać zwłoki padłych ptaków na fermach, gdyż niewłaściwe ich zabezpieczenie wiąże się z możliwością rozprzestrzenienia się choroby (Flis 2017). Nie dopuszcza się do spożywania mięsa pochodzącego od zakażonych ptaków, dlatego w przypadku stwierdzenia zarażenia ptasią grypą ferm, ptactwo znajdujące się na tych fermach podlega utylizacji.

Wirus wysoce zjadliwej grypy ptaków (HPAI typu A) jest czynnikiem zoonotycznym. Ma on zdolność pokonania bariery międzygatunkowej, istniejącej pomiędzy ptakami a człowiekiem. Wysoce zjadliwa grypa ptaków jest zakaźna i wysoce zaraźliwą chorobą ptaków, choć rzadko atakującą człowieka, może wywoływać epidemie, a nawet pandemie. Źródłem i rezerwuarem wirusa HPAI są świnie i ptaki, szczególne ptaki wodne, bezobjawowi nosiciele i siewcy zarazka (Gliński i Kostro 2018). Jak dotychczas jednak nie stwierdzono na świecie ani jednego przypadku zakażenia wirusem HPAI/H5N8 u człowieka. Przeprowadzone w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym – PIB w Puławach badania genetyczne wirusa H5N8 wykrytego w Polsce nad tzw. molekularnymi wskaźnikami adaptacji do organizmu ludzi wykazały typowy profil charakterystyczny dla wirusów ptasich i brak głównych cech przystosowawczych do organizmu człowieka. Identyczny wniosek został sformułowany przez wspólnotowe laboratorium referencyjne UE w Weybridge (Wielka Brytania), m.in. na podstawie badań izolatu polskiego i stał się podstawą konkluzji oceny ryzyka przygotowanej przez Europejskie Centrum Zapobiegania i Kontroli Chorób (ECDC), zgodnie z którą wirus H5N8 stanowi bardzo niskie ryzyko dla człowieka. Biorąc jednak pod uwagę ewolucyjną ciągłość w zakresie pochodzenia wirusa H5N8 od H5N1 oraz generalnie dużą zmienność wirusów grypy, wskazana jest pewna ostrożność, szczególnie u osób zawodowo mających kontakt z drobiem i ptakami dzikimi (Śmietanka i in. 2017).

2.3 Obecna sytuacja epizootyczna oraz aspekt zoonotyczny w zakresie grypy ptaków

Grypa ptaków jest wirusową chorobą drobiu o wielkim znaczeniu ekonomicznym. Straty przez nią wywoływane nie wynikają wyłącznie z wysokiej śmiertelności ptactwa hodowlanego, ale także z uniemożliwionego eksportu drobiu i produktów pochodzenia drobiarskiego. W zależności od umów bilateralnych (świadectwo zdrowia) drobiu nie można eksportować z regionu w którym pojawiła się choroba lub z obszaru całego kraju, na terenie którego stwierdzono choć jedno ognisko HPAI co powoduje ogromne straty finansowe. Grypa ptaków może występować u wszystkich gatunków ptactwa domowego i wielu gatunków dzikich ptaków (często bezobjawowo). Niekiedy zakażeniu może ulec też człowiek, ale są to sytuacje rzadkie. Głównym źródłem zakażenia grypy ptaków są ptaki dzikie, głównie ptaki wodne, czyli kaczki, gęsi i łabędzie. Inne gatunki mogą w ograniczonym stopniu odrywać rolę w rozprzestrzenianiu się wirusa na bliskie odległości. Ptactwo

domowe może się zakazić jeśli korzysta z tych samych siedlisk, gdzie bytowało dzikie ptactwo (np. chów kaczek i gęsi z dostępem do zbiorników wodnych, wypas łąk lub skarmianie świeżej zielonki przez gęsi z terenów gdzie bytowały dzikie ptaki) (Śmietanka i Niemczuk 2019).

Od wielu lat globalnym problemem, który dotyka produkcję drobiarską są zakażenia wywołane przez podtypy wysoce zjadliwej grypy ptaków HPAI H5N1 oraz HPAI H5N8. Wirus H5N1 był w minionej dekadzie obecny w Europie, a w 2006 i 2007 r. wykrywano jego obecność również w Polsce. W październiku 2016 r. rozpoczęła się epidemia HPAI wywołana przez podtyp H5N8 wysoce zjadliwego wirusa grypy (w mniejszym stopniu przez podtypy H5N5, H5N6), która przeszła przez Europę, Azję i część Afryki, a jej skala, szczególnie na Starym Kontynencie, jest bezprecedensowa. Pierwsze informacje, które zostały opublikowane na temat wirusa H5N8 pochodzą z Azji z przełomu lat 2009/2010, jednak eskalacja epizootii miała miejsce dopiero od początku 2014 r. W Europie wirus wykrywano wówczas u drobiu i ptaków dzikich w Niemczech, Holandii, Wielkiej Brytanii, we Włoszech, w Szwecji i na Węgrzech, skala epizootii była jednak nieporównywalnie mniejsza niż obecnie. Pierwszy przypadek zakażenia wirusem HPAI H5N8 w Europie wykryto 27 października 2016 r. u padłego łabędzia niemego znalezionej na jeziorze Fehér na Węgrzech. W odniesieniu do dzikich ptaków, wirus wykrywany jest przede wszystkim u ptaków związanych ze środowiskiem wodnym (blaszkodziobe i siewkowe, głównie łabędzie nieme, kaczki czernice, różne gatunki mew), choć stosunkowo liczne przypadki odnotowywane są również u ptaków drapieżnych i przedstawicieli innych grup systematycznych. Warto podkreślić, że oprócz zakażeń wirusem H5N8, w 6 krajach Europy (w tym w Polsce) wykryto u dzikich ptaków (w Niemczech również u drobiu) obecność wirusa wysoce zjadliwej grypy ptaków podtypu H5N5. Na podstawie dostępnych danych można wnioskować, że wirus również został zawleczony do Europy z Azji i wykazuje podobne właściwości patogenne jak H5N8. W 2017 r. w Grecji stwierdzono podtyp o konfiguracji antygenowej H5N6. Od momentu wykrycia w Polsce pierwszych przypadków H5N8 w listopadzie 2016 r. zdiagnozowano w kraju 65 ognisk HPAI H5N8 u drobiu, w tym 38 ognisk u drobiu fermowego i 27 u drobiu przyzagrodowego. U drobiu fermowego choroba wystąpiła u indyków (17 ognisk), gęsi (9 ognisk), kaczek (7 ognisk) i kur (5 ognisk), natomiast zakażenia H5N8 u ptaków dzikich wystąpiły w 66 lokalizacjach, a dodatkowo w dwóch miejscach (województwo dolnośląskie) stwierdzono zakażenie wirusem HPAI podtypu H5N5. Wirus u dzikich ptaków w Polsce wykrywany był głównie u padłych łabędzi niemych, ale także u pojedynczych kaczek krzyżówek, innych gatunków kaczek, mew srebrzystych, dzikiej gęsi, łabędzia krzykliwego i kormorana (Śmietanka i in. 2017).

Ogółem w Polsce stwierdzono 65 ognisk u drobiu (do grudnia 2019), zarówno u drobiu przyzagrodowego jak i na dużych fermach. Jego obecność wykryto też u dzikich ptaków w 68 lokalizacjach, a oprócz odmiany H5N8 występował u nich także wariant H5N5. Chorobę stwierdzano w Polsce u różnych gatunków drobiu: kur, indyków, gęsi i kaczek. Wśród dzikich ptaków dominowały łabędzie. Ostatnie ognisko zostało rozpoznane w Polsce w marcu 2017 roku, ale w Europie wirus H5N8 utrzymywał się jeszcze długo. Ponadto jesienią 2017 roku powrócił w zmienionej formie, jako wariant H5N6. Na szczęście nie dotarł do Polski, a epidemia na kontynencie ma znacznie mniejszy zasięg niż w roku poprzednim.

Koniec roku 2019 (30 grudnia) to ponowne pojawienie się wirusa grypy ptaków H5N8 w Polsce. Do 8 marca 2020 roku potwierdzono 33 ogniska grypy wywołanej przez wirus podtypu H5N8: U drobiu fermowego 10 ognisk u indyków rzeźnych: 5 w województwie lubelskim, 1 w województwie zachodniopomorskim, 2 w województwie wielkopolskim, 2 w województwie warmińsko-mazurskim 10 ognisk u kaczek rzeźnych w województwie łódzkim (5), wielkopolskim (3), opolskim (1), śląskim (1), 2 u kaczek reprodukcyjnych w województwie wielkopolskim i łódzkim, 2 ogniska u gęsi reprodukcyjnych w województwie wielkopolskim i śląskim, 1 ognisko u perlic w województwie lubelskim, 1 ognisko u kur niosek towarowych w województwie wielkopolskim. U drobiu przyzagrodowego: w 7 gospodarstwach utrzymujących kury, kaczki, gęsi i gołębie, w województwie lubelskim (2), wielkopolskim (2), dolnośląskim (2) i śląskim (1). Ponadto obecność wirusa H5N8 stwierdzono w próbkach pobranych od padłego jastrzębia w województwie lubelskim (GIW-komunikaty Głównego Lekarza Weterynarii).

2.4 Bioasekuracja

Hodowca, aby skutecznie zapobiegać zakażeniu stada wirusem ptasiej grypy, powinien zwrócić szczególną uwagę na bioasekurację. Są to zasady i zalecenia, których celem jest ograniczenie lub wyeliminowanie ryzyka transmisji patogenów do stada (Pejsak i Truszczyński 2018). Wirus może trafiać na fermę poprzez migracje dzikich ptaków, wjeżdżające pojazdy, odzież i obuwiu pracowników, odwiedzających gości, paszę, a także używany sprzęt (Kochański 2018).

Aby skutecznie opracować zasady właściwej bioasekuracji należy zwrócić uwagę na najważniejsze czynniki odpowiedzialne za szerzenie się zakażeń na fermie. Możemy do nich zaliczyć: niewłaściwą izolację i położenie fermy, osoby pracujące i odwiedzające fermę, środki transportu i zaopatrzenie fermy, obecność na terenie fermy innych zwierząt gospodarskich, lokalizację w bliskiej odległości siedlisk ptaków wolnożyjących, ściółkę, paszę, wodę, zakażone jaja lub pisklęta.

Fermy drobiu muszą być umieszczone od siebie w odległości nie mniejszej niż 2 km, powinny być szczególnie ogrodzone, celem ochrony przed osobami z zewnątrz oraz zwierzętami towarzyszącymi czy wolno żyjącymi. Istotną sprawą jest opracowanie regulaminu postępowania na fermie oraz podzielenie jej na strefę czystą i brudną. W czystej powinny znajdować się ptaki i osoby zajmujące się nimi, natomiast w brudnej mogą przebywać osoby postronne. Kolejnym istotnym elementem jest umieszczanie ptaków jednego gatunku i w jednym wieku. Dany wiek predysponuje zwierzęta do różnych zakażeń, głównie wirusowych. Na wjeździe do fermy oraz w przejściach pomiędzy budynkami powinny się znajdować maty dezynfekcyjne. Dodatkowo wszystkie środki transportu odwiedzające teren fermy powinny być starannie dezynfekowane (Kozdruń i Czekał 2012). Bardzo ważne znaczenie w temacie bioasekuracji zajmuje żywienie. Pojemniki z paszą i wodą do picia powinny być szczelnie przykryte lub przetrzymywane wewnątrz budynków. W przypadku karmienia drobiu wodnego zielonkami, ważne jest aby nie pochodziły one z obszarów wysokiego zanieczyszczenia wirusem wysoce zjadliwej grypy ptaków (GIW).

Ogromny wpływ na skuteczną bioasekurację ma personel zatrudniony na fermie. Odpowiednie jego wykszolenie i przygotowanie jest niezbędną czynnością właściciela fermy. Pracownicy powinni mieć przebieralnię oraz pomieszczenia sanitarne i socjalne. Najlepszym rozwiązaniem jest używanie odzieży jednorazowego użytku, a dostęp do strefy produkcyjnej powinien odbywać się poprzez system służ sanitarnych (Kozdruń i Czekał 2012). Obowiązkiem personelu jest dokładne mycie rąk przed wejściem do obiektów, w których utrzymuje się drób (GIW). W czasie odchowu ptaków powstaje dużo odpadów, które należy utylizować. Istotne jest zagospodarowanie pomieszczeń, w których składowane będą odpady w postaci padłych ptaków. Końcowy etap utylizacji odpadów wykonują specjalistyczne firmy.

Nieodłącznym elementem pracy fermy jest regularne przeprowadzanie zabiegów dezynfekcyjnych, dezynsekcyjnych i deratyzacyjnych. Podczas ich przeprowadzania należy przestrzegać zasad bezpieczeństwa i higieny pracy. Osoby wykonujące te zabiegi muszą być ubrane w specjalną odzież ochronną, posiadać maski, rękawice i buty gumowe. Środki dezynfekcyjne powinny być biodegradowalne. Należy dbać aby nie dostały się do zbiorników wodnych i wód gruntowych. O skutecznie przeprowadzonych w/w zabiegach decydują właściwie wykonane czynności poprzedzające. Zaliczamy do nich: usunięcie padłych ptaków, opróżnienie pomieszczeń z odchodów i zabrudzonej ściółki.

Zabiegi dezynfekcyjne można podzielić na trzy etapy: oczyszczanie, mycie oraz dezynfekcję właściwą. Oczyszczanie powinno być przeprowadzane od końca kurnika w kierunku wyjścia. Zaczyna się od usunięcia padłych ptaków, ściółki wraz z odchodami, a kończy na oczyszczeniu sufitu, ścian, okien, wybiegów oraz karmideł i poideł. Następnie przechodzi się do mycia wstępnego, które skutecznie usuwa zanieczyszczenia pozostałe po oczyszczeniu. Pozostawienie nawet małych ilości zanieczyszczeń organicznych skutkowałoby ograniczeniem skuteczności preparatów dezynfekcyjnych. Mycie właściwe jest najskuteczniejsze, gdy roztwory mają temperaturę 90°C. Dodatkowo stosowane środki powinny posiadać zdolność do emulgacji tłuszczu, rozpuszczenia zanieczyszczeń organicznych, pęcznienia i peptyzacji białek oraz wysoki współczynnik zwilżania powierzchni. Ostatni etap dezynfekcji dzieli się na różne rodzaje i metody, których celem jest pozbycie się patogennych drobnoustrojów w środowisku, zarówno form wegetatywnych, jak i przetrwalnikowych. Konkretny rodzaj i metody wybiera się biorąc pod uwagę sytuację

epidemiologiczną na fermie. Wyróżnia się dezynfekcję zapobiegawczą, która w swoim zakresie zawiera dezynfekcję zapobiegawczą stałą i okresową. Stała koncentruje się głównie na matach lub śluzach dezynfekcyjnych, z kolei okresowa przeprowadzana jest zawsze przed wprowadzeniem nowych ptaków do kurnika. Kolejnym rodzajem jest dezynfekcja bieżąca wykonywana w czasie trwania choroby w fermie, której celem jest zmniejszenie rozprzestrzeniania się czynnika zakaźnego w środowisku przez chore osobniki. Ostatnim rodzajem jest dezynfekcja końcowa, która przeprowadzana jest na końcu akcji zwalczania choroby zakaźnej w fermie. Poza dobozem odpowiedniej metody, bardzo ważne jest, aby preparat dezynfekcyjny działał bójczo na drobnoustroje, nie działał szkodliwie na ludzi i zwierzęta, był wydajny i łatwy w stosowaniu, nie wpływał negatywnie na jakość produktów spożywczych oraz nie uszkadzał dezynfekowanych powierzchni. Istotnym zabiegiem w zakresie bioasekuracji jest wspomniana już wcześniej deratyzacja. Polega ona na zwalczaniu gryzoni, wykorzystując środki chemiczne, fizyczne lub biologiczne. Najczęściej stosowane są specjalne pułapki lub trutki na myszy i szczury. Ostatnim ważnym elementem jest dezynsekcja, polegająca na likwidacji owadów w obrębie kurnika z wykorzystaniem różnych metod (Kozdrun i Czekaj 2012).

3. Podsumowanie

Grypa ptaków stanowi poważny problem epizootyczny od lat. Co jakiś czas pojawiają się kolejne doniesienia o występowaniu i rozprzestrzenianiu się nowych podtypów wirusa w wielu rejonach świata, dlatego tak ważna jest prawidłowa bioasekuracja ferm drobiu, szczególnie tych wielkotowarowych, gdyż przy wystąpieniu tego typu choroby straty dla gospodarza są olbrzymie. Codzienne przestrzeganie zasad higieny w odniesieniu zarówno do ludzi, jak i przedmiotów oraz pojazdów mających styczność z fermami drobiu, pozwala na znaczne ograniczenie możliwości wystąpienia zarażenia i uniknięcia wszystkich konsekwencji, które za tym idą.

4. Literatura

- Flis M (2017) Ptasia grypa: groźna zoonoza przenoszona przez ptaki wolno żyjące – historia i stan obecny. *Ornis Polonica* 58(1): 35-43.
- GIW(Główny Inspektorat Weterynarii) -komunikaty Głównego Lekarza Weterynarii w zakresie grypy ptaków, na przełomie lat 2016-2020
- Gliński Z, Kostro K (2018) Ptaki łowne naturalnym rezerwuarem zoonoz. *Życie Weterynaryjne* 93(5): 295-303
- Kochański P (2017) Bioasekuracja jako narzędzie ochrony przed grypą ptaków. *Polskie drobiarstwo* 03: 76-77
- Kozdrun W, Czekaj H (2012) Podstawowe zasady bioasekuracji w fermach drobiu. *Polskie drobiarstwo* 20(10): 26-29
- Pejsak Z, Truszczyński M (2018) Zarządzanie zdrowiem stada w oparciu o bioasekurację i eradykację czynników patogennych. *Życie Weterynaryjne* 93(12)
- Śmietanka K, Meissner W (2011) Grypa ptaków w populacjach wolno żyjących – wybrane aspekty epidemiologiczne ze szczególnym uwzględnieniem zakażeń wirusem H5N1. *Ornis Polonica* 52(4): 265-274
- Śmietanka K, Niemczuk K (2020) Grypa ptaków-informacje ogólne. Państwowy Instytut Weterynaryjny-Państwowy Instytut Badawczy w Puławach. Pobrane z: <https://www.wetgiw.gov.pl/nadzor-weterynaryjny/grypa-ptakow> [09-03-2020 : 17-03-2020]
- Śmietanka K, Niemczuk K, Świętoń E i in. (2017) Wysoce zjadliwa grypa ptaków podtypu H5 w Europie i Polsce w latach 2016 i 2017 - aktualna sytuacja ,zwalczanie i ocena ryzyka. *Życie Weterynaryjne* 92 (7): 481-485
- Zasady ochrony drobiu przed chorobą, GIW Główny Inspektorat Weterynarii (GIW)

7. Jakość mięsa drobiowego oraz produktów z niego wykonanych w aspekcie preferencji konsumentów – praca przeglądowa

Quality of poultry meat and poultry meat products in terms of consumer preferences

Eliza Wargala⁽¹⁾, Kinga Rokicka⁽¹⁾, Dominika Nowosiadły⁽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 sekcji: dr hab. Justyna Batkowska prof. UPL, mgr inż. Kamil Drabik

Eliza Wargala: elizawargala@gmail.com

Słowa kluczowe: produkty drobiowe, ocena konsumentów, cechy sensoryczne, walory smakowe

Streszczenie

Celem pracy było przybliżenie czynników kształtujących jakość mięsa drobiowego i pozyskanych z niego produktów w rozumieniu konsumentów. Od wielu lat obserwuje się wzrost popytu na mięso drobiowe, w odpowiedzi producenci drobiu poszerzają swoją ofertę w tym zakresie. Najczęściej wymieniane walory surowców drobiarskich pochodzących od drobiu rzeźnego to wartość dietetyczna, pożądane cechy sensoryczne, ale też uniwersalizm i łatwość w przygotowaniu. Stąd też niejednokrotnie surowce te są zaliczane do tzw. żywności wygodnej, której wyznaczniki spełniają też m.in. konserwy. Zaletą tych ostatnich jest długa data przydatności produktu. Nie należy jednak zapominać, że nadal dużo uwagi poświęca się jakości mięsa, która leży u podstaw wszystkich produktów oferowanych przez rynek drobiu.

1. Wstęp

Produkcja mięsa drobiowego w Polsce jest jedną z najszybciej rozwijających się gałęzi produkcji zwierzęcej. Rynek drobiowy oferuje szeroką gamę produktów od takich gatunków ptaków jak: kury, kaczki, indyki, czy gęsi, a ostatnio również bażanty czy kuropatwy, poczynając od całych tuszek, przez ich elementy do produktów gotowych do spożycia, wśród których znajdziemy między innymi konserwy oraz wędliny. Konsument wybierając mięso drobiowe oprócz wyznaczników żywności wygodnej kieruje się walorami dietetycznymi, jak również wyglądem zewnętrznym, zapachem oraz ceną. Ważnym powodem dla którego drób jest tak chętnie wybierany są jego walory smakowe, a także swoisty uniwersalizm w przyrządzaniu. Współcześni konsumenci poszukują sposobów na szybkie i sprawne przygotowywanie posiłków. Wydaje się więc, że mięso drobiowe wpisuje się idealnie w ich potrzeby. Celem pracy było przybliżenie czynników kształtujących jakość mięsa drobiowego oraz pozyskiwanych z nich produktów w rozumieniu konsumentów.

2. Przegląd literatury

2.1 Rynek mięsa drobiowego

W Polsce rynek drobiarski rozwija się bardzo dynamicznie, jako jedyny charakteryzuje się on rosnącą konsumpcją. Powoduje to znaczny postęp technologiczny w produkcji drobiarskiej. Rozszerzenie asortymentu drobiarskiego, dbałość o jakość i atrakcyjność handlową spowodowały wzrost popytu na produkty mięsne pochodzenia drobiowego w porównaniu do mięsa wołowego lub wieprzowego. Dzięki wysokiemu popytowi wewnętrznemu oraz zewnętrznemu każdego roku notuje się wzrost produkcji drobiarskiej, a w ostatnich latach nawet o kilkanaście procent (Dybowski 2015). Głównymi rynkami zbytu polskiego drobiu są Niemcy, które najczęściej skupują mięso gęsie oraz Francja, która skupuje najwięcej mięsa kaczek. Po wejściu Polski do Unii

*Sekcja działa pod patronatem Krajowej Rady Drobiarstwa

Europejskiej notuje się stałą tendencję wzrostową produkcji oraz eksportu mięsa drobiowego do państw członkowskich. Mimo epidemii ptasiej grypy w roku 2017, która z pewnością spowolniła dynamikę produkcji, nie spowodowała jednak zepchnięcia Polski z pozycji lidera unijnej produkcji drobiu. Nasz kraj nie został tak silnie dotknięty skutkami choroby, jak inne kraje Unii Europejskiej, co pozwoliło na szybki powrót na rynek. Nie tylko nie przestaliśmy się liczyć na arenie międzynarodowej ale i po raz pierwszy w 2017 roku eksport mięsa i podrobów przekroczył 1 mln ton. Polski eksport bardzo silnie wzrósł również w latach 2018-19 w porównaniu do przyrostów w latach poprzednich.

Przetwory drobiowe są nieodzowną częścią rynku drobiarskiego. Nowe procesy produkcyjne i technologiczne sprawiły, że zainteresowanie produktami drobiowymi wzrasta z roku na rok. Rynek drobiarski dość wcześnie wprowadził nowe artykuły i wyroby bazujące na mięsie drobiowym. Było to spowodowane koniecznością zużycia nadwyżki mięsa pochodzącego z mechanicznego odkostniania tuszek i zagospodarowania nadwyżek mięs mniej cennych. Mięso drobiu jest w czołówce mięs najczęściej spożywanych w Polsce (Świetlik 2011), zaś rynek oferuje szeroką gamę produktów drobiowych poczynając od całych tuszek, przez elementy do produktów gotowych do spożycia przez konsumentów (przetwory mięsne i wędliny). Pierwszym, podstawowym rodzajem surowca są całe tuszki drobiowe. Oprócz nich na rynku dostępne są także ich elementy. Mięso drobiowe jest surowcem najczęściej wykorzystywanym do produkcji żywności wygodnej.

2.2 Czynniki wpływające na jakość mięsa

Jak już wspomniano na jakość sensoryczną mięsa ma wpływ wiele czynników które możemy podzielić na przedubojowe i poubojowe. Wlicza się do nich między innymi ubój, pakowanie oraz warunkach przechowywania produktów (Zdanowska- Sasiadek i in. 2013). Schemat klasyfikujący te czynniki przedstawiono na Rys. 1.

W Polsce przed ubojem ptaki są ogłuszane z użyciem impulsu elektrycznego. Do ogłuszania powinien być stosowany prąd o niskim natężeniu (Tab. 1). Zapewnia to uzyskanie produktów o wysokiej jakości z minimalną ilością wad. Gwałtowne ogłuszenie następuje wtedy, gdy paralizatory są nastawione na wysokie parametry. Zwiększa to ciśnienie krwi, co może powodować uszkodzenie naczyń krwionośnych oraz powoduje skurcz mięśni, a także złamania. Finalnie produkt jest dyskwalifikowany, gdyż nie będzie atrakcyjny do zakupu przez konsumenta (Maynard i in. 2003).

Tab. 1. Parametry elektronarkozy u wybranych zwierząt.

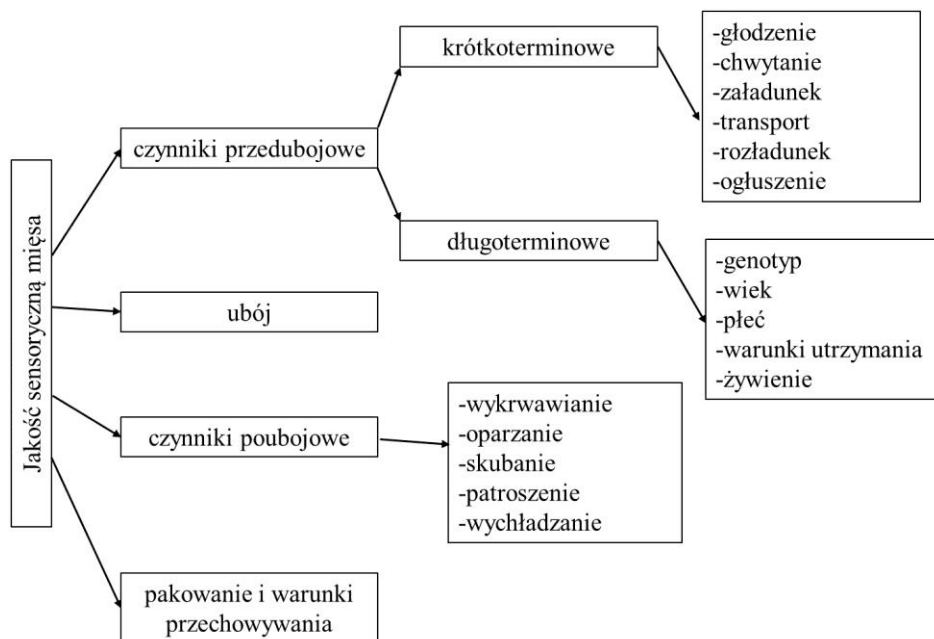
| Częstotliwość | Wybrane | | |
|---------------|----------|---------|---------------|
| | Kurczęta | Indyki | Kaczki i gęsi |
| <200 Hz | 100 mA* | 250 mA* | 130 mA* |
| 200-400 Hz | 150 mA* | 400 mA* | Niedozwolone |
| 400-1500 Hz | 200 mA* | 400 mA* | Niedozwolone |

*średnie wartości przypadające na 1 ptaka (Rozporządzenie Rady (WE) nr 1099/2009 z dnia 24 września 2009 r. w sprawie ochrony zwierząt podczas ich uśmiercania)

Wiek jest podstawowym czynnikiem determinującym jakość mięsa. Mięso pochodzące od młodego drobiu grzebiącego jest lepszej jakości pod względem barwy, kruchości, smakowości i innych cech wpływających na pozytywny odbiór przez konsumenta. Płeć ptaków również ma znaczenie. Janicki i Buzala (2013) podają, że mięso osobników płci żeńskiej jest bardziej kruche. Z reguły większą kruchością odznacza się mięso pochodzące od osobników żeńskich, ponieważ zawiera mniej kolagenu w porównaniu z męskimi (Pospiech i in. 2003).

Mięso drobiowe zawiera wszystkie aminokwasy oraz witaminy w odpowiednich proporcjach dzięki czemu jest wysoko przyswajalne i strawne, aż w 97% (Borowy i Kubiak 2015). Jest ono bogate w składniki mineralne (potas, wapń, fosfor, sód) oraz śladowe ilości selenu, a także stanowi źródło rozpuszczalnych w tłuszczach witamin A i E (Lesiów i Kijowski 2003). O wartościach odżywczych mięs decyduje ich skład chemiczny, proporcje między składnikami, jak i przyswajalność poszczególnych z nich. Mięso drobiowe to źródło pełnowartościowego białka zwierzęcego. Zawiera w sobie większą ilość białka ogólnego, a mniejszą niepełnowartościowego kolagenu w odniesieniu

do innych rodzajów mięs. Taki stosunek białka ogólnego do kolagenu w mięsie drobiowym zapewnia wysoką wartość odżywczą tego mięsa i dzięki temu zaliczane jest do mięs dietetycznych. Wysoka zawartość pełnowartościowego białka przy małej ilości tłuszczu zwiększa atrakcyjność mięsa drobiowego jako surowca do produkcji wędlin. Według FAO wartość biologiczna mięsa drobiowego jest na takim samym poziomie jak białko z mleka i ustępuje wyłącznie białku pochodzącemu z jaja kurzego. W białko najbardziej bogate są mięśnie piersiowe indyków oraz kurcząt (22-24%). Dla porównania zawartość białka w częściach jadalnych dużych zwierząt rzeźnych wynosi około 15-20%.



Rys.1. Czynniki wpływające na jakość sensoryczną mięsa (Zdanowska- Sasiadek i in. 2013).

2.3 Wybrane produkty spożywcze z mięsa drobiowego

Najpopularniejszymi są konserwy oraz, coraz popularniejsze wędliny, a także „żywność wygodna”. Z uwagi na stopień przetworzenia oraz przeznaczenie, produkty wygodne można podzielić na wyroby surowe, garmażeryjne i mrożone. Do pierwszej grupy można zaliczyć takie produkty jak elementy dzielone lub elementy tuszek z kością, filety piersiowe lub półprodukty z mięsa rozdrobnionego. W drugiej grupie znajdują się produkty gotowe do podgrzania lub do bezpośredniego spożycia. Do ostatniej grupy zaliczone są produkty takie jak gotowe zestawy obiadowe, produkty drobiowo-warzywne lub produkty w sosie (Danyluk i in. 2015). Jednym z najpopularniejszych produktów gotowych do spożycia są konserwy. Konserwa jest to produkt spożywczy poddany obróbce termicznej, która ma za zadanie wyeliminowanie drobnoustrojów z produktu, zabezpieczony hermetycznie zamkniętym opakowaniem. Dzieli się je na cztery rodzaje, ze względu na użyte surowce podstawowe. Konserwy mięsne, które zawierają przynajmniej 60% mięsa drobiowego, konserwy podrobowe, pasztety mięsno-podrobowe, w których również zawartość mięsa oraz podrobów powinna być nie mniejsza niż 60% oraz konserwy mięsno-roślinne. Jednym z najpopularniejszych rodzajów konserw są konserwy sterylizowane typu pasztet, które cieszą się wysokim zainteresowaniem ze strony konsumentów w Polsce. Jest to jeden z wyrobów poddawanych obróbce cieplnej, (parzenie, duszenie, gotowanie) uzupełnianych różnego rodzaju surowcami uzupełniającymi pochodzenia innego niż mięso (np. kasza manna, skrobia ziemniaczana, izolaty białka sojowego, przyprawy). Wszystkie składniki pasztetu muszą zostać poddane rozdrobnieniu i wymieszaniu oraz odpowiedniej konserwacji podczas obróbki cieplnej.

Niezależnie od użytych składników do produkcji wszystkie wytworzone wyrobymuszą spełniać wymagania norm dotyczące ich właściwości sensorycznych, składu chemicznego oraz spełniać określone wymagania mikrobiologiczne dotyczące bezpieczeństwa żywności w zakresie mikroflory patogenicznej *Salmonella spp.*, *E. Coli*, *Campylobacter jejuni*, *Listeria monocytogenes*, *Yersinia enterocolitrica*, *Clostridium perfringenes*, *Staphylococcus aureus*.

2.4 Jakość mięsa drobiowego według konsumenta

Rosnący popyt na mięso drobiowe skłania producentów do zwracania uwagi na czynniki wpływające na jakość mięsa trafiającego do konsumentów. Mięso drobiowe odznacza się dużą wartością dietetyczną, kulinarną oraz technologiczną (Orkus 2015). Jego jakość kształtowana jest poprzez szereg czynników natomiast konsumenci skupiają się najbardziej na jakości sensorycznej, która obejmuje: barwę, smak, zapach, kruchość, smakowitość oraz soczystość. Na szereg tych czynników wpływających na jakość produktów uzyskanych z tusz drobiowych odpowiada zarówno genotyp (tempo wzrostu) danych ptaków oraz rodzaj żywienia (Batkowska i in. 2015). Genotyp drobiu ma duży wpływ na jakość sensoryczną uzyskanych produktów co powoduje, że w mniejszym lub większym stopniu będzie odpowiadał za pozytywny odbiór produktu przez konsumenta. Pierwszym czynnikiem wpływającym na ocenę mięsa przez konsumentów jest wygląd zewnętrzny. Czyli barwa, otłuszczenie, zanieczyszczenia tuszek przez pióra czy inne pozostałości obróbki poubojowej. Barwa mięsa drobiowego jest kształtowana przez stężenie barwników hemowych, które uzależnione jest od genotypu, płci, wieku oraz żywienia drobiu i aktywności przeżyciowej mięśni (Augustyńska-Prejsnar i Sokołowicz 2014). Mięso posiadające ciemniejszą barwę jest automatycznie odrzucane, ponieważ konsumenci twierdzą, że taki kolor może świadczyć o jego nieświeżości. Wydłużenie czasu przechowywania oraz zmiana ciśnienia spowodowana zbyt ścisłym ułożeniem kawałków mięsa wpływa niekorzystnie na zmianę barwy (Zdanowska-Sąsiadek i in. 2013). Badania Pietrzak i in. (2013) dowodzą, że mięso kurcząt szybko rosnących jest ciemniejsze niż mięso od kurcząt wolno rosnących.

Mięso drobiowe jest uznawane za dietetyczne, dlatego tłuszcz nie jest cechą pożądaną przez konsumentów. Szybki i intensywny wzrost zwierzęcia w stosunkowo krótkim czasie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na nadmierne otłuszczenie. Preferowanymi gatunkami drobiu, gdzie bardziej rozbudowana tkanka tłuszczowa jest cechą pożądaną, jest mięso kaczki oraz gęsie. Jest to jak najbardziej wskazane, ponieważ decyduje ona o smakowitości i soczystości mięsa (Doktor 2007). Chartrin i in. (2006) w swoich badaniach stwierdzili, że mięso kaczki, które zawiera większą ilość tłuszczu jest o wiele bardziej kruche oraz soczyste, odznacza się także wyższą ogólną oceną smakowitości w porównaniu do mięs o niższej zawartości tłuszczu. Tłuszcz, który jest zawarty w mięśniach ogranicza wysuszenie tkanki mięśniowej podczas obróbki termicznej, a także sprzyja odczuciu soczystości. Mięso, które poddaje się długotrwałemu ogrzewaniu może zostać znacznie wysuszone, co w efekcie wpływa na obniżenie oceny sensorycznej. Soczystość mięsa jest wrażeniem odbieranym przez konsumenta w pierwszym momencie żucia, odczuwana jest jako suchość lub wilgotność produktu, przez co również wpływa na ocenę odbiorcy. Soczystość zawsze zależy od ilości uwalnianego soku z mięsa (Zdanowska-Sąsiadek i in. 2013).

Smakowitość to połączenie ze sobą dwóch czynników sensorycznych: smaku i zapachu. Zapach jako łatwiejszy do określenia przez konsumenta, jest uważany za bardziej charakterystyczny od innych cech, gdyż poza podrażnieniem chemicznym węchu związanym z uwalnianiem substancji lotnych, jest również pobudzany przez uczucie smakowitości wywołane w ustach i uwalnianie „zapachu” w procesie żucia. Na smak końcowego produktu wpływa zawartość i profil kwasów tłuszczowych w tłuszczu śródmięśniowym (Kovalik i in. 2018). Jung i in. (2010) podają, że wzbogacenie diety w antyoksydanty jest doskonałą metodą zmniejszania poziomu nasyconych kwasów tłuszczowych (SFA) i zwiększania poziomu wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA) w mięsie kurcząt rzeźnych. Ipćak i Alćićek (2018) oraz Saleh i in. (2018) uzyskali pozytywną zmianę profilu kwasów tłuszczowych w mięsie po wprowadzeniu dla kurcząt brojlerów diety bogatej w naturalne antyoksydanty takie jak karwakrol zawarty w olejku eterycznym z tymianku (*Origanum vulgare*), aldehyd cynamonowy znajdujący się w olejku eterycznym cynamonu (*Cinnamomum zeylanicum*) i oleożywicy papyryki z wyciągu z ostrej czerwonej papyryki (*Capsicum annum*).

Kamboh i Zhu (2013) stwierdzili pozytywny wpływ dodatku do diety różnych stężeń bioflawonoidów na profil kwasów tłuszczowych mięśni piersiowych kurcząt brojlerów. Dukić-Stojčić i in. (2016) odnotowali procentowy wzrost PUFA, kwasu linolowego i linolenowego oraz zawężenie stosunku n-6/n-3 w mięśniach piersiowych kurcząt Redbro w wyniku dodatku do diety ptaków świeżej pokrzywy. Koreleski i Świątkiewicz (2007) wykazali wzrost procentowej zawartości kwasu stearynowego i n-3 oraz niższy procentowy udział kwasów MUFA w mięśniach piersiowych kurcząt otrzymujących w diecie dodatek szałwii. Marcinčáková i in. (2011) uzyskali wzrost PUFA w mięśniach piersiowych kurcząt brojlerów karmionych paszą z 2% dodatkiem melisy.

Kruchość mięsa jest określona jako zespół cech fizycznych, wynikających ze struktury cząstek które odczuwamy podczas spożywania mięsa w czasie rozgryzania i żucia (Augustyńska-Prejsnar i Sokołowicz 2014). W kształtowaniu kruchości ważną cechą jest wiek zwierzęcia. Zwierzęta młode mają cienkie włókna mięśniowe, dzięki czemu produkt pozyskany z takiego mięsa jest bardziej kruchy niż ze zwierząt starszych. Na kruchość wpływa też postępowanie związane z ubojem, tj. załadunek, transport (czynniki wywołujące stres) oraz proces uboju, jak i całe postępowanie związane z dojrzewaniem mięsa (Zdanowska- Sasiadek i in. 2013).

3. Podsumowanie

Ciągły wzrost popytu na mięso drobiowe potwierdza przypisywane mu zalety. Rynek dążąc do ciągłego zadowalania konsumenta również rozrasta się i poszerza ofertę produktów drobiowych. Wśród konsumentów można zauważyć tendencję, do sięgania po produkty, które cechuje wysoka jakość, ale też fakt, że jest to żywność wygodna, o dużej wartości dietetycznej. Niepodważalnym jest także, że produkty te kuszą nie tylko swoją niską ceną, ale również prostotą wykonania smacznego posiłku o wysokich walorach dietetycznych. Ważna jest także szeroka gama produktów już istniejących. Wybory konsumenckie nie pozostawiają też wątpliwości co do wysokiej wartości wyznaczników żywności wygodnej, które spełnia wiele produktów drobiarskich, również konserwy. Te ostatnie natomiast, ze względu na sposób przygotowywania, zyskują dodatkową zaletę, jaką jest długa data przydatności produktu. Nie należy jednak zapominać, że kupujący drób i jego produkty nadal dużo uwagi poświęcają jakości mięsa, która leży u podstaw wszystkich produktów oferowanych przez rynek drobiu.

4. Literatura

- Augustyńska-Prejsnar A, Sokołowicz Z (2014) Czynniki kształtujące jakość sensoryczną mięsa kurcząt brojlerów, *Wiadomości Zootechniczne* 52(2): 108-116.
- Batkowska J, Brodacki A, Zięba G i in. (2015) Growth performance, carcass traits and physical properties of chicken meat as affected by genotype and production system. *Archives Animal Breeding* 58(2): 325-333.
- Borowy T, Kubiak MS (2015) Walory odżywcze mięsa drobiowego. *Ogólnopolski Informator Drobiarski* 282(3): 20-26.
- Chartrin P, Mèteau K, Juin H i in. (2006) Effects of intramuscular fat levels on sensory characteristics of duck breast meat. *Poultry Science* 85: 914-922.
- Danyluk B, Bilaska A, Kirklo P (2015) Ocena mikrobiologiczna wybranych produktów drobiowych z grupy żywności wygodnej. *Nauka Przyroda Technologie* 9(3): #31.
- Doktor J (2007) Wpływ postępowania przedubojowego na jakość tuszki i mięsa kurcząt rzeźnych. *Wiadomości Zootechniczne* 3: 25-28.
- Dukić-Stojčić M, Perić L, Levart A i in. (2016) Influence of rearing system and nettle supplementation (*Urtica dioica*) on the carcass traits and fatty acid composition of Redbro broilers. *European Poultry Science* 80, DOI: 10.1399/eps.2016.145.
- Dybowski G (2015) Polska liderem w produkcji mięsa drobiowego. *Biuletyn Informacyjny* 2: 10-13.
- Ipcak HH, Alçiçek A (2018) Addition of capsicum oleoresin, carvacrol, cinnamaldehyde and their mixtures to the broiler diet II: Effect on meat quality. *Journal of Animal Science and Technology* 60(9): doi: 10.1186/s40781-018-0165-9.

- Janicki B, Buzala M (2013) Wpływ kolagenu na jakość technologiczną mięsa. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość* 2(87): 19 – 29.
- Jung S, Choc JH, Kim B, i in (2010) Effect of dietary mixture of gallic acid and linoleic on antioxidative potential and quality of breast meat from broilers. *Meat Science* 86: 520–526.
- Kamboh AA, Zhu WY (2013) Effect of increasing levels of bioflavonoids in broiler feed on plasma anti-oxidative potential, lipid metabolites, and fatty acid composition of meat. *Poultry Science* 92: 454–461.
- Koreleski J, Świątkiewicz S (2007) Dietary supplementation with plant extracts, xanthophylls and synthetic antioxidants: Effect on fatty acid profile and oxidative stability of frozen stored chicken breast meat. *Journal of Animal and Feed Science* 16: 463–471.
- Kovalik P, Mačanga J, Klempová T (2018) Effect of feeding of 5% prefermented cereal-based bioproduct enriched with γ -linolenic acid on production indicators, chemical composition, fatty acid profile and lipid oxidation of broiler meat. *Italian Journal of Animal Science* 17(2) 408–417.
- Lesiów T, Kijowski J (2003) Impact of PSE and DFD meat on poultry processing-a review. *Polish Journal of Food and Nutrition Science* 12(2): 3-8.
- Marcinčáková D, Čertík M, Marcinčák S, i in. (2011) Effect of dietary supplementation of *Melissa officinalis* and combination of *Achillea millefolium* and *Crataegus oxyacantha* on broiler growth performance, fatty acid composition and lipid oxidation of chicken meat. *Italian Journal of Animal Science* 10: 165–170.
- Maynard LJ, Burdine KH, Meyer AL (2003) Market potential for locally produced meat products. *Journal of Food Distribution Research* 34(2): 26-37.
- Orkus A (2015) Czynniki kształtujące jakość mięsa drobiu grzebiącego. Praca przeglądowa, *Nauki Inżynierskie i Technologie* 1(16): 47-61.
- Pietrzak D, Michalczuk M, Niemiec J, i in. (2013) Porównanie wybranych wyróżników jakości mięsa kurcząt szybko i wolno rosnących. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość.* 2(87): 30 –38.
- Pospiech E, Iwańska E, Grześ B (2003) Kruchość mięsa kulinarnego i możliwości jej poubojowego kształtowania. *Roczniki Instytutu Przemysłu Mięsnego i Tłuszczowego* 40:61-66.
- Saleh H, Golian A, Kermanshahi H i in (2018). Antioxidant status and thigh meat quality of broiler chickens fed diet supplemented with α -tocopherolacetate, pomegranate pomace and pomegranate pomace extract. *Italian Journal of Animal Science* 17(2): 386–395.
- Świetlik K (2011) Polscy konsumenci polubili drób. *Polskie Drobiarstwo* 8(18): 6-10.
- Zdanowska - Sasiadek Ż, Michalczuk M, Marcinowska- Lesiak M i in. (2013) Czynniki kształtujące jakość sensoryczną mięsa drobiowego. *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna* (3): 344-347.

8. Przegląd wybranych chorób drobiu wodnego

Review of chosen diseases of waterfowl

Marta Kosińska⁽¹⁾, Jakub Łukaszczyk⁽¹⁾, Łukasz Czerniawski⁽¹⁾, Magdalena Kutrzuba⁽²⁾,
Dawid Ziobro⁽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 sekcji: dr hab. Justyna Batkowska prof. UPL, mgr inż. Kamil Drabik

Marta Kosińska: martalaurakosinska@gmail.com

Słowa kluczowe: mykoplazma, herpeswirus, parwowiroza, kaczki, gęsi

Streszczenie

Celem pracy było przybliżenie wybranych jednostek chorobowych stanowiących realny problem w produkcji drobiu wodnego. Artykuł koncentruje się na trzech często diagnozowanych chorobach drobiu wodnego, tj. mykoplazmozie, o etiologii bakteryjnej, a także dwu schorzeń wywoływanych przez wirusy: zapalenia jelit kaczek (wywołuje je herpeswirus kaczy typu 1 z rodzaju *Mardivirus*) i choroby Derzsy'ego (wywołana przez parwowirus gęsi, należący do rodzaju *Dependovirus*).

Choroby wirusowe i bakteryjne ptactwa wodnego powodują znaczne straty w stadach reprodukcyjnych ze względu na łatwą drogę szerzenia się tych zakażeń. Właściwa bioasekuracja ferm, a także profilaktyka pozwala na znaczne ograniczenie możliwości wystąpienia choroby i uniknięcia skutków jakie za sobą niesie.

1. Wstęp

Większość prac opisujących schorzenia ptaków zaliczanych do drobiu koncentruje się na drobiu grzebiącym, prawdopodobnie ze względu na jego popularność i powszechność ich chowu. Jednak w ciągu ostatnich kilku lat obserwuje się wzrost popularności chowu drobiu wodnego, co może wynikać nie tylko z walorów smakowych mięsa kaczek i gęsi, ale także przyczyniają się do tego kampanie reklamowe promujące surowce drobiarskie pochodzące od kaczek i gęsi z uwagi na ich cenne właściwości. Wymienić tu można m.in. tłuszcz gęsi, któremu z uwagi na korzystny profil kwasów tłuszczowych przypisuje się status żywności funkcjonalnej. Kaczki zyskują na atrakcyjności wśród hodowców, ponieważ ich efekty produkcyjne nie odbiegają od tych, osiągniętych przez kurczęta rzeźne, ale niejednokrotnie ptaki te są łatwiejsze w utrzymaniu i mniej wymagające w aspekcie warunków mikroklimatycznych. Przy wzroście poziomu produkcji drobiu wodnego istotną staje się wiedza z zakresu zdrowotności tych ptaków i możliwych zagrożeń epidemiologicznych, a także profilaktyki w zakresie ich prewencji.

Celem pracy było przybliżenie wybranych jednostek chorobowych stanowiących poważny, realny problem w produkcji drobiu wodnego.

2. Przegląd literatury

2.1 Mykoplazmoza

Mykoplazmoza jest chorobą bakteryjną, która może wystąpić zarówno w stadach reprodukcyjnych kaczek jak i gęsi. Drobnoustroje z rodzaju *Mycoplasma* należą do Gram(-) bakterii, które zamiast ściany komórkowej posiadają trójwarstwową błonę komórkową zawierającą cholesterol, będący również składnikiem błon komórkowych zwierząt. Ta cecha budowy pozwala drobnoustrojom na wniknięcie do komórek i niewykrycie przez układ odpornościowy gospodarza.

*Sekcja działa pod patronatem Krajowej Rady Drobiarstwa

Gatunkami najbardziej swoistymi dla drobiu wodnego są *Mycoplasma anseris*, *Mycoplasma cloacale*, *Mycoplasma anatis*. Do zakażeń u ptaków dochodzi na drodze płciowej, przez układ oddechowy, a także na drodze transowarialnej, kiedy to nioski zakażone chorobą znoszą zakażone jaja. Źródłem zakażenia są ptaki chore oraz bezobjawowi nosiciele. Zakażeniom sprzyja stres, nieprawidłowy dobrostan, obecność wtórnych zakażeń bakteryjnych, bądź wirusowych. Ta jednostka chorobowa występuje u ptaków dorosłych, po osiągnięciu dojrzałości płciowej oraz w stadach, które w okresie reprodukcji lub odchovu zostały zakażone. U samców mykoplazmy (*Mycoplasma anseris*) powodują stany zapalne błony śluzowej prącia, zaburzając erekcję i relaksację prącia, natomiast u samic są przyczyną zmian w jajnikach, co doprowadza do spadków liczby zapłodnionych jaj.

Mycoplasma cloacale wywołuje zapalenie worków powietrznych i otrzewnej u gąsi. Szczególnie często występuje w chowie zamkniętym u ptaków przeznaczonych na tucz. W pierwszych dniach życia gęsi obserwuje się zapalenie spojówek, wypływ z otworów nosowych, zapalenie dróg oddechowych i objawy porażenne. W formie ostrej choroba przebiega w postaci surowiczowo-włóknikowego zapalenia dolnych dróg oddechowych. Po przechorowaniu drobnoustroje na stałe bytują już w układzie oddechowym i rozrodczym dorosłych osobników. Straty ekonomiczne wynikają m.in. z obniżenia produkcji jaj wylęgowych (2%), zwiększonej śmiertelności ptaków (5%), ale największy odsetek stanowi zamieralność zarodków (60%).

Jednostką chorobową, która dotyka drób wodny, w szczególności kaczki, a jest wywoływana przez *Mycoplasma anatis* jest przewlekłe surowiczowo-włóknikowe zapalenie zatok, worków powietrznych i otrzewnej. Choroba występuje w obiektach, gdzie odchowywane są nioski reprodukcyjne oraz kaczęta przeznaczone na tucz. U ptaków młodych do 3. tyg. życia występuje zapalenie spojówek oraz zapalenie dróg oddechowych, natomiast u osobników dorosłych oprócz przewlekłego zapalenia zatok, worków powietrznych i otrzewnej występuje charakterystyczna postawa "pingwina". W przypadku tej jednostki chorobowej oprócz zakażenia mykoplazmami istotną rolę odgrywają wtórne zakażenia bakteryjne. Straty ekonomiczne w odchowie kaczek wynikają głównie z padnięć dorosłych niosek oraz ze zwiększonej zamieralności zarodków (Kozdruń i in. 2018).

W rozpoznaniu zakażenia drobnoustrojami z rodzaju *Mycoplasma* należy wykonać badania laboratoryjne, bez których niemożliwe jest rozpoznanie choroby, gdyż brak jest specyficznych objawów klinicznych, a także zmian sekcyjnych. Do badań pobiera się wymaz od chorych ptaków, bądź wycinki chorobowo zmienionych narządów od padłych zwierząt. Drobnoustroj wyizolowuje się z pobranego materiału, identyfikuje, a następnie stwierdza się obecność specyficznego dla poszczególnych gatunków mykoplazm DNA za pomocą techniki PCR. W diagnostyce serologicznej u drobiu stosuje się odczyn aglutynacji płytkowej, probówkowej i hemaglutynacji oraz test ELISA.

Mykoplazmy są wrażliwe na fenolowe środki odkażające, 1% podchloryn sodu, 70% etanol, formalinę, aldehyd glutarowy, jodofory, kwas nadctowy, a także na tetracyklinę, makrolidy i linkozamidy, są odporne natomiast na penicyliny. Bardzo skutecznie działa również promieniowanie słoneczne, wysuszanie czy detergenty. Dlatego, aby nie dopuścić do zarażenia, tak ważna jest prawidłowa dezynfekcja ferm i kontrola wprowadzanych do niej ptaków. Profilaktyka i zwalczanie mykoplazmoz jest uzależnione od rodzaju choroby i opiera się na likwidacji łańcucha epizootycznego poprzez likwidację źródła zakażenia, ograniczenie transmisji choroby, a także wzmocnienie odporności ptaków. Istotną rolę odgrywa właściwa bioasekurcja ferm, odpowiedni dobrostan i żywienie ptactwa, a także zminimalizowanie bodźców stresowych. By zapobiec transmisji choroby należy sprawdzać importowane ptactwo pod kątem nosicielstwa mykoplazm (Gliński i Kostro 2015).

2.2 Pomór kaczek - wirusowe zapalenie jelit kaczek (Duck Virus Enteritis, DVE; Duck Plague, DP)

Po raz pierwszy pomór kaczek stwierdzono w 1923 r. w Holandii, w stadzie hodowlanym kaczek, a następnie chorobę notowano w Chinach, USA i innych krajach (Ji i in. 2009). Wrażliwymi gatunkami drobiu są kaczki Pekin, kaczki piżmowe, mulardy oraz gęsi. Choroba występuje u ptaków w różnym wieku, lecz przeważnie u ptaków starszych.

Czynnikiem etiologicznym pomoru kaczek jest herpeswirus kaczy typu 1 należący do rodzaju *Mardivirus*, rodziny *Herpesviridae*, podrodziny *Alphaherpesvirinae* (Fadly i in. 2008, Li i in.

2009, King i in. 2011). Wirus ten nie posiada właściwości hemaglutynujących i hemadsorbujących (Jansen 1961, Dardri i Hess 1968). Jego średnica wynosi około 120-130 nm. Jest kształtu kulistego, posiada ikosaedralny (20-ścienny) kapsyd, otoczkę lipidową i amorficzny tegument (Gardner i in. 1993, Yuan i in. 2005). Jego genom zbudowany jest przez dwuniciową cząsteczkę DNA (Woźniakowski 2014).

Zakażenie DP może szerzyć się pomiędzy ptakami hodowanymi oraz wolno żyjącymi. Potencjalnie na zakażenie wrażliwych jest 48 gatunków ptaków związanych ze środowiskiem wodnym. Pomór kaczek jest przyczyną poważnych strat ekonomicznych, śmiertelność podczas przebiegu choroby może dochodzić do 100% (Leibovitz 1968, Kaleta 1990). U ptaków starszych kliniczna postać choroby nie jest obserwowana, lecz ptaki są siewcami wirusa (Wobeser 1987). Jest to związane z charakterystyczną dla herpeswirusów latencją, czyli stadium utajenia wirusa. Do replikacji DVE dochodzi głównie w błonie śluzowej przewodu pokarmowego, a następnie w komórkach nabłonkowych i limfocytach bursy Fabrycjusza, grasicy, śledziony i wątroby (Xuefeng i in. 2008). Często notowane są bakteryjne zakażenia wtórne wywołane najczęściej przez *Pasteurella multocida*, *Riemerella anatipestifer* i *Escherichia coli* (Schawky i in. 2000).

Okres inkubacji wirusa wynosi od 3 do 7 dni (Fenner i in. 1993). Zakażenie rozprzestrzenia się gwałtownie w stadzie i występuje w formie ostrej lub chronicznej. Odsetek śmiertelności wynosi 5–100%, a choroba występuje najczęściej wiosną. Źródłem zakażenia są dzikie kaczki lub gęsi, zakażające zbiorniki wodne, na co wskazuje fakt, iż choroba rzadziej pojawia się na obiektach z wybiegami suchymi. Zakażenie szerzy się głównie przez kontakt bezpośredni między ptakami lub styczność ptaków z kontaminowaną paszą, wodą, ściółką, wyposażeniem i wybiegami. Zakażenie następuje przez układ pokarmowy oraz drogi oddechowe. Objawy kliniczne różnią się w zależności od gatunku, wieku, płci, odporności immunologicznej zainfekowanego ptaka oraz od szczepu wirusa DEV (Sandhu i Mettwally 2008).

Nasilenie objawów klinicznych obserwowane jest wraz z postępowaniem infekcji w stadzie ptaków. Oprócz nagłej śmierci, wspólne objawy kliniczne obejmują depresję, utratę apetytu, zwiększone pragnienie, odwodnienie, osłabienie, nastroszone pióra, wydzielinę z nosa, ataksję, światłowstręt, drżenie głowy i szyi oraz zielonkawa, wodnista biegunkę (Hanson i Willis 1976, Richter i Horzinek 1993, Campagnolo i in. 2001, Gough 2008, Sandhu i Mettwally 2008). Wspólną cechą jest obecność świeżej krwi w kale (hematochezja). U niektórych ptaków występują objawy oczne takie jak łzawienie, wodnista wydzielina z oka, światłowstręt oraz obserwuje się charakterystyczny pierścień wokół oczu. Obserwuje się spadek nieśności o 25-40%. Śmierć ptaków występuje zwykle w ciągu 5 dni od pojawienia się objawów klinicznych (Cartner i in. 2006). Ptaki mogą wykazywać charakterystyczną postawę z opadającymi rozpostartymi skrzydłami, głową w dół, drżeniem głowy i ciała (Davison i in. 1993, Richter i Horzinek 1993, Carter i in. 2006). Wśród zmian anatomopatologicznych można zaobserwować silną wybroczynowość na błonach surowiczych i śluzowych przełyku, osierdza, kloaki, bursy Fabrycjusza, jelit i wątroby. Rozwijają się dyfteroidalne zapalenie przełyku, kloaki, jelita ślepego i prostego. U niosek widoczne jest silne przekrwienie jajnika i szczególnie kul żółtkowych (Kozdruń i in. 2019).

Diagnostyka wstępna może być przeprowadzona w oparciu o badanie histopatologiczne i anatomopatologiczne. Następnie przeprowadza się badanie wirusologiczne. Klasyczne metody diagnostyki wirusologicznej nie pozwalają na szybką i skuteczną diagnostykę zakażeń wirusa w stadium utajenia (latentnych). Metody oparte na łańcuchowej reakcji polimerazy (PCR) pozwalają na wykrywanie obecności materiału genetycznego DEV, a także na określanie liczby jego kopii w narządach wewnętrznych. Przełomem w diagnostyce zakażeń wirusowych okazała się metoda amplifikacji w warunkach stałej temperatury (LAMP) (Woźniakowski 2014).

Wirus pomoru kaczek jest oporny na czynniki środowiskowe i niektóre środki dezynfekujące, ale wykazuje wrażliwość na eter i chloroform. Ogrzewanie przez 10 min w temperaturze 56 °C lub przez 90-120 min. w temperaturze 50 °C pozbawia go infekcyjności. W temperaturze pokojowej utrata infekcyjności wirusa następuje po 30 dniach.

Zapobieganie pomorowi kaczek polega na przestrzeganiu zasad bioasekuracji. W Polsce nie notowano przypadków DVE oraz nie są stosowane szczepienia profilaktyczne.

2.3 Choroba Derzsy'ego (*Derzsy's disease*)

Choroba Derzsy'ego, zwana parwowirozą gęsi jest chorobą wirusową występującą u gęsi, kaczek piżmowych (Tarasiuk 2015) i mulardów (Kozdruń i in. 2019). Według polskiego prawa weterynaryjnego choroba ta znajduje się na liście chorób podlegających obowiązkowi rejestracji. Parwowiroza gęsi jest w naszym kraju ciągle aktualnym problemem, o czym świadczy fakt, że jest przyczyną padnięć gęsi na poziomie 16,5-19% w stosunku do ogólnej liczby padłych gęsi (Kozdruń i in. 2019). Szczególnie podatne na zakażenia są ptaki do siódmego dnia życia, u których śmiertelność może sięgać nawet 100% (Woźniakowski i in. 2009).

Choroba wywołana przez parwowirus gęsi (GPV), należący do rodzaju *Dependovirus*, rodziny *Parvoviridae* (Woźniakowski i in. 2009). Wirus ma średnicę 22 nm, składa się z 32 kapsomerów i jest bezotoczkowy. Genom wirusa stanowi pojedyncza nić DNA. Zawarte są w nim dwie główne ramki odczytu. Pierwsza z nich zawiera w sobie region kodujący białka niestrukturalne, które są odpowiedzialne za funkcje regulatorowe i replikację wirusa. Z kolei druga ramka odczytu obejmuje sekwencje kodujące trzy białka strukturalne. Są nimi VP1, VP2, VP3. Analizując sekwencje kodujące białka strukturalne zauważono, że genom wirusa izolowany od kaczek piżmowych różni się od genomu GPV izolowanego od gęsi (Samorek-Salamonowicz i Kozdruń 2012).

Wirus szerzy się w stadzie w dwojaki sposób. Drogą horyzontalną poprzez odchody, zakażoną wodę i paszę oraz drogą wertykalną, gdzie do zakażenia dochodzi poprzez jajo lub jego skorupę. Zarodki z zainfekowanych jaj zamierają lub wylęgają się i są źródłem zakażenia dla innych gąsiąt w wylęgarni (Kozdruń i in. 2019). Wirus, który przedostał się do przewodu pokarmowego ptaka, namnaża się w jelicie, następnie z krwią dociera do wątroby i serca. Osobniki, u których ustąpiły objawy choroby zakaźnej, do końca życia pozostają latentnie zakażone (zakażenie utajone) i jednocześnie są rezerwuarem wirusa (Woźniakowski i in. 2009).

Czas rozwoju choroby oraz objawy kliniczne są uzależnione od wieku i statusu immunologicznego ptaków. Jeżeli doszło do zakażenia gąsiąt w ich pierwszych dniach życia, to okres wylęgania choroby trwa 3-5 dni, a przebieg jest ostry. W pierwszej fazie ptaki przestają przyjmować pokarm i koncentrują się wokół źródła ciepła. Dodatkowo może pojawić się biegunka i odłączanie się od stada. Gdy dochodzi do zakażenia osobników 2-3 tygodniowych, to objawy choroby pojawiają się dopiero po około 10 dniach, natomiast jej przebieg jest przewlekły. Ptaki również zaprzestają przyjmować pokarm, co wiąże się ze znacznym spadkiem masy ciała nawet do 80%. Obserwuje się u nich zapalenie spojówek, wyciek z oczu i nosa oraz martwicę błony śluzowej jamy dziobowej i języka z włóknikowym nalotem. W okolicy brzucha, grzbietu i skrzydeł tworzą się ubytki w upierzeniu. U części osobników można zauważyć charakterystyczną postawę „pingwina” wywołaną gromadzeniem się płynu wysiękowego w jamie brzusznej. U tej grupy wiekowej choroba występuje około czterech tygodni, a jej śmiertelność sięga 30% (Tarasiuk 2015).

U padłych ptaków najczęstsze zmiany anatomopatologiczne to powiększenie wątroby z obecnością szaro białych ognisk martwicy i wybroczyn. Serce ma blade kolor, zaokrąglony koniuszek oraz krwawe wybroczyny, które można zauważyć również na trzustce i nerkach. Wszystkie te narządy są znacznie powiększone. Wśród starszych gąsiąt dotkniętych chorobą Derzsy'ego rejestrowane są przypadki zapalenia mięśnia sercowego, włóknikowego zapalenia worka osierdziowego oraz złogi włóknika na błonie surowiczej wątroby. Niekiedy odnotowuje się zmiany patomorfologiczne w śledzionie i jelicie czczym (Kozdruń i in. 2019).

Rozpoznawanie choroby Derzsy'ego opiera się na badaniu klinicznym, anatomopatologicznym, serologicznym, wirusologicznym, histopatologicznym oraz metodach biologii molekularnej. Wirusa GPV izoluje się z 10-13 dniowych zarodków gęsi. Zakaża się je do jamy omoczniowej homogenizatami z serca lub wątroby padłych ptaków. U zmarłych zarodków można zauważyć przekrwienie narządów wewnętrznych. Ogólnie dostępne są metody serologiczne do wykrywania przeciwciał anty-GPV w surowicy to test ELISA oraz tzw. odczyn seroneutralizacji, jednak nie pozwalają one na zróżnicowanie przeciwciał powstających po zakażeniu od przeciwciał poszczepiennych. Metodami, które są w stanie to zróżnicować są metody biologii molekularnej (PCR, analiza elektroforetyczna białek wirusowych SDS-PAGE) (Woźniakowski i in. 2009).

Aby zapobiegać chorobie Derzsy'ego należy stosować profilaktykę swoistą i nieswoistą. Profilaktyka nieswoista opiera się na zapewnieniu ptakom najlepszych warunków chowu,

przestrzeganiu zasad sanitarno-higienicznych, pielęgnacji. Natomiast profilaktyka swoista bazuje na szczepieniu ptaków pochodzących ze stad reprodukcyjnych oraz ich potomstwa. Gęsi, które zostały zaszczepione przekazują przeciwciała poprzez żółtko jaja na swoje potomstwo. W Polsce dostępna jest szczepionka, która zawiera inaktywowane szczepy parwowirusa gęsi (GPV) oraz parwowirusa kaczki piżmowej (MDPV). Ptaki należy szczepić podskórnie w pierwszym dniu życia, następnie doszczepia się kaczęta w 14-15 dniu, a gęsięta w 14-21 dniu życia (Tarasiuk 2015).

3. Podsumowanie

Choroby wirusowe i bakteryjne ptactwa wodnego powodują znaczne straty w stadach reprodukcyjnych tych zwierząt ze względu na łatwą drogę szerzenia się zakażeń. Jednak ze względu na szeroki zasób badań laboratoryjnych w dość szybki sposób możemy zdiagnozować konkretną chorobę i wdrożyć postępowanie. Właściwa bioasekuracja ferm, a także profilaktyka pozwala na znaczne ograniczenie możliwości wystąpienia choroby i uniknięcia skutków jakie za sobą niesie.

4. Literatura

- Campagnolo ER, Banerjee M, Panigrahy B, Jones RL. 2001. An outbreak of duck viral enteritis (duck plagues) in domestic Muscovy ducks (*Cairina moschata domestica*) in Illinois. *Avian Diseases* 45: 522–528.
- Carter GR, Flores EF, Wise DJ (2006) A concise review of veterinary virology. International Veterinary Information Service, Ithaca, NY.
- Dardiri AH, Hess WR (1968) A plaque assay for duck plague virus. *Canadian Journal Of Comparative Medicine And Veterinary Science* 32: 505–510.
- Davison S, Converse KA, Hamir AN, Eckoraga RJ (1993) Duck viral enteritis in domestic Muscovy ducks in Pennsylvania. *Avian Diseases* 37: 1142–1146.
- Fadly AM, Glisson JR, McDougald LR, Nolan L, Swayne DE (2008) Duck virus enteritis. [In:] Saif YM (ed.) *Diseases of poultry American*. Wiley-Blackwell.
- Fenner FJ, Gibbs EPJ, Murphy FA, Rott R, Studdert MJ, White DO (1993) *Veterinary virology*. 2nd ed. Academic Press, Inc.
- Gardner R, Wilkerson J, Johnson JC (1993) Molecular characterization of the DNA of Anatid herpesvirus 1. *Intervirolgy* 36: 99–112.
- Gliński Z, Kostro K (2015) Mykoplazmozy zwierząt i człowieka. *Życie Weterynaryjne* 90(11): 728-734.
- Gough RE (2008) Duck virus enteritis. [In:] Pattison M, McMullin P, Bradbury J et al. (eds) *Poultry diseases*. 6th ed., Saunders Elsevier.
- Hanson JA, Willis NG (1976) An outbreak of duck virus enteritis (duck plague) in Alberta. *Journal of Wildlife Diseases*, 12: 258–262.
- Hess WR, Dardiri AH (1968) Some properties of the virus of duck plague. *Archives Virology* 24: 148–153.
- Jansen J (1961) Duck plague. *British Veterinary Journal* 117: 349–356.
- Kaleta EF (1990) Herpesviruses of birds. *Avian Pathology* 19: 193-211.
- King A, Lefkowitz E, Adams MJ (2011) *Virus taxonomy: ninth report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*, Elsevier
- Kozdrzeń W, Czekaj H, Styś-Fijoł N, Piekarska K (2018) Problemy lekarsko-weterynaryjne u drobiu wodnego, cz. I. Choroby bakteryjne drobiu wodnego. *Polskie Drobiarstwo* 12: 52-55.
- Kozdrzeń W, Czekaj H, Styś-Fijoł N, Piekarska K (2019) Problemy lekarsko-weterynaryjne u drobiu wodnego, cz. II. Choroby bakteryjne drobiu wodnego. *Polskie Drobiarstwo* 1: 55-59.
- Leibovitz L (1968) Progress report: duck plague surveillance of American Anseriformes. *Journal of Wildlife Diseases* 4: 87-91.
- Li Y, Huang B, Ma X, Wu J, Li F, Ai W, Song M, Yang H (2009) Molecular characterization of the genome of duck enteritis virus. *Virology* 391: 151–161.
- Richter JHM, Horzinek MC (1993) Duck plague. [In:] McFerran JB McNulty MS (eds) *Virus infections of birds*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers.

- Samorek-Salamonowicz E, Kozdruń K. (2012) Choroba Derzsy'ego nadal aktualnym problemem. *Medycyna Weterynaryjna* 68(11): 647-649.
- Sandhu TS, Metwally SA (2008) Duck virus enteritis (duck plague). [In:] Saif YM (ed) *Diseases of poultry*, 12th ed. Blackwell Publishing, Singapore.
- Sandhu TS, Metwally SA. 2008. Duck virus enteritis (duck plague). [In:] Saif YM Fadly AM Glisson JR et al. (eds) *Diseases of poultry*. 12th ed. Blackwell Publishing.
- Shawky S (2000) Target cells for duck enteritis virus in lymphoid organs. *Avian Pathology* 29: 609–616.
- Tarasiuk K. (2015) Choroba Derzsyego zagrożeniem w produkcji drobiu wodnego. *Życie weterynaryjne* 90(7): 440-443.
- Wobeser G (1987) Experimental duck plague in blue-winged teal and Canada geese. *Journal of Wildlife Diseases* 23: 368–375.
- Woźniakowski G (2014) Zastosowanie metody amplifikacji w warunkach stałej temperatury (LAMP) do wykrywania wirusa zapalenia jelit kaczek. *Medycyna Weterynaryjna* 70(3): 169-171.
- Woźniakowski G, Kozdruń W, Samorek-Salamonowicz E, Król K (2009) Choroba Derzsyego problem nadal aktualny. *Medycyna Weterynaryjna* 65(1): 9-11.
- Xuefeng Q, Xiaoyan Y, Anchun C, Mingshu W, Dekang Z, Renyong J (2008) The pathogenesis of duck virus enteritis in experimentally infected ducks: a quantitative time course study using TaqMan polymerase chain reaction. *Avian Pathology* 37: 307–310.
- Yuan GP, Cheng AC, Wang MS, Liu F, Han XY, Liao YH, Xu C (2005) Electron microscopic studies of the morphogenesis of duck enteritis virus. *Avian Diseases* 49: 50–55.

9. Przegląd dostępnych metod do szacowania masy ciała koni oraz ocena ich przydatności

Review of methods for estimating horse body weight and assessment of their usefulness

Sobuś Magdalena⁽¹⁾, Opałka Magdalena⁽¹⁾, Drzał Aleksandra⁽¹⁾, Klisiewicz Agata⁽¹⁾,
Kucharski Adam⁽¹⁾, Pomorska-Zniszczyńska Agnieszka⁽²⁾

⁽¹⁾Studenckie Koło Naukowe Medyków Weterynaryjnych, Sekcja Hippiatryczna, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

⁽²⁾Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Zwierząt, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Opiekun naukowy: dr n. wet. Agnieszka Pomorska-Zniszczyńska

Magdalena Sobuś: sobusmagda@gmail.com

Słowa kluczowe: waga, nomogram, taśma zoometryczna, koń

Streszczenie

Określenie masy ciała konia jest bardzo istotne szczególnie dla terenowego lekarza weterynarii, który zwykle w warunkach stajennych nie ma możliwości użycia wagi elektronicznej. Istnieje szereg metod pozwalających na oszacowanie wagi zwierzęcia przy użyciu taśmy mierniczej bądź specjalnej miarki zoometrycznej. Zdecydowaną zaletą gotowych taśm wyskalowanych w kilogramach masy ciała już w momencie pomiaru jest możliwość użycia ich w warunkach terenowych a czynność ta zajmuje mało czasu. Pomiaru zwykłym metrem krawieckim również są szybkie i proste jednak konieczne jest podstawienie wartości do wzorów aby otrzymać szacowaną masę ciała zwierzęcia. Istnieje kilka rodzajów wzorów uwzględniających tylko obwód klatki piersiowej i długość ciała konia lub rozszerzonych o dodatkowe parametry. Na podstawie wzorów ich autorzy opracowali gotowe nomogramy - wykresy, na których można od razu po zmierzeniu konia narysować linię i odczytać wartość masy w kilogramach.

Każda z metod pomiarowych obarczona jest jednak pewnym błędem. Niektóre z wzorów zostały bowiem opracowane dla konkretnej grupy koni - jednej rasy, wieku czy też płci. W niniejszej pracy podjęto próbę skonfrontowania wyników wskazywanych na wadze z pomiarami za pomocą taśmy zoometrycznej, dwóch rodzajów wzorów oraz nomogramu. Świadomość tego jak wspomniane metody mają się do siebie może być pomocna podczas decyzji którą z nich wykorzystać do określenia masy zwierzęcia.

1. Wstęp

W medycynie weterynaryjnej znajomość masy ciała pacjenta jest niezbędną wiedzą do przeprowadzenia prawidłowego leczenia. Dotyczy to przede wszystkim doboru dawki stosowanych leków. Wielu właścicieli koni ma problem z jednoznacznym określeniem wagi ciała swoich zwierząt, a nawet z rozpoznaniem w odpowiednim momencie nadwagi bądź niedowagi (Martinson i in. 2014). Określenie wagi zwierzęcia ma istotne znaczenie w ustalaniu dawki pokarmowej, co jest potrzebne do utrzymania prawidłowej sylwetki oraz dostosowania żywienia w zależności do wymagań stawianych przed zwierzęciem. Status koni na przestrzeni ostatnich lat zmienia się i coraz bliżej im do zwierząt towarzyszących. Jednak w przeciwieństwie do psów czy kotów zważenie dużego zwierzęcia jest bardziej uciążliwe i mniej dostępne dla statystycznego opiekuna (Martinson i in. 2014). Dlatego też dąży się do opracowania metod, dzięki którym będzie możliwe określenie masy ciała zwierzęcia bez posiadania specjalistycznego sprzętu. Do metod ilościowych należy zaliczyć obliczenia matematyczne bazujące na obwodzie i długości ciała konia, można również posłużyć się specjalistycznymi taśmami służącymi do określania wagi lub skorzystać z opracowanych nomogramów. Bardzo pomocną metodą jakościową, która pozwala stwierdzić odchylenia od normy

w masie ciała pacjenta jest system oceny BCS (Body Condition Score) bazujący na ocenie wizualnej i dotykowej stopnia otłuszczenia w niewralgicznych miejscach (Carroll and Huntington 1988).

2. Przegląd literaturowy dostępnych metod do szacowania masy ciała koni

2.1 Stosowanie miarki zoometrycznej

Metoda działania miarki polega na wyliczeniu wagi konia na podstawie obwodu klatki piersiowej na wysokości serca. Pomiar przeprowadza się przykładając taśmę w wyznaczonym przez producenta miejscu. Każda z dostępnych taśm ma inne zalecenia, co do miejsca dokonywania pomiaru. Metoda ta obarczona jest pewnym błędem, ponieważ mierzy tylko obwód klatki piersiowej. Nie uwzględnia bowiem innych czynników, takich jak np. procentowa zawartość tłuszczu, wzrost, typ budowy na podstawie skali BCS, płeć czy rasa. Nie ma jednego standardu dla dostępnych na rynku taśm, dlatego w zależności od producenta wyniki dla poszczególnych koni mogą się znacząco różnić.

Należy pamiętać, iż na prawidłowe odczytanie wyniku ma wpływ wiele zmiennych. Duże znaczenie ma napięcie taśmy, prawidłowość jej położenia, grubość okrywy włosowej, pozycja konia, czy współczynnik dokładności. Mierząc zwierzę za pomocą taśmy należy zwrócić uwagę na to, aby podczas pomiaru nie włożyć palców między taśmę, a skórę konia. Ważne jest, aby podczas mierzenia koń stał nieruchomo. Co ciekawe, duże znaczenie ma też ułożenie jego głowy. Kolejnym ważnym czynnikiem jest długość taśmy, często ich zakres jest niewystarczający do zmierzenia koni większych ras.

Pomimo wspomnianych trudności, które możemy napotkać używając taśmy zoometrycznej ta metoda pomiaru posiada również wiele zalet. Bezapelacyjnie należą do nich prostota wykonania pomiaru oraz szybkość otrzymania wyników. Mierzenia możemy dokonać w boksie lub stanowisku, co zdecydowanie ogranicza stres u badanego zwierzęcia. Dodatkowo taśma zoometryczna jest przyrządem ogólnodostępnym na rynku, a dzięki niewielkim rozmiarom może być stałym elementem wyposażenia terenowego lekarza weterynarii. W przeciwieństwie do metod obliczania masy ciała na podstawie wzorów, w przypadku taśmy wynik otrzymujemy natychmiast. Nawet jeśli obarczony jest pewnym błędem jest on pomocny do szacowania masy ciała konia. W związku z tym, że taśmy produkowane są przez szereg różnych firm dobrze jest korzystać cały czas z jednej aby nauczyć się jej w praktyce. Mierząc tą samą taśmą na przestrzeni czasu, nawet jeżeli wynik będzie obarczony pewnym błędem, uzyskamy pomocne informacje na temat zmieniającej się masy ciała zwierzęcia, jest to najistotniejsze w kwestii prawidłowego doboru dawek stosowanych leków oraz podczas układania diety zwierzęcia.

2.2 Obliczenia z wykorzystaniem wzorów

Opisano wiele wzorów służących do oszacowania wagi. Ich zaletami jest łatwość przeprowadzenia pomiarów z użyciem taśmy mierniczej. Nie powinny być jednak używane przy koniach ze skrajną niedowagą lub nadwagą oraz w przypadku ciężarnych klaczy. Pomiar koni musi być przeprowadzany na równo stojącym koniu na twardej powierzchni. Wynik powinien uwzględniać obecność podków (Carroll i Huntington 1988). W dalszej części omówione zostaną najpopularniejsze metody pomiaru masy ciała koni na podstawie wzorów.

BW oznacza masę ciała (body weight), obwód to obwód ciała konia mierzony szerokość za łokciem na stojącym równo koniu. Długość oznacza pomiar wykonywany z lewej strony konia począwszy od stawu ramiennego do guza kulszowego.

Wzór wg Marcenac i Ablet (1964)

$$BW = obwód^3 \times 80 \text{ (kg)} \quad (1)$$

Najprostszy i najstarszy z przytaczanych wzorów (Geor i in 2013), umieszczono go w niniejszym zestawieniu aby porównać wyniki obliczone na jego podstawie z bardziej zaawansowanymi wzorami. Aby uniknąć błędów należy pamiętać, iż w tym wzorze obwód podstawiany jest w metrach.

Wzór wg Milnera i Hewitha (1969)

$$BW = \frac{(\text{obwód}^2 \times \text{długość})}{228,1} \text{ (lb)} \quad (2)$$

Metoda Milnera i Hewitha (1969) została opracowana na grupie 108 koni różnych ras (od shetlandów po shire) w różnym wieku i płci. Jest to modyfikacja tradycyjnego wzoru, w którym w mianowniku widnieje wartość 300. Autorzy doszli do wniosku, iż mierzenie pełnego obwodu konia może być obarczone błędem z powodu ślizgania się taśmy w szczególności na otępłych koniach. Dlatego też wykonywali pomiary z jednej strony konia począwszy od kłębu pionowo do linii środkowej w okolicy mostka. Linie tę łatwo można wyczuć pomiędzy warstwami równoległych do siebie mięśni piersiowych. W razie wątpliwości można sprawdzić różnice w kierunku porostu sierści i pomiędzy nimi znaleźć środek. Do wzoru w miejsce obwodu podstawiano tak wykonany pomiar pomnożony przez 2, wartości zaokrąglano do 0,1. Otrzymana tą metodą masa ciała wyrażona jest w funtach.

Wzór wg Caroll i Huntington (1988)

$$BW = \frac{(\text{obwód}^2 \times \text{długość})}{11900} \text{ (kg)} \quad (3)$$

Szeroko rozpowszechniony jest wzór opisany przez Caroll i Huntington (1988), który pozwala na oszacowanie wagi u kuców i koni ras lekkich. Wykorzystuje on wartości obwodu klatki piersiowej na wysokości poprzęgu oraz długość konia mierzoną od stawu ramiennego do guza kulszowego podawanych w cm. Wzór ten bierze pod uwagę także metodę BCS w skali od 0 do 5.

W przypadku koni z oceną równą lub poniżej 2,5, mianownik powinien być odpowiednio zwiększony:

$$BW = \frac{(\text{obwód}^2 \times \text{długość})}{12265} \text{ (kg)} \quad (4)$$

Dla koni z oceną BCS wyższą lub równą 3 zmniejszony i wynosić 11706 (Carter i Dugdale 2013):

$$BW = \frac{(\text{obwód}^2 \times \text{długość})}{11706} \text{ (kg)} \quad (5)$$

W przypadku nieuwzględniania wartości BCS autorzy zalecają stosowanie uśrednionego wzoru w postaci (Corley i Stephen 2007):

$$BW = \frac{(\text{obwód}^2 \times \text{długość})}{11877} \text{ (kg)} \quad (6)$$

Wzór wg Sasimowskiego i Budzyńskiego

Metodą mającą zastosowanie wśród różnych ras koni jest wzór opracowany przez Sasimowskiego i Budzyńskiego zawierający współczynnik odpowiedni dla rasy

$$BW = O \times P \times W \text{ (kg)} \quad (7)$$

gdzie: O - obwód klatki piersiowej mierzony za łopatkami w miejscu poprzęgu, P - obwód podłużny ciała przechodzący przez płaszczyznę guzów kulszowych i stawów barkowych, W - współczynnik charakterystyczny dla rasy: konie pełnej krwi angielskiej 70, konie czystej krwi arabskiej 60, konie wielkopolskie i małopolskie 75, konie śląskie 81, kuce 63, fiordingi 72 i konie zimnokrwiste 82.

Wzór wg Staniar'a (2004)

$$V = \frac{(obwod^2 \times dlugosc) + 4(C^2 \times F)}{4\pi} \quad (8)$$

gdzie: C - obwód nadgarstka, F - długość przedniej kończyny

Metoda ta została opracowana przez autorów (Staniar i in. 2003) na podstawie pomiarów żrebiąt pełnej krwi angielskiej w wieku do 17 miesięcy. Umożliwia obliczenie wagi na podstawie wcześniej wyznaczonej objętości ciała V (Frape, 2004).

Jeśli $V < 0,27m^3$ wówczas masę ciała wyznacza się ze wzoru:

$$BW = V \times 1093 \text{ (kg)}. \quad (9)$$

Gdy $V \geq 0,27m^3$ wzór przedstawia się następująco:

$$BW = V \times 984 + 24 \text{ (kg)}. \quad (10)$$

Istnieje jeszcze szereg innych wzorów bazujących na większej liczbie parametrów jak np. wysokość w kłębie (Kienzle i Schramme 2004) czy też uwzględniających płęć i wiek badanych koni (Willoughby 1975). Jednak pominięto je w niniejszym opracowaniu, ponieważ z uwagi na małą grupę badawczą w pomiarach wykorzystano wzory bazujące jedynie na obwodzie klatki piersiowej i długości ciała konia.

2.3 Nomogramy

Istnieją dwa podstawowe zestawy nomogramów służących do oszacowania wagi konia. Uwzględniają one podobne parametry, jak te użyte w obliczeniach matematycznych tj. obwód klatki piersiowej oraz długość konia, niektóre z nich także wysokość w kłębie oraz ocenę w skali BCS. Aby za ich pomocą wyznaczyć wagę konia należy jedynie połączyć linią prostą punkty na dwóch osiach odpowiadające zmierzonym parametrom. Dużą zaletą nomogramów jest zwiększona względem miarki dokładność, przy zachowaniu prostoty metody, i to, że nie są przy nich wymagane dodatkowe obliczenia.

Nomogram zaproponowany przez CL Carroll i PJ Huntington (1988) bazuje na skali BCS i wysokości mierzonej w kłębie (Leighton-Hardman 1980). W oderwaniu od innych czynników ocena w skali BCS daje informacje jedynie o zawartości tłuszczu w ciele zwierzęcia, a dopiero w korelacji ze znaną wysokością w kłębie można wnioskować o masie ciała (Henneke i in. 1983). Wysokość w kłębie mierzymy uwzględniając wysokość podków, kiedy zwierzę opiera się równo na wszystkich nogach z głową w pozycji neutralnej. Na rysunku wykorzystany został pomiar wysokości w dłoniach, aby uniknąć błędów należy pamiętać, że jedna dłoń odpowiada ok 10,16 cm.

Drugi rodzaj nomogramu autorstwa CL Carroll i PJ Huntington (1988). Opiera się na pomiarze obwodu kłody na wysokości poprzęgu i odległości między stawem ramiennym a guzem kulszowym. Daje bardziej wiarygodne wyniki niż nomogram wykorzystujący wysokość konia i BCS. Nomogram opublikowany przez Jean Milner i D. Hewitt (1969). Wykorzystuje pomiar połowy obwodu klatki piersiowej na wysokości poprzęgu. Pomiar należy wykonać przykładając jeden koniec miarki za kłębem a drugi na klatce piersiowej, na linii środkowej, tak otrzymaną wartość należy następnie pomnożyć przez 2. Obliczanie obwodu w ten sposób ma zapobiec przekłamaniam spowodowanym zaginaniem i ześlizgiwaniem się taśmy. Długość kłody, dla tej metody, mierzymy od stawu ramiennego do guza biodrowego (od głowy kości ramiennej do krętarza większego).

3. Materiał i metody

Badania przeprowadzono na dwunastu koniach różnej płęć będącymi pacjentami klinik weterynaryjnych Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie. Grupę badawczą charakteryzował zróżnicowany wiek w zakresie od 8 miesięcy do 31 lat.

Pomiary były wykonywane o tej samej porze dnia, pomiędzy godziną 16 a 18, na twardej i równej powierzchni. Dokonywano ich stojąc po lewej stronie konia uważając aby taśma przylegała do ciała zwierzęcia oraz aby była napięta. Obwód klatki piersiowej mierzony był w trakcie wydechu za kłębem i w odległości dłoni od wyrostka łokciowego. Długość konia została zmierzona od stawu

ramiennego do guza kulszowego. Pomiaru obwodu klatki piersiowej i długości ciała odbyły się za pomocą taśmy mierniczej o maksymalnej długości 232cm (Kruuse, Equi-Vet), z której odczytano również wagę konia. Zakres użytej taśmy pozwala na odczytanie wartości masy ciała tylko do 603 kg, w związku z tym dwa konie znalazły się poza jej zakresem.

Wartości obwodu klatki piersiowej i długości konia zmierzone w centymetrach posłużyły do wyliczenia masy ciała za pomocą wzorów. Wybrano dwa wzory - jeden z prostszych (Marcenat i Aublet 1964), uwzględniający jedynie obwód klatki piersiowej (oznaczony jako wzór 1) oraz wzór wg Carroll i Huntington (1988) bazujący dodatkowo na długości ciała konia (wzór 2). Do obliczeń na podstawie wzorów wybrano te, które były opracowane do uzyskania masy ciała w kilogramach. Odrzucone zostały wzory dla źrebiąt (Staniart i in. 2004) ponieważ w badanej grupie koni tylko 1 zaliczał się do tej grupy wiekowej. Z tego samego powodu zrezygnowano z obliczania masy wg Willoughby ponieważ wzór posiada kilka modyfikacji - dla dorosłych klaczy, dorosłych samców, klaczy do 5 lat oraz samców do 5 lat. Badana grupa nie była na tyle zróżnicowana aby móc ocenić przydatność tego wzoru. Obliczenia matematyczne zostały wykonane w programie Excel. We wzorze 1 obwód klatki piersiowej przeliczono na metry, zaś we wzorze 2 oba parametry podstawione zostały według zaleceń autorów w centymetrach.

Do pomiaru rzeczywistej masy ciała koni użyto platformowej wagi elektronicznej firmy Ohaus model T71XW. Zakres pomiarowy wagi wynosi do 9999 kg z dokładnością do 1:500 (0,002). Konie były wprowadzane zawsze z tej samej strony, a następnie dążono do utrzymania ich w bezruchu przez przynajmniej 5 sekund (czas stabilizacji wagi wynosi do 2 s).

Ostatnią metodą wyznaczenia wagi badanych koni było użycie nomogramu. Wybrano ten opracowany przez Carroll'a i Huntington'a (1988) ponieważ wykorzystuje parametry, które zostały użyte w obliczeniach matematycznych tj. obwód klatki piersiowej oraz długość zwierzęcia mierzona w linii prostej od stawu ramiennego do guza kulszowego.

4. Wyniki i dyskusja

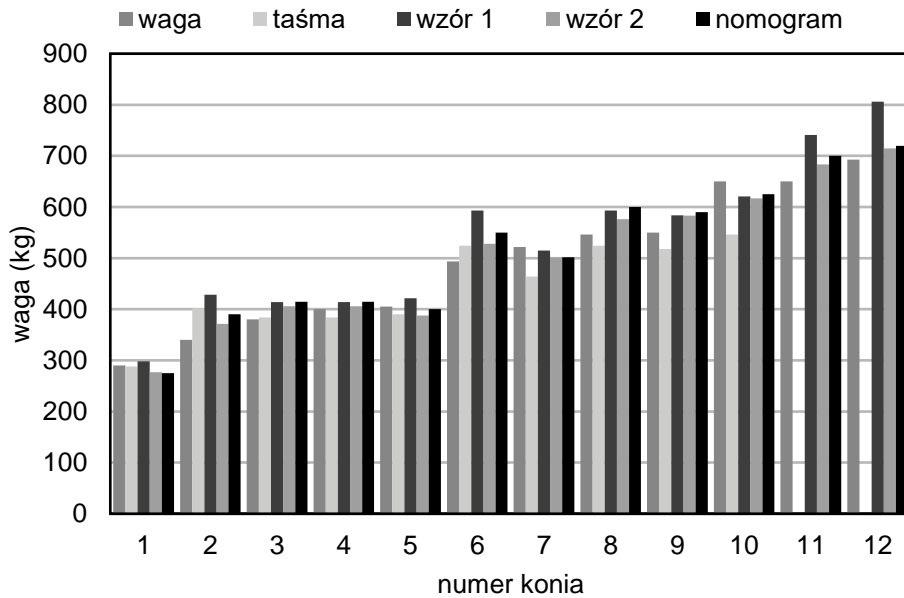
Wyniki przedstawione w tabeli (tab.1) pokazują różnice w pomiarach masy ciała badanych koni pięcioma sposobami. Kolorem jasnoszarym zaznaczono pola wskazujące dla danego zwierzęcia pomiar najbliższy wadze rzeczywistej, zaś ciemnoszarym zaznaczono wynik najbardziej od niego odbiegający. W przypadku największej liczby koni wyniki obliczone na podstawie wzoru nr 2 były najbardziej zbliżone do pomiaru masy ciała na wadze. Pomiar taśmą zgodnie z przewidywaniami dawał wyniki rozbieżne, w 4 przypadkach okazał się metodą najlepszą, jednak dla 3 koni wynik był najbardziej odległy od wartości wskazanej na wadze. W przypadku koni nr 11 i 12 pomiar za pomocą taśmy nie był możliwy ponieważ była ona za krótka. Podstawowy wzór (wzór 1) wykorzystujący tylko obwód ciała aż w przypadku pięciu koni sprawdził się najgorzej, ma to oczywiście związek ze zbyt małą ilością zmiennych. Niestety także łatwy w użyciu nomogram nie sprawdził się zbyt dobrze, tylko w przypadku dwóch koni wynik był zbliżony do rzeczywistej masy ciała. Sposób wyznaczenia masy ciała za pomocą nomogramu przedstawiono na rys.3, zaś porównanie wszystkich badanych metod pomiaru dla każdego z koni zobrazowano na wykresie (rys.1).

Z wykresu wynika, iż znaczne rozbieżności pojawiły się w przypadku konia nr 6, u którego różnica pomiędzy wynikiem obliczonym ze wzoru Marcenac i Ablet (1964) a wagą rzeczywistą wyniosła aż 99,7 kg. Podobnie było w przypadku dwóch najcięższych koni, których niemożliwe było zmierzenie taśmą zoometryczną, gdzie w przypadku konia nr 11 wartość ze wzoru 1 przewyższyła masę ciała aż o 90,9 kg a w przypadku konia nr 12 aż o 113,2 kg. Najmniejsze odchylenie standardowe charakteryzuje pomiary wagi u konia nr 1, co ciekawe jest to najmłodszy koń, jedyny źrebak w zestawieniu. Średnie wartości odchylenia standardowego (11-14) zanotowano dla koni nr 3, 4 oraz 5. Są to kolejno: 12-sto letni kuc grupy, 1,5 roczny wałach oraz czterolatek. Wszystkie z tych koni należą do typu lekkiego i nie przekraczają 160 cm w kłębie. Na tej podstawie można wysnuć wniosek, iż sprawdzone metody obarczone są mniejszym błędem w przypadku mniejszych, proporcjonalnie zbudowanych koni. Koń, którego wyniki charakteryzują się największym odchyleniem standardowym (nr 12) to trzydziestoletnia klacz nie będąca w treningu, o dużym stopniu otluszczenia. Nierównomierny rozkład tkanki tłuszczowej przyczynia się do zafałszowania wyników, szczególnie w przypadku obliczeń za pomocą wzoru 1.

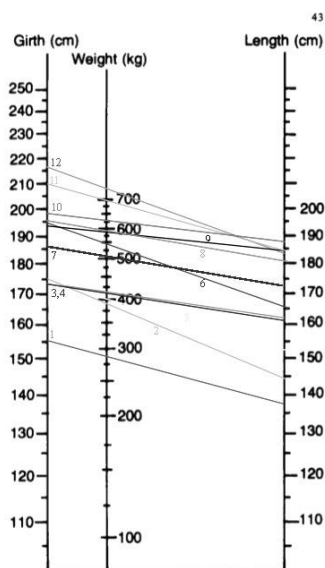
Tab.1 Zestawienie wyników wykonywanych pomiarów.

| l.p | pleć | wiek (lata) | obwód (cm) | dł. (cm) | pomiar na wadze (kg) | pomiar taśmą (kg) | wzór 1 (kg) | wzór 2 (kg) | nomogram (kg) | średni a |
|-----|------|-------------|------------|----------|----------------------|-------------------|-------------|-------------|---------------|---------------|
| 1 | o | 8 m-cy | 155 | 137 | 290 | 288 | 297,9 | 277,1 | 275 | 285,62 |
| 2 | o | 3 | 175 | 144 | 340 | 402 | 428,2 | 371,3 | 390 | 386,4 |
| 3 | w | 12 | 173 | 161 | 380 | 384 | 414,2 | 405,7 | 415 | 399,8 |
| 4 | w | 1,5 | 173 | 161 | 400 | 384 | 414,2 | 405,7 | 415 | 403,8 |
| 5 | w | 4 | 174 | 152 | 405 | 390 | 421,4 | 387,5 | 400 | 400,8 |
| 6 | w | 26 | 195 | 165 | 493,5 | 524 | 593,2 | 528,3 | 550 | 537,8 |
| 7 | o | 5 | 186 | 172 | 522 | 464 | 514,8 | 501 | 502 | 500,8 |
| 8 | k | 19 | 195 | 180 | 546 | 524 | 593,2 | 576,3 | 600 | 567,9 |
| 9 | k | 16 | 194 | 184 | 550 | 518 | 584,1 | 583 | 590 | 565 |
| 10 | k | 11 | 198 | 187 | 650 | 546 | 621 | 617,3 | 625 | 611,8 |
| 11 | w | 17 | 210 | 184 | 650 | poza skalą | 740,9 | 683,2 | 700 | 693,5 |
| 12 | k | 31 | 216 | 182 | 693 | poza skalą | 806,2 | 715 | 720 | 733,5 |

k - klacz, w - wałach, o - ogier.



Rys. 1. Porównanie metod pomiaru masy ciała u badanych koni



Rys. 2. Pomiar masy ciała za pomocą nomogramu.

5. Wniosek

Znajomość masy ciała zwierzęcia jest bardzo przydatna w praktyce weterynaryjnej. Zdecydowanie najbardziej wiarygodną metodą jest użycie wagi elektronicznej, jednak w przypadku dużych zwierząt jest to niepraktyczne i często niemożliwe. Na podstawie przeprowadzonych badań na niewielkiej grupie koni stwierdzono, iż najlepiej sprawdza się do szacowania masy ciała wzór opracowany przez Carroll'a i Huntington'a. Zaletą jest fakt, iż do jego zastosowania wystarczy taśma miernicza do pomiaru obwodu klatki piersiowej oraz długości konia. Niestety wyniku w kilogramach nie otrzymuje się od razu tak jak w przypadku taśmy zoometrycznej, konieczne jest wykonanie prostych obliczeń. Wszystkie metody obarczone są błędami, tym mniejszymi im bardziej proporcjonalnie zbudowany jest koń. Mierząc konie o niestandardowej sylwetce - dłuższej niż normalnie czy krótszych nogach należy zdawać sobie sprawę, iż otrzymane wyniki będą odbiegały od rzeczywistej masy ciała. Nie mniej jednak w przypadku tak dużych zwierząt jakimi są konie niewielkie błędy nie powinny być uciążliwe w codziennej praktyce.

6. Literatura

- Araujo JP (1999) Measurements of Polo Ponies Playing in the Open Cup. Asociacion Argentina de Criadores de Caballos de Polo. Available at <http://www.loscriadores.com/Notes%20measurements.htm> (accessed on June 2003).
- Biedermann G, Schmucker F (1989) Body measurements of Thoroughbreds and their relationship with racing performance. *Zuchtungskunde* 61: 181–189.
- Carroll CL, Huntington PJ (1988) Body condition scoring and weight estimation of horses, *Equine vet. J.* 20(1):41-45.
- Carter RA, Dugdale AH (2013) Assessment of body condition and bodyweight. *Equine Applied and Clinical Nutrition* 22: 393-403.
- Corley K, Stephen J (2007), *The Equine Hospital Manual*, Blackwell Publishing Ltd.
- Geor, RJ, and Harris PA (2009) Dietary management of obesity and insulin resistance: Countering risk for laminitis, *Vet Clin. North Am. Equine Pract.* 25:51–66.
- Geor RJ, Harris PA, Coenen M (2013), *Equine applied and clinical nutrition*, Elsevier Ltd.
- Frape D (2004) Estimating nutrient requirements. *Equine nutrition and feeding*, 186-243.
- Harker, IJ, Harris PA, and Barfoot CF (2011) The body condition score of leisure horses competing at an unaffiliated championship in the UK. *J. Equine Vet. Sci.* 31:253–254.

- Henneke DR, Potter GD, Kreider JL i in. (1983) Relationship between condition score, physical measurements and body fat percentage in mares. *Equine veterinary journal* 15(4): 371-372.
- Kienzle E, Schramme S (2004) Body condition scoring and prediction of bodyweight in adult warm-blooded horses, *Pferdeheilkunde* 20:517-524.
- Komosa M, Purzyc H (2009), Konik and Hucul horses: A comparative study of exterior measurements, *J. Anim. Sci.* 87:2245-2254.
- Martinson KK, Coleman RC, Rendahl AK et al. (2014) Estimation of body weight and development of a body weight score for adult equids using morphometric measurements, *J. Anim. Sci.* 92:2230-2238.
- Meadows DG (1992), *Evaluating Conformation of Horse*, The University of Tennessee Agricultural Extension Service, TNH-6001.
- Oki H. (1989) Estimation of genetic and phenotypic parameters of body measurements in Thoroughbreds. *Jpn. J. Zootech. Sci.* 60: 372–378.
- Marcenac LN, Aublet H (1964), *Encyklopedie du Cheval*, Maloine, Paris
- Milner J, Hewitt D (1969) Weight of horses: improved estimates based on girth and length. *Canadian Veterinary Journal* 10 (12): 314-316.
- Sadek MH, Al-Aboud AZ, Ashmaway AA (2006) Factor analysis of body measurements in Arabian horses, *J. Anim. Breed. Genet.* 123:369-377.
- Suagee JK, Burk OA, Quinn RW et al. (2008) Effects of Diet and Weight Gain on Body Condition Scoring in Thoroughbred Geldings. *Journal of Equine Veterinary Science* 28(3):156-166.
- Willoughby DP (1975) *Growth and Nutrition in the Horse*, AS Barnes and Co, London

10. Ocena stanu zdrowia nowonarodzonych źrebiąt oraz pierwsza pomoc poporodowa

Health assessment of newborn foals and first aid after parturition

Sobuś Magdalena⁽¹⁾, Wojtas Natalia⁽¹⁾, Pomorska-Zniszczyńska Agnieszka⁽²⁾

⁽¹⁾Studenckie Koło Naukowe Medyków Weterynaryjnych, Sekcja Hippiatryczna, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

⁽²⁾Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Zwierząt, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Opiekun naukowy: dr n. wet. Agnieszka Pomorska-Zniszczyńska

Magdalena Sobuś: sobusmagda@gmail.com

Słowa kluczowe: resuscytacja, skala APGAR, adaptacja, pierwsza pomoc

Streszczenie

W momencie porodu następuje drastyczna zmiana środowiska. Każde nowonarodzone źrebię musi jak najszybciej przystosować się do życia w świecie zewnętrznym. W związku z tym konieczna jest sprawna adaptacja przede wszystkim układów: oddechowego oraz krążenia.

Zmodyfikowana dla źrebiąt skala APGAR umożliwia podjęcie decyzji o rozpoczęciu resuscytacji krążeniowo-oddechowej. W momencie częstoskurczu komorowego konieczna może być defibrylacja zwierzęcia. Warto zwrócić uwagę na leki takie jak epinefryna, wazopresyna, lidokaina, które właściwie zastosowane zwiększają skuteczność resuscytacji. Płynoterapia w przypadku zatrzymania akcji serca musi być prowadzona bardzo ostrożnie i tylko podczas dużego odwodnienia zwierzęcia. Źrebię, które zostanie określone jako wymagające intensywnej opieki medycznej powinno zostać poddane hospitalizacji w klinice w specjalnie przygotowanym do tego boksie. Istotne jest umożliwienie kontaktu matki z potomstwem, przy jednoczesnym zapewnieniu bezpieczeństwa źrebięcia oraz łatwym dostępem do niego personelu medycznego (Corley 2008).

1. Wstęp

Istotna zmiana środowiska życia nowonarodzonego zwierzęcia wymaga od niego umiejętności szybkiej i sprawnej adaptacji. W przypadku ciężkiego porodu wzrasta ryzyko, iż źrebię tuż po urodzeniu nie będzie w stanie funkcjonować w środowisku zewnętrznym bez pomocy. Niezależnie od tego czy w czasie ciąży lub porodu występowały komplikacje, w momencie rozpoczęcia akcji porodowej należy kontrolować stan przychodzącego na świat źrebięcia oraz na bieżąco oceniać jego funkcje życiowe.

2. Opis zagadnienia i przegląd literaturowy

2.1 Fizjologia porodu oraz adaptacja źrebięcia

Prawidłowa długość ciąży u klaczy wynosi średnio 344 dni, z dopuszczalnym wahaniem w zakresie od 315 do 388 dni (Lu et al. 2006). Źrebięta urodzone przed 320 dniem uznawane są za wcześniaki, zaś za przedłużającą się ciążę uznaje się te trwające ponad 370 dni (Munserman). W przypadku źrebiąt urodzonych zbyt wcześnie należy się spodziewać, iż są one w niepełnym stopniu przystosowane do życia poza organizmem matki. Potomstwo to jest mniejsze, z krótszą niż prawidłowa sierścią, może wystąpić słabość mięśni oraz zbyt duża luźność stawów. Źrebięta urodzone po terminie cechuje dłuższa sierść, normalnie wykształcony szkielet, jednak z powodu zbyt długiego przebywania w macicy mogą być wychudzone.

Kolejnym po długości trwania ciąży wskaźnikiem predysponującym do wystąpienia komplikacji poporodowych u źrebiąt jest przebieg porodu. Należy mieć świadomość jego fizjologii aby umieć w warunkach terenowych rozpoznać wszelkie odstępstwa od normy. Pierwsza faza porodu - faza skurczów macicy aż do całkowitego rozwarcia szyjki, powinna trwać do 240 minut i kończyć się w momencie uwolnienia płynu omocznego. Faza druga - wypierania płodu fizjologicznie trwa

10-20 minut, niepokojący staje się fakt gdy trwa ona dłużej niż 30 minut. Faza trzecia - wypierania błon płodowych powinna zakończyć się w ciągu 3 godzin od rozpoczęcia porodu (Munsterman, Paradis 2006). W przypadku przedłużającej się akcji porodowej konieczna jest pomoc człowieka oraz zawiadomienie lekarza weterynarii.

Żrebię w momencie przyjścia na świat musi szybko i efektywnie zaadaptować się do zupełnie nowego środowiska życia, przede wszystkim jeśli chodzi o funkcjonowanie układu oddechowego oraz krążenia. Podczas porodu źrebię cechuje hipoksja i hiperkapnia, co umożliwia stymulację płuc i pierwszych oddechów. Powinny się one rozpocząć do 1 minuty po opuszczeniu dróg rodnych klaczy. W przypadku ciężkiego porodu za uzasadnione uznaje się kontrolowanie stanu zdrowia źrebięcia jeszcze zanim opuści całkowicie drogi rodne klaczy. W takim przypadku należy monitorować tętno na języku, szyi lub udzie. Jeśli nozdrza źrebięcia są dostępne wskazana jest intubacja, umożliwiająca pomiar CO₂ w wydychanym powietrzu. Zaleca się do tego stosowanie długich rurek intubacyjnych o średnicy 7-12 mm. Pomiar CO₂ odbywa się w sposób ciągły za pomocą kapnografu lub specjalnego monitora. Wartość w wydychanym powietrzu powinna wynosić do 20mmHg. Jeśli konieczne jest rozpoczęcie ręcznej wentylacji należy ją kontynuować aż do urodzenia się źrebięcia (Paradis 2006). Podczas pierwszej godziny życia częstotliwość oddechów może wynosić ponad 60/min, ale w ciągu kilku godzin powinno obserwować się spadek do 30-40 w ciągu minuty. W osłuchiwaniu płuc noworodka mogą być słyszalne trzeszczenia, jednak wraz z oczyszczaniem się dróg oddechowych z płynów powinny one zanikać, mogą być słyszalne bardziej gdy źrebię leży na boku.

Rytm serca nowonarodzonego źrebięcia powinien być miarowy i wynosić ok. 60 uderzeń serca na minutę już po 60 sekundach od urodzenia. Mogą pojawić się arytmie w pierwszych 15 minutach życia. Ciągły, maszynowy szmer, który nie ustępuje świadczy o przetrwałym przewodzie tętniczym. Dopuszczalne są inne szmery skurczowe w pierwszym tygodniu życia, jeśli jednak nie ustępują po tym czasie i ich głośność określana jest na 2/6, konieczna jest dalsza diagnostyka kardiologiczna.

Poza układami oddechowym i krążenia kluczowe jest obserwowanie behawioru źrebięcia, dla którego naturalne powinno być przebywanie przez 80-90% czasu w bliskiej (1-5m) odległości od matki. Już 5 minut po urodzeniu źrebię powinno leżeć na mostku, jeśli nie robi tego w ciągu pierwszych 10 minut życia, jest to zachowanie niefizjologiczne. Do godziny po urodzeniu, a w przypadku kuców nawet po 30 minutach źrebię powinno przyjąć pozycję stojącą. Niepokojące jest, gdy noworodek nie próbuje wstawać po 120 minutach od przyjścia na świat. Smółka powinna być wydalona do 4 godzin po porodzie, a pierwszy mocz bladeżółtego koloru do 8 godzin. Prawidłowo źrebak produkuje ok. 148 ml moczu na kg m.c. Prawidłowa temperatura ciała noworodka wynosi pomiędzy 37 a 39C (Paradis 2006).

Równie istotne jest funkcjonowanie układu pokarmowego. Już w pierwszych minutach życia jest on przystosowany do trawienia siary i mleka. Kolejnym ważnym zachowaniem, które należy obserwować jest odruch ssania. Pojawia się on jeszcze przed prodom, przed pierwszym zaaspirowaniem powietrza. Ssanie powinno być łagodne i krótkie, w przeciwnym razie może prowadzić do hipoksji i bradykardii. Początkowo źrebięta mogą wyciągać język i „ssać powietrze”. Zachowanie to ustępuje w momencie gdy źrebię rozpoczyna samodzielne oddychanie. Większość z nich ssie siarę od matki w ciągu pierwszych 2 godzin po przyjściu na świat. Różnice w zachowaniu po porodzie mogą wynikać z wielkości oraz rasy, u kuców zwykle proces adaptacji przebiega szybciej, zaś u koni większych np. folblutów niektóre procesy mogą zająć więcej czasu. Jeśli jednak źrebię nie ssie matki do 3 godzin po urodzeniu, należy uznać to za patologię. Koprofagia odchodów klaczy u noworodków jest częsta, szczególnie w przypadku kuców, i występuje w pierwszych 8 tygodniach życia.

2.2 Skala APGAR

U większości źrebiąt adaptacja do życia pozamacicznego przebiega sprawnie, jednak dla tych, które mają problemy, kluczowe jest prawidłowe rozpoznanie momentu rozpoczęcia resuscytacji. Bardzo przydatna do tego celu jest zmodyfikowana skala APGAR bazująca na podobnej do stosowanej w ludzkiej medycynie (Veronesi et al. 2005). Wykazano także korelację wyniku

w skali APGAR z czasem, w którym źrebię przyjmuje pozycję mostkową, stojącą, oraz zaczyna ssać. Im więcej punktów otrzymało źrebię w skali APGAR, tym szybciej wykazywało wspomniane zachowania. (Bornelli et al. 2019). Jeśli resuscytacja jest konieczna, zaleca się wykonanie wcześniej krótkiego badania fizykalnego, aby ocenić zasadność udzielania pierwszej pomocy u źrebiąt z poważnymi deformacjami.

Tab. 1. Sposób oceny źrebiąt w uproszczonej skali APGAR (Knottenbelt 2004).

| Ocena - pierwsze 20 sekund życia | 0 punktów | 1 punkt | 2 punkty |
|-------------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------|----------------------------|
| Rytm serca i tętno | nieobecny | <60/min | > 60/min |
| Oddechy | nieobecne | owolne, nieregularne | regularne >60/min |
| Odpowiedź na stymulację zew. | brak odpowiedzi | grymaz, ruch | kichnięcie, machanie uchem |
| Tonus mięśni | wiotki, bezwładny, leżący na boku | ograniczone zgięcie kończyn | aktywny |

Pierwszej oceny dokonujemy natychmiast po urodzeniu się źrebięcia. Tętno powinno się pojawić gdy tylko klatka piersiowa opuści drogi rodne klaczy, wartość poniżej 40 uderzeń na minutę uznaje się za bradykardię. Może ona wystąpić podczas silnych skurczów macicy, jednak tętno powinno przyspieszyć natychmiast po porodzie. Przedłużająca się bradykardia jest wskazaniem do szybkiej interwencji. W nagłych przypadkach uproszczona skala APGAR przedstawiona w tab.1 jest w zupełności wystarczająca aby ocenić stan nowonarodzonego źrebięcia. Do dokładnej oceny w momencie gdy stan zwierzęcia jest stabilny wykorzystuje się zaawansowaną skalę APGAR uwzględniającą 7 różnych parametrów, w której normalne, zdrowe źrebię uzyskuje 11-14 punktów (Knottenbelt 2004).

2.3 Resuscytacja źrebięcia

Resuscytacja należy do podstawowych czynności ratujących życie źrebiąt, u których nie rozpoczęło się po porodzie spontaniczne oddychanie. Tuż po urodzeniu należy oczyścić drogi oddechowe za pomocą strzykawki, można ułatwić drenaż płynu z płuc układając głowę poniżej poziomu barków. Należy rozpocząć od stymulacji dotykowej za pomocą ręcznika, energicznie wycierając i osuszając noworodka. Jeśli po tych czynnościach źrebię nadal nie rozpocznie akcji oddechowej konieczne jest wykonanie intubacji oraz rozpoczęcie wentylacji manualnej. Najlepszym wyjściem jest zaintubowanie źrebięcia. W tym celu układa się je w pozycji mostkowej lub na boku, co ułatwia uciskanie klatki piersiowej (Javasicas and Giguere 2008). Podczas intubowania rurka powinna być łatwo wyczuwalna za gardłem po dobrzuszej stronie szyi. Jeśli zalecana u źrebiąt intubacja przez nos nie powiedzie się, należy jej dokonać przez jamę ustną. W przypadku braku rurki intubacyjnej, można wykonywać sztuczne oddychanie metodą usta-nos. Zaleca się wentylację przy użyciu 100% tlenu jednak bazując na doniesieniach z ludzkiej medycyny nie wykazano znaczących wad wentylacji za pomocą powietrza atmosferycznego. Optymalna ilość oddechów dla nowonarodzonego źrebięcia wynosi pomiędzy 40 a 60 na minutę (Lu et al. 2006). Według doniesień (Munsterman 2019), 90% źrebiąt wymagających resuscytacji odpowiada pozytywnie na wentylację manualną i nie są konieczne dalsze działania.

Jeśli pomimo wentylacji źrebię nadal wykazuje bradykardię, należy rozpocząć uciskanie klatki piersiowej. Pacjent powinien zostać ułożony na twardej, równej powierzchni w prawej pozycji bocznej tak, aby górna linia kręgosłupa przylegała do ściany zapobiegając ślizganiu się źrebięcia. W zależności od tego, w którym miejscu ułożone są dłonie osoby wykonującej resuscytację, wyróżnia się dwie metody (Munsterman):

- sercowa - dłonie ułożone bezpośrednio nad sercem,
- piersiowa - dłonie ułożone w najwyższym punkcie klatki piersiowej.

Obie metody są prawidłowe i stosowane u źrebiąt. Dobrze wykonywany masaż serca powinien polegać na uciskaniu klatki piersiowej tak aby ugięła się w 40%, następnie należy pozwolić jej do pełnego powrotu. Resuscytacja noworodka powinna zapewnić tętno w granicach 80-120 na minutę (Lu et al 2006, Javasicas and Giguere 2008). U starszych źrebiąt częstotliwość uciskania klatki piersiowej trzeba dostosować analogicznie do parametrów fizjologicznych. Dla źrebięcia 2-3 miesięcznego efektywna jest częstotliwość 40-60 uciśnień na minutę (Hopster et al. 2016). Pierwsza sekwencja masażu powinna trwać 30-60 sekund, po niej wykonuje się szybką ocenę postępu i reakcji na resuscytację, ewentualnie podaje konieczne leki. Każdy następny cykl zaleca się by trwał 2-3 minuty z 10-cio sekundowymi przerwami na ocenę bicia serca, pulsu i jego rytmu. Jeśli pomimo resuscytacji nadal brak jest akcji serca, należy wymieniać osoby wykonujące masaż, aby uniknąć przemęczenia i zapewnić ciągłość działań. Najlepiej jeśli oddechy mogą być zapewnione przez dodatkową osobę w rytmie 8-10 na minutę podczas wykonywanego masażu serca. Jeśli brak jest osoby do pomocy, wówczas wykonuje się 2 oddechy po każdym 30 uciśnięciach klatki piersiowej.

Należy mieć na uwadze, iż około 5% źrebiąt rodzi się ze złamanymi żebrami, dlatego dobrze jest wykonać szybką ocenę ich stanu przed rozpoczęciem resuscytacji. Najczęściej złamania występują pomiędzy 3 a 8 żebrzem. W przypadku stwierdzenia złamań, źrebię powinno się ułożyć na stronie, po której je stwierdzono. Po ustabilizowaniu pacjenta konieczne jest wykonanie badania ultrasonograficznego, które jest najlepszym narzędziem do diagnostyki złamań żeber u źrebiąt (Sprayberry et al. 2001).

Resuscytacja może być przerwana dopiero w momencie, kiedy źrebię wykazuje regularny oddech, a częstość oddechów wynosi powyżej 16 na minutę. Rytm serca powinien być regularny, powyżej 80 uderzeń na minutę. Jeżeli w ciągu 10 minut wykonywania resuscytacji nadal nie obserwuje się samodzielnego oddychania i brak jest akcji serca jest to wskazaniem do zaprzestania udzielania pierwszej pomocy. Jeżeli zaś brak jest oddechu, ale akcja serca zaczyna być obecna można prowadzić dalszą resuscytację z nadzieją na powodzenie i przeżycie zwierzęcia.

Należy pamiętać, że kluczowy jest okres tuż po zakończeniu resuscytacji, konieczne jest dalsze monitorowanie parametrów życiowych. W przypadku przeprowadzania resuscytacji w warunkach terenowych, okres po jej zakończeniu należy poświęcić na stabilizację pacjenta, aby możliwe było przewiezienie go do kliniki (Palmer 2007).

2.4 Elektryczna defibrylacja

Wskazaniem do wykonania defibrylacji jest migotanie komór lub częstoskurcz komorowy bez obecnego tętna. Obecnie stosuje się najczęściej automatyczne defibrylatory dwufazowe AEDs (automated external defibrillators). Są to zaawansowane urządzenia, które w automatyczny sposób dobierają odpowiednie parametry oraz siłę wyładowań. Nie powinno się stosować defibrylacji w przypadku bradykardii i asystolii. Skutkiem defibrylacji jest depolaryzacja komórek miokardium i spontaniczna ich organizacja oraz powrót do prawidłowego rytmu pracy serca (Palmer 2007). Warunkiem zajścia defibrylacji jest umożliwienie przepływu prądu elektrycznego przez serce. Jego ilość zależy od oporu przekłatkowego oraz odpowiedniego przylegania nakładek. Obszar w miejscu przykładania elektrod powinien być wygolony, a następnie pomiędzy skórę a elektrody zaleca się zastosowanie żelowych nakładek, żelu lub samoprzylegających nakładek defibrylujących.

Rozpoczynając defibrylację, zaleca się początkowe ładowanie do 2 J/kg. Kolejne wyładowania powinny wynosić już 4 J/kg i należy je wykonywać co 30 sekund po podaniu epinefryny lub lidokainy. Pomiedzy wyładowaniami kontynuuje się resuscytację i masaż serca przez minimum 2 minuty. Defibrylacja potencjalnie może być niebezpieczna dla nieprzeszkolonej osoby, która się jej podejmuje. Należy zawsze zwracać uwagę na prawidłowe umieszczenie nakładek - ich nieprawidłowy kontakt z klatką piersiową może powodować poparzenie.

2.5 Leki oraz płynoterapia w pierwszych godzinach życia

Leki stosowane podczas resuscytacji

Niewiele jest badań na temat potwierdzonej skuteczności stosowania leków w czasie resuscytacji. Wiele z nich jest stosowanych z uwagi na długotrwałe zakorzenione tradycje, jednak często brak jest badań potwierdzających ich efektywność.

Epinefryna jest endogenną katecholaminą wywołującą efekt B-adrenergiczny. Lek ten może polepszyć perfuzję w naczyniach wieńcowych podczas zatrzymania akcji serca (Lu et al 2006). Zwiększa także ciśnienie rozkurczowe w aortalnej i zmniejsza jej tonus. W kombinacji z masażem serca epinefryna przywraca perfuzję wieńcową, co jest kluczowe we wznowieniu akcji serca. Zaleca się stosowanie epinefryny w dawce 0,01-0,02 mg/kg m.c., i.v lub śródkrotnie co 3 minuty. Jeśli jest problem z dostępem dożylnym, można podawać ją dotchawiczo w dawce 0,05-0,1 mg/kg.

Wazopresyna jest nieadrenergicznym endogennym hormonem stresu, który ma działanie kurczące naczynia krwionośne. Działanie to jest silniejsze, niż w przypadku angiotensyny II i norepinefryny. Zastosowanie wazopresyny w zatrzymaniu akcji serca jest tak samo efektywne jak w przypadku epinefryny, bez względu na przyczynę dolegliwości. Znane są również doniesienia (Guyette i in. 2004) (Wenzel et al. 2004), iż w przypadku asystolii stosowanie wazopresyny samej lub w kombinacji z epinefryną może być skuteczniejsze, niż samej epinefryny. Stosowana dawka wazopresyny to 0,6 U/kg m.c. podawana w całości lub podzielona na kilka dawek.

Tradycyjnym antyarytmicznym lekiem o długim czasie działania jest lidokaina, cechująca się niewielkimi efektami ubocznymi, w porównaniu z innymi lekami z tej grupy. Początkowa dawka lidokainy stosowana dożylnie to 1 mg/kg m.c., jeśli nie jest skuteczna, kolejne podania to 0,5-0,75 mg/kg stosowane co 5-10 minut, z zastrzeżeniem, że dawka maksymalna to 3 mg/kg.

Warto pamiętać także o magnezie, który może być efektywny w przypadku częstoskurczu komorowego typu *torsades de pointes*. W takim wypadku dawka magnezu wynosi 25-50 mg/kg m.c. rozcieńczony w 10 mL 5% dextrozy, podawany dożylnie lub śródkrotnie przez 5-20 minut (Palmer 2007). Jeśli częstoskurcz ten występuje u pacjenta z obecnym pulsem, można magnez podawać wolniej, nawet do 60 minut. Efektem ubocznym zbyt szybkiego podawania jest hipotensja.

Istnieją doniesienia (Palmer 2007) o stosowaniu wodorowęglanu sodu, jednak jego działanie podczas zatrzymania krążenia pozostaje kontrowersyjne. Wykazuje on wiele działań ubocznych, między innymi obniża ciśnienie perfuzji mózgowej i zmniejsza ogólnoustrojowy opór naczyniowy.

Płynoterapia nowonarodzonego źrebięcia

Stosowanie dużych ilości płynów jest bardzo ważne w leczeniu szoku septycznego lub hipowolemicznego, który może być przyczyną zatrzymania akcji serca. Jednakże w momencie braku akcji serca dalsze stosowanie płynów jest przeciwwskazane. W momencie wykonywania masażu serca pojemność minutowa zachowana jest tylko w 25-30% dlatego nagła podaż dużej ilości płynów może spowodować wzrost ciśnienia żylnego. Utrudnia to perfuzję wieńcową i powrót do prawidłowego rytmu serca. Niepotrzebna płynoterapia noworodka może doprowadzić do obwodowych obrzęków oraz przewodnienia (Lu et al 2006). Jeżeli terapia płynami jest uzasadniona, bardziej praktyczne jest podawanie płynów (kryształoidów) stopniowo co jakiś czas dokonując oceny nawodnienia źrebięcia (Lu et al 2006). Nerki u źrebięcia funkcjonują inaczej, niż u dorosłego konia, dlatego nie można w ten sam sposób przeliczać dawek, jeśli to konieczne zalecana prędkość podaży płynów wynosi 20 ml/kg (Palmer 2004). Jeśli to możliwe, unika się podawania glukozy podczas resuscytacji pomimo, iż hipoglikemia może prowadzić do zatrzymania akcji serca. Jedynie w przypadkach ciężkiej hipoglikemii można rozważyć podawanie glukozy na tym etapie. Najlepiej zastosować ją już po ustabilizowaniu pacjenta, po zakończonej resuscytacji w dawce 4-8 mg glukozy na kg m.c./min (120 ml/h 10% dextrozy w płynie wieloelektrolitowym dla źrebięcia ważącego 50 kg).

2.6 Przystosowanie boks dla źrebiąt wymagających opieki

Bardzo ważne w opiece nad zwierzętami, u których wystąpiły opisane problemy, jest odpowiednie przygotowanie boksów, w których będą przebywać. Przede wszystkim pomieszczenie takie musi być odpowiednio duże, umożliwiające umieszczenie ruchomych barierek oddzielające klacz od źrebięcia, jednocześnie dające jej możliwość opieki i kontroli nad nim, dotykania go i lizania, co znacznie redukuje stres obojga i umożliwia rozwijanie fizjologicznych odruchów społecznych oraz pogłębianie łączącej ich więzi. W niektórych przypadkach źrebaki muszą być utrzymywane w wyższych niż matka temperaturach. Rozwiązaniem może tutaj okazać się zastosowanie odpowiednich łóżek wodnych lub lamp grzewczych. Niezwykle ważny jest również natychmiastowy dostęp do sprzętu medycznego, takiego jak respirator, płyny dożylnie lub potrzebne leki, które

umieścić można w szafkach obok boksu. Pomocne mogą być sufitowe mechanizmy wyciągowe umożliwiające szybkie podanie płynów dożylnych, bez konieczności trzymania konia. Wybierając odpowiednie podłoże warto wybrać nieprzepuszczalne, wolne od pyłu maty podłogowe. Żdźbła słomy mogą bowiem owijać się wokół kończyn nowonarodzonych źrebiąt i powodować u nich duży dyskomfort. Ważne jest też, by boks przygotowany z myślą o takich przypadkach znajdował się możliwie daleko od głównego holu i innych koni, co zapewni zwierzętom potrzebny spokój i ograniczy rozprzestrzenianie się potencjalnych zakażeń.

3. Podsumowanie i wnioski

Moment przyjścia na świat źrebięcia jest ogromnym wyzwaniem, zarówno dla niego, jak i dla klaczy. Szybka i skuteczna adaptacja do nowych warunków życia jest niezbędna do przeżycia. Wyzwanie to bywa jednak na tyle trudne, iż często konieczna dla zachowania życia obojga staje się pomoc człowieka. Wiedza na temat fizjologii porodu, prawidłowych parametrów życiowych zwierząt oraz sposobów radzenia sobie z najczęściej występującymi problemami umożliwia człowiekowi szybkie i skuteczne działanie.

Wstępna ocena działania układu oddechowego, krążenia i pokarmowego jest możliwa już w pierwszych chwilach życia źrebięcia. Przydatna jest tu znajomość zmodyfikowanej skali APGAR. Mając na uwadze możliwość komplikacji okołoporodowych, warto poznać sposoby resuscytacji krążeniowo-oddechowej oraz zaopatrzyć się w podstawowy sprzęt do intubacji i drenażu płuc. Pomocne są również automatyczne defibrylatory dwufazowe AEDs. Warto również mieć na uwadze, iż czasem niezbędne może okazać się podanie leków, takie jak epinefryna, wazopresyna, lidokaina, magnez czy też wodorowęglan sodu, których stosowanie należy ściśle dobrać do konkretnej sytuacji. Późniejsza płynoterapia nowonarodzonego źrebięcia podawana w przypadku szoku septycznego lub hipowolemicznego oraz już po ustabilizowaniu źrebięcia, mają również duży wkład w polepszenie jego stanu. Warto jednak pamiętać, że w niektórych przypadkach niezbędna może okazać się późniejsza hospitalizacja źrebięcia w specjalnie przygotowanych boksach. W przypadku trudnych porodów u koni odpowiednie przygotowanie połączone z wiedzą mogą więc znacznie przyczynić się do skutecznej pomocy zwierzętom i zwiększyć szanse przeżycia źrebiąt.

4. Literatura

- Bonelli F, Nocera I., Conte G. et al. (2019) Relation between Apgar scoring and physical parameters in 44 newborn Amiate donkey foals at birth, *Theriogenology* vol. 142, 15 January 2020, 310-314
- Corley K., Stephen J., *The equine hospital manual* (2007) Blackwell Publishing Ltd.
- Furr M., Kay Tinker M. and Edens L. (1997) Prognosis for Neonatal Foals in an Intensive Care Unit, *J Vet Intern Med*; 11: 183-188
- Guyette FX, Guimond GE, Hostler D, et al. Vasopressin administered with epinephrine is associated with a return of a pulse in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;63: 277–82.
- Hopster K., Tuensmeyer J., Kastner S. B. R. (2016) Resuscitation attempts in a foal with sudden cardiac arrest in the early recovery period, *Equine Veterinary Education* 28(5): 241-244
- Javasicas L.H, Gugyere S. (2008) How to Perform Cardiopulmonary Resuscitation in Neonatal Foals, *AAEP Proceedings* vol 54: 513-519
- Lu K. G., Barr B. S., Embertson R. et al. (2006) Dystocia - a true equine emergency, *Clinical Techniques in Equine Practice* 5:145-153
- McAuliffe A.B, Slovis N.M., *Color atlas of Diseases and Disorders of the Foal* (2008), Elsevier Limited
- Munsterman A.,S., *Neonatal Intensive Care and Emergencies of Foals*, MSD Manual Veterinary Manual
- Palmer J.E. (2004) Fluid therapy in the neonate - not your mother's fluid space, *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*. 2004 Apr;20(1):63-75.
- Palmer J.E. (2007) Neonatal Foal Resuscitation, *Veterinary Clinics Equine Practice* 23: 159-182
- Paradis M.R., *Equine Neonatal Medicine A Case-Based Approach* (2006) Elsevier Inc.

- Sprayberry K. A., Bain F. T., Seahorn T. L. et al. (2001) 56 Cases of Rib Fractures in Neonatal Foals Hospitalized in Referral Center Intensive Care Unit from 1997-2001, AAEP Proceedings vol 47: 395-399
- Veronesi, M.C., Riccaboni P., Faustini M., et al. (2005) Potential Association Between Placental Features and Apgar Scores after Normal Parturition in the Thoroughbred Horses, Journal of Animal and Veterinary Advances 4(12): 956-970
- Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, et al. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med 2004;350:105–13.

11. Fizjologiczne i behawioralne wskaźniki dobrostanu drobiu

Alina Woronowa⁽¹⁾, Adrian Pluta⁽¹⁾, Kostiantyn Vasiukov⁽¹⁾, Kinga Smater⁽¹⁾, Damian Spustek⁽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 Sekcji: dr hab. Justyna Batkowska prof. UP, mgr inż. Kamil Drabik

Alina Woronowa: woronowa.alina@gmail.com

Słowa kluczowe: dobrostan, behawior, technopatie, LDH, kortykosteron

Streszczenie

Wzrost intensyfikacji chowu ptaków spowodował, że nie zawsze mają one zapewnione odpowiednie warunki bytowe, przez co narażone są na działanie różnych czynników stresowych, wpływających na obniżenie poziomu dobrostanu. Skutkować to może pojawieniem się tak zwanych technopatii (schorzeniami wynikającymi z technologii chowu), znacznym spadkiem odporności, zaburzeniem naturalnych reakcji i odruchów oraz pojawienia się zachowań anormalnych. Odbija się to bezpośrednio na wynikach produkcyjnych ptaków, a pośrednio wpływa także na zyski gospodarstwa. Niektóre wskaźniki produkcyjne, fizjologiczne i behawioralne pozwalają na określenie poziomu stersu oraz jego kontrolę. Celem pracy było przybliżenie wskaźników behawioralnych i fizjologicznych w ocenie dobrostanu drobiu, pozwalających na wykrycie zaburzenia i weryfikację jego przyczyny.

1. Wstęp

We współczesnej Europie chów zwierząt jest jedną z gałęzi gospodarki, która skupia się przede wszystkim na intensywnej produkcji. W Polsce za najbardziej rozpowszechnione uważane są trzy gatunki zwierząt gospodarskich, mianowicie trzoda chlewna, bydło oraz drób, przy czym kraj ten jest liderem w produkcji mięsa drobiowego. Wzrost intensyfikacji produkcji zwierzęcej spowodował, że chów skupiony jest na otrzymaniu dużej ilości wysokiej jakości surowca przy najniższych kosztach utrzymania. Dodatkowo charakteryzuje się on dużym pogłowiem przypadającym na stosunkowo małą powierzchnię budynku inwentarskiego. Szczególnie wysoką obsadę można zaobserwować wśród drobiu tj. kury i kaczki.

Właściciele ferm mają obowiązek stosować się do rozporządzeń krajowych i dyrektyw unijnych w celu zapewnienia zwierzętom gospodarskim przynajmniej minimum dobrostanu. Nie zapewnienie zwierzęciu odpowiednich warunków utrzymania grozi wysokimi karami administracyjnymi. Dodatkowo wiąże się to z poważnym stresem, na które narażone są zwierzęta, co z kolei ciągnie za sobą liczne skutki uboczne, takie jak spadek produktywności, liczne zachorowania czy śmierć.

Celem pracy było przybliżenie wskaźników behawioralnych i fizjologicznych w ocenie dobrostanu drobiu.

1.1 Zdrowotność ptaków a technopatie

Jako, że jednym z kluczowych aspektów pojęcia dobrostanu zwierząt gospodarskich jest wolność od bólu i urazów, warto wspomnieć o zdrowotności drobiu. Jest ona bezpośrednio związana z systemem chowu ptaków, ich żywieniem oraz narażeniem na czynniki stresogenne. Z kolei, jeśli te czynniki nie są przestrzegane w sposób prawidłowy, wówczas wynikają różnego rodzaju schorzenia. Jak podaje Wójcik (2008), schorzenia będące następstwem obniżonego poziomu dobrostanu, nieprawidłowego przystosowania budynków inwentarskich do ich wyposażenia, do anatomii i fizjologii ptaków, nazywane są technopatiami. Schorzenia te cechują się upośledzeniem odporności,

*Sekcja działa pod patronatem Krajowej Rady Drobiarstwa

ograniczeniem tempa wzrostu ptactwa, występowaniem uszkodzeń ciała ptaków, zaburzeniem naturalnych reakcji i odruchów oraz pojawienia się zachowań anormalnych.

Według Knowlesa i Brooma (1990), najczęściej występującymi technopatiami u drobiu są schorzenia kości i stawów kończyn, które mogą wystąpić u wszystkich gatunków ptactwa domowego. Najczęściej są na to narażone nioski utrzymywane w systemach klatkowych, szczególnie często ten problem występował przed wprowadzeniem tzw. „klatek wzbogaconych”. Przy tego typu technopatii ruch ptaków ograniczony jest wyłącznie do podejścia do karmidła i poidła. Taka bezczynność przyczynia się również do nieprawidłowego rozwoju kośćca, lub jego osłabienia co też jest jednym z objawów występowania technopatii w stadzie. Obserwujemy wówczas problemy z poruszaniem się drobiu, pojawiają się kulawizny, ptaki cierpią na skutek silnego bólu, niekiedy obserwujemy też złamania kończyn, uszkodzenia i owrzodzenia skóry na stopach, stawach skokowych oraz na mostku. Wspominane osłabienie kośćca wiąże się z późniejszym pojawieniem syndromu zmęczenia klatkowego (ang. „*Cage layer fatigue*”). W starszych badaniach wskazano częste występowanie syndromu w przypadku utrzymywania kur-niosek w klatkach indywidualnych (Francis 1957). Dotyka on także ptaków, które znajdują się w dobrej kondycji i wykazują się dobrą produktywnością. Chory osobnik upada na grzbiet, po czym może pojawić się paraliż, dochodzi również do padnięć. Sekcja niosek padłych pozwala potwierdzić występowanie syndromu, wówczas obserwujemy łamliwość kości, a nawet deformację mostka (Duff 1990).

Z kolei, inną technopatią jest występowanie pterofagii. Ptaki, które mają ograniczone możliwości do przejawiania naturalnego behawioru w postaci np. grzebania w ściółce, są narażone na pojawienie tego rodzaju stereotypii. Drób zaczyna nawzajem wyrwać i wydziobywać pióra, dochodzi często do występowania i rozprzestrzeniania się kanibalizmu w stadzie (Dixon i in. 2008). W celu kontroli i zapobiegania szerzenia się pterofagii, możemy wykorzystywać skalę oceniającą uszkodzenia upierzenia ptaków (Tauson i in. 2005).

Trzecim typem technopatii, obserwowanym najczęściej u indyków i kurcząt brojlerów w chowie intensywnym jest zapalenie podszwy stopy – *foot pad dermatitis* (FPD) (Krasnodębska-Depta i Koncicki 2003). Do powstania tego schorzenia prowadzą niewłaściwe warunki utrzymywania ptaków takie jak zawilgocenie ściółki, zbyt mała jej ilość itd. Na stopach ptaków dotkniętych FPD obserwuje się zmiany martwicze tkanek podszwy i rogowacenie naskórka, ptaki cierpią na skutek odczuwania bólu i starają się unikać aktywności ruchowej. Dochodzi do spadku pobrania paszy, stado charakteryzuje się obniżeniem przyrostów i/lub niską produkcją jaj. Opracowano skalę oceny zaawansowania występowania FPD w stadzie drobiu.

1.2 Wskaźniki fizjologiczne dobrostanu drobiu

Nasilenie reakcji stresowej można ocenić także za pomocą analizy niektórych wskaźników fizjologicznych. Głównym materiałem używanym w tym celu jest krew, gdyż właśnie wskaźniki hematologiczne są najbardziej miarodajnym źródłem informacji odnośnie siły reakcji stresowej organizmu. Do najczęściej stosowanych wskaźników hematologicznych, których przydatność już od dawna jest znana, zalicza się: zawartość hemoglobiny, hematokryt, liczbę i średnią objętość erytrocytów (MCV), liczbę i wzajemne proporcje różnych form leukocytów, w tym proporcję heterofili do limfocytów – H:L (Lobato 2005, Nadolski i in. 2006).

Jednym z głównych indykatorów stresów środowiskowych jest wyżej wspomniany ilościowy stosunek heterofili do limfocytów (H:L), tzn. najliczniejszych grup leukocytów u ptaków (Davis i in. 2008). Heterofile biorą udział w reakcjach odporności nieswoistej, są to niespecyficzne komórki, które aktywizują się w odpowiedzi na procesy zapalne zachodzące w organizmie, długotrwałe infekcje oraz wszelakie nieprawidłowości żywienia i stres (Maxwell i Robertson 1998, Dembińska-Kieć i Naskalski 2002). Wartość H:L wzrasta wraz z nasileniem reakcji stresowej (Gross i Siegel 1983, Fitko i in. 1992a). Natomiast limfocyty u ptaków stanowią od 20 do 50% wszystkich białych ciałek krwi. Biorą one udział w reakcjach odporności nabytej, a także uczestniczą we wszystkich rodzajach odpowiedzi odpornościowej organizmu, specjalizując się w rozpoznawaniu i niszczeniu licznych patogenów (Buczek i in. 1999). Wzrost ich liczby jest charakterystyczny np. przy długotrwałych infekcjach bakteryjnych lub zakażeniach pasożytniczych, a spadek można zaobserwować przy ostrych infekcjach wirusowych oraz stresie (Siegel 1995).

Podwyższenie stężenia kortykosteronu w surowicy krwi także jest powszechnie uznanym indykatorem reakcji stresowych. Dana reakcja jest wynikiem pobudzenia wegetatywnego układu nerwowego oraz osi podwzgórze-przysadka-nadnercze i niejednokrotnie została zaobserwowana podczas badań nad zmianą wskaźników fizjologicznych w odpowiedzi na stres (Fitko i in. 1992b, Truchliński i in. 2007). Wykryto też ścisłą zależność poziomu kortykosteronu we krwi z wartością stosunku H:L (Post i in. 2003). Jednak określenie tego wskaźnika jest dość trudne technicznie, gdyż poziom tego hormonu gwałtownie wzrasta już po 2-3 min, od momentu schwytania ptaka, będąc odpowiedzią organizmu na zadziałanie stresora (Le Maho i in. 1992, Romero i Reed 2005). Kortykosteron może być oznaczany w żółtku jaj, gdzie gromadzi się on w fazie osadzania żółtka. Badanie takie pozwala na przeprowadzenie skutecznej analizy, a jednocześnie nie naraża ptaków na dodatkowy stres (Rettenbacher i in. 2005). Jak wspomina Janczak i in. (2007), wysokie stężenie tego hormonu w żółtku może mieć niepożądany wpływ na potomstwo, gdyż jego zbyt wysoki poziom w jajach wylęgowym hamuje wzrost zarodków, osłabia ich odporność oraz powoduje znaczną zamieralność.

Za istotny wskaźnik stresu uważany jest też poziom jednego z enzymów wątrobowych w surowicy krwi - dehydrogenazy mleczanowej (LDH). Wzrost jego poziomu można odnotować między innymi w sytuacji, gdy temperatura w pomieszczeniu, w którym utrzymywane są ptaki, jest zbyt niska albo zbyt duża (Aarif i Mahapatra 2013).

Podkreślić należy, iż wartości tych wskaźników mogą ulegać zmianie nie tylko pod wpływem stresu, ale też infekcji, zakażenia pasożytami czy innych patologii. Dlatego ważna jest analiza całego obrazu: warunków utrzymywania, ogólnego stanu zdrowia i dopiero po tym wartości opisanych wyżej wskaźników.

1.3 Dobrostan a behavior drobiu

Każdy z systemów utrzymania drobiu musi zapewnić ptakom dobrostan na przynajmniej minimalnym poziomie. Dobrostan to stan zdrowia fizycznego i psychicznego osiągany w warunkach pełnej harmonii organizmu ze środowiskiem (Hughes 1988). Do wskaźników służących ocenie dobrostanu zwierząt zalicza się przede wszystkim stan zdrowia zwierzęcia, jego wzrost i rozwój, rozrodczość i produktywność, a także wskaźniki etologiczne. Wpisują się one w cztery podstawowe grupy kryteriów – zdrowotnych, fizjologicznych, produkcyjnych oraz behawioralnych. W ocenie dobrostanu zwierząt brane są także pod uwagę wskaźniki uzupełniające, skupiające się na warunkach panujących w budynkach inwentarskich. Bardzo istotne jest też podejście do problemu od strony etycznej, w której zwierzęta określane są jako istoty zdolne do odczuwania cierpienia, a nie jako element produkcji. Niemniej jednak hodowcami często kieruje chęć osiągnięcia wysokiej wydajności i niskich kosztów, co jest korzystne z ekonomicznego punktu widzenia, ale często kłóci się z dobrostanem zwierząt (Bombik i in. 2013).

Na behavior drobiu składają się zarówno zachowania instynktowne, czyli reakcje wrodzone, jak i zachowania wyuczone. Stanowią one odpowiedź na potrzeby o podłożu biologicznym, społecznym bądź psychicznym, a także wynikają z wpływu bodźców zewnętrznych oraz wewnętrznych na organizm zwierzęcia. Ingerencja człowieka w środowisko życia zwierząt niesie za sobą określone skutki. Udomowienie oraz intensyfikacja hodowli z jednej strony pozwalają na uzyskanie dużej ilości surowca wysokiej jakości, z drugiej zaś powodują modyfikacje zachowań zwierząt. Dzieje się tak zwłaszcza przy nadmiernym wykorzystaniu zwierząt, złym doborze stad, niewłaściwych warunkach chowu i hodowli oraz reglamentacji żywienia (Sołtysiak i Nogalski 2008).

Definicja behavioru nie została jeszcze jednoznacznie ustalona, jednakże większość naukowców badających powyższe stwierdzenie skłania się do określenia jego definicji jako „reakcji organizmu zwierzęcego na otaczające go środowisko”. Reakcje behawioralne zwierząt przyporządkować można do dwóch grup: związane z pobieraniem pokarmu oraz zachowania pielęgnacyjne. Wśród drobiu grzebiącego do pierwszej kategorii zalicza się: odruch dziobania, 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 prezentowanych w czasie pielęgnacji. Należą do nich: czyszczenie piór oraz kąpiele piaskowe i słoneczne. Dodatkowo ptaki rozpościerają i trzepoczą skrzydłami. Drób pływający cechuje się

zbliżonym do drobiu grzebiącego behawiorem, jednakże posiada on silną potrzebę przebywania w obecności zbiornika wodnego, w którym przejawia swoje naturalne zachowania (Kontecka 2005).

Behawior zwierząt jest jednym z najbardziej miarodajnych źródeł oceny poziomu ich dobrostanu. Informuje on także o koniecznej modyfikacji warunków w miejscu ich przebywania. Na wskaźniki behawioralne składa się zarówno ocena jakościowa, jak i ilościowa odchyień reakcji behawioralnych (Tereszkiewicz i in. 2015), do których zaliczyć można m. in. stereotypie i autonarkotyzm. Stereotypie są prostymi, zrytualizowanymi, rytmicznie powtarzającymi się czynnościami, niewpisującymi się we wzorce zachowań przyjętych dla określonych gatunków. Pozbawione są one widocznego celu oraz nie prowadzą do zaspokojenia fizjologicznych potrzeb organizmu. Ośrodek stereotypii zlokalizowany jest w centralnym układzie nerwowym, a do jego głównych elementów zalicza się ciało prądkowane i substancję czarną, a także szlak nerwowy pomiędzy nimi. Stereotypie mogą wystąpić w różnej postaci i nasileniu, dlatego też wyróżnia się stereotypie stałe lub nawracające. W przypadku drobiu wyróżnić można stereotypie cechujące się nadmierną wokalizacją i ruchliwością (Kowalski 2005).

Definicja dobrostanu wskazuje na to, że jest to stan przeciwstawny stresowi, a jego wysoki poziom pozwala na przejawianie naturalnego behawioru. Długotrwałe przebywanie w warunkach stresowych powoduje osłabienie układu odpornościowego zarówno u zwierząt, jak i u ludzi. Jak podają Wężyk i Gilewski (2013), działanie długotrwałego stresu u drobiu wpływa ujemnie na jego wyniki produkcyjne. Selye (1978) definiuje stres jako nieswoistą reakcję organizmu na jakiegokolwiek stawiane mu żądania. Zwierzę, które nie ma zapewnionych odpowiednich warunków bytowych, oraz które nie może w pełni przejawiać swoich naturalnych wzorców zachowania, znajduje się pod wpływem stresu. Taki osobnik będzie musiał „na siłę” spróbować zaadaptować się do środowiska, co z kolei stanie się powodem wywołania licznych zaburzeń behawioralnych.

Niektóre zachowania pozwalają zwierzęciu na odreagowanie stresu. Kozak i in. (2019) wykazali, że zachowania związane z częstym przeczesywaniem piór oraz ich otrząsaniem pozwala ptakom na rozładowanie stresu. Osobniki które przejawiały takie zachowanie posiadały także wysokie stężenie kortyzolu.

2. Podsumowanie

Przy wyborze sposobu utrzymania zwierząt, hodowcy często kierują się czynnikami ekonomicznymi, takimi jak wysoka produktywność zwierząt i niskie koszty utrzymania, dlatego też liczba stad utrzymywanych w systemie intensywnym wzrasta. W tej sytuacji prawidłowy behawior zwierząt schodzi na drugi plan, podczas gdy jest obserwacja zachowań zwierząt jest bardzo ważna i stanowi pierwszy wskaźnik, służący ocenie ich dobrostanu.

Parametry fizjologiczne należy oceniać przy odnotowanym nietypowym zachowaniu ptaków w stadzie. W przypadku otrzymania nieprawidłowych wyników analiz surowicy krwi należy przeanalizować przyczynę problemu. Wskazane czynniki biochemiczne w sposób bezpośredni nakładają się na wartość produkcji drobiarskiej, co jest wyczuwalne również na poziomie konsumenckim. Liczne zaburzenia zachowania, technopatie oraz zmiany parametrów fizjologicznych świadczą o obniżonym dobrostanie, a także o znacznym wpływie stresu, będącego nieodzownym elementem intensywnego chowu, to z kolei może przekładać się na obniżoną produktywność.

3. Literatura

- Aarif PS, Mahapatra O (2013) The effect of cold stress on biochemical and hematological parameters in broad breasted white turkeys. *Journal of Biological Sciences* 1(4): 20-23.
- Bombik T, Bombik E, Biesiada-Drzazga B (2013) Dobrostan zwierząt w aspekcie kryteriów i metod oceny. *Przegląd Hodowlany* 81(6): 26.
- Buczek J, Deptuła W, Gliński Z, Jarosz J, Stosik M, Wernicki A (red) (1999) *Immunologia porównawcza i rozwojowa zwierząt*. PWN, Warszawa–Poznań.
- Davis AK, Maney DL, Maerz JC (2008) The use of leukocyte profiles to measure stress in vertebrates: a review for ecologists. *Functional Ecology* 22: 760–772.

- Dembińska-Kieć A, Naskalski JW (red.) (2002) Diagnostyka laboratoryjna z elementami biochemii klinicznej. 2. Urban & Partner, Wrocław.
- Dixon LM, Duncan IJH, Mason G (2008) What's in a peck? Using fixed action pattern morphology to identify the motivational basis of abnormal feather-pecking behaviour. *Animal Behaviour* 76(3): 1035–1042.
- Duff SRI (1990) Diseases of the musculoskeletal system. *Poultry Diseases*, ed. Jordan F.T., 3rd Edition, Bailliere Tindall.
- Fitko R, Jakubowski K, Roszko E, Potrzuska I, Zieliński H (1992a) Narastanie odporności kurcząt do przewlekłego powtarzanego stresu. *Medycyna Weterynaryjna* 48: 29-31.
- Fitko R, Jakubowski K, Roszko E, Zieliński H, Potrzuska I (1992b) Poziom kortykosteronu i wskaźników odporności kurcząt w stresie immobilizacji i po stosowaniu środków immunomodulujących. *Medycyna Weterynaryjna* 48: 298-300.
- Francis DW (1957) Strain differences in the incidence of cage layer fatigue. *Poultry Science* 36(1): 181–183.
- Gross WB, Siegel HS (1983) Evaluation of heterophil/lymphocyte ratio as a measure of stress in chickens. *Avian Disease* 27: 972–979.
- Hughes BO (1988) Welfare of intensively housed animals. *The Veterinary Record* 123(14): 378-378.
- Janczak AM, Torjesen HA, Palme R i in. (2007) Effect of stress in hens on the behaviour of their offspring. *Applied Animal Behaviour Science* 107(1): 66-77.
- Knowles TG, Broom DM (1990) Limb bone strength and movement in laying hens from different housing systems. *The Veterinary Record* 126(15): 354-356.
- 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, 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.
- Krasnodębska-Depta A, Koncicki A (2003) Kontaktowe zapalenie skóry u kurcząt i indyków. *Medycyna Weterynaryjna* 59(3): 202-212.
- Le Maho Y, Karmann H, Briot D, Handrich Y, Robin J.P, Mioskowski E, Chereil Y, Farni J (1992) Stress in birds due to routine handling and a technique to avoid it. *American Journal of Physiology*. 263: 775–781.
- Lobato E, Moreno J, Merino S, Sanz JJ, Arriero E (2005) Haematological variables are good predictors of recruitment in nestling pied flycatchers *Ficedula hypoleuca*. *Ecoscience* 12: 27–34.
- Maxwell MH, Robertson GW (1998) The avian heterophil leucocyte: a review. *World Poultry Science Journal* 54: 155–178.
- Nadolski J, Skwarska J, Kaliński A, Bańbura M, Śnieguła R, Bańbura J (2006) Blood parameters as consistent predictors of nestling performance in great tit *Parus major* in the wild. *Comparative Biochemistry & Physiology A* 143: 50–54.
- Post J, Rebel JMJ, ter Huurne AAHM (2003) Automated blood cell count: a sensitive and reliable method to study corticosterone-related stress in broilers. *Poultry Science* 82: 591–595.
- Rettenbacher S, Möstl E, Hackl R, Palme R (2005) Corticosterone in chicken eggs. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1046(1): 193-203.
- Romero LM, Reed JM (2005) Collecting baseline corticosterone samples in the field: is under 3 min good enough? *Comparative Biochemistry & Physiology A*. 140: 73–79. 303(11): 998-1006.
- Selye H (1978) Stress without distress [In:] *Psychopathology of human adaptation*. Springer, Boston, MA.
- Siegel HS (1995) Stress, strains and resistance. *British Poultry Science* 36: 3–22.
- Sołtysiak T, Nogalski Z (2008) Hierarchia w stadzie krów. *Przegląd Hodowlany* 76(02): 4-6.
- Tauson R, Kjaer J, Maria GA, Cepero R, Holm KE (2005). Applied scoring of integument and health in laying hens. *Animal Science Papers and Reports* 23(S1): 153-159.

- Tereszkiewicz K, Molenda P, Choroszczy K (2015) Wpływ obrotu przedubojowego na dobrostan tuczników i jakość wieprzowiny. LXXIX Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego. Systemy produkcji zwierzęcej w XXI wieku, Siedlce: 15-17.
- Truchliński J, Ognik K, Sembratowicz I (2007) Wpływ ciągłego oraz przerywanego stresu stłoczenia i chłodzenia indyczek na wskaźniki układu antyoksydacyjnego krwi. Medycyna Weterynaryjna 63(1): 95-97.
- Wężyk S, Gilewski R (2013) Groźny stres. Hodowca Drobiu 7: 57-59.
- Wójcik A (2008) Problemy zdrowotne u drobiu wynikające z technologii utrzymania – czyli o technopatiach u drobiu. Polskie Drobiarstwo 12: 34-36.

12. Transowarialne choroby drobiu

Alina Woronowa⁽¹⁾, Kostiantyn Vasiukov⁽¹⁾, Karolina Wengerska⁽¹⁾, Ewelina Misiec⁽¹⁾,
Kamil Drabik⁽²⁾, Dominika Krakowiak⁽¹⁾, Justyna Batkowska⁽²⁾

⁽¹⁾Sekcja Hodowli Drobiu Studenckiego Koła Naukowego „Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki”*

⁽²⁾Instytut Biologicznych Podstaw Produkcji Zwierzęcej,

Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, ul. Akademicka 13, 20-950 Lublin

Opiekun Sekcji: dr hab. Justyna Batkowska prof. UPL, mgr inż. Kamil Drabik

Alina Woronowa: woronowa.alina@gmail.com

Słowa kluczowe: mikroorganizmy chorobotwórcze, bioasekuracja, inkubacja, pionowa droga zakażenia.

1. Wstęp

Ciągła poprawa efektywności i intensywności produkcji sektora rolniczego w aspekcie produkcji zwierzęcej wymaga stałej kontroli weterynaryjnej oraz aktualizacji badań i rozpowszechniania wiedzy na temat mikroorganizmów chorobotwórczych oraz różnego rodzaju patogenów. W produkcji drobiarskiej znaczące miejsce wśród nich zajmują patogeny, które przenoszone są transowarialnie - drogą pionową, która kolokwialnie jest określane jako droga „kura-jajo-pisklą”. Mikroorganizmy tego rodzaju są z reguły bardzo odporne na wpływy warunków środowiskowych, choroby spowodowane przez nie są ciężkie do wyleczenia, lub w ogóle niewyleczalne, wymagają znacznych nakładów na zachowanie odpowiedniej profilaktyki. W odróżnieniu od chorób przenoszonych na drodze poziomej (zarażenie następuje poprzez kontakt z zakażoną ściółką, pomiotem, paszą lub wodą z którymi miały kontakt osobniki chore lub nosiciele) problemem chorób przenoszonych drogą pionową jest znaczne zagrożenie dla ekonomiki, bo nawet jedno zakażone jajo wylęgowe w przyszłości może stać się przyczyną eliminacji całego stada z hodowli czy produkcji. Osobniki młode wykluwając się z jaj będą już nosicielami patogenu, który w każdym momencie może się rozprzestrzenić po całym organizmie pisklęcia. Większość z transowarialnych organizmów chorobotwórczych ujawnia się dopiero wtedy, kiedy choroba przechodzi w stan chroniczny, trudno wyleczalny albo w ogóle nie wyleczalny. Specyfiką tych czynników patogennych jest duże zagrożenie szybkiego rozpowszechnienia się choroby w budynku gospodarskim, a przy niskim poziomie bioasekuracji – na terenie całego gospodarstwa.

Celem tej pracy była analiza dostępnego piśmiennictwa w aspekcie tematyki patogenów drobiu przenoszonych na drodze pionowej, krótka charakterystyka najczęściej występujących schorzeń oraz sposobów ich zwalczania i stosowanej profilaktyki.

2. Przegląd literatury

2.1 Zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego kurcząt (*Avian Encephalomyelitis* - AE)

Choroba powodowana przez enterowirusy (rodzaj *Tremovirus*), które zaliczane są do rodziny *Picornaviridae*. Rodzaj tych patogenów powoduje liczne choroby ptactwa domowego, dotyczące wątroby, serca, układu oddechowego, nerwowego lub rozrodczego (Lau i in. 2014).

Obecnie dzięki podejmowanym działaniom profilaktycznym do powstawania ognisk chorobowych dochodzi bardzo rzadko, stada rodzicielskie ptaków są ciągle monitorowane i poddawane również szczepieniom przeciwko temu wirusowi. Uważa się, że najbardziej podatne na to schorzenie są kury, aczkolwiek nie wyklucza się możliwości zarażenia się bażantów i indyków (Marvil i in. 1999). W jajach, pochodzących od niosek zarażonych, wirus występuje przez dłuższy czas. Niestety, zagrożone są nie tylko te pisklęta, które się wykuły z jaj zakażonych (Taylor 1955), ale również i pisklęta zdrowe, które w wylęgarni lub przy transporcie, czy innych zabiegach fermowych, miały kontakt z osobnikami-nosicielami. Śmiertelność ptaków zarażonych kształtuje się na poziomie od 25% do 75%. Tę chorobę najczęściej obserwuje się pomiędzy 1. a 3. tygodniem

* Sekcja działa pod patronatem Krajowej Rady Drobiarstwa

odchowu, pokrywa się to z okresem inkubacyjnym wirusa, który waha się w przedziale 5-14 dni (Szeleszczuk 2008, Grudzień i Jędrzycki 2013). Warto wspomnieć o tym, iż znane są przypadki przenoszenia wirusa wywołującego zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego kur i koni przez pasożyty zewnętrzne zwierząt gospodarskich. Takim wektorem może być np. ptaszyniec kurzy *Dermanyssus gallinae* (Howitt i in. 1948).

Charakterystyczną objawem AE jest ogólna apatia, obserwowano również przypadki, gdy ptaki chore leżały na boku, lub ciągle siedziały na skokach, przy tym dobrze widocznym objawem jest tzw. tremor epidemiczny (drżenie głowy i szyi) (Olitsky 1939, Tannock i Shafern 1994). Diagnostyka dokonywana jest na podstawie obserwacji ptaków, a także przy badaniu histopatologicznym poszczególnych osobników (Calnek i in. 1960), wówczas zauważalne są typowe zmiany zachodzące w mózgu charakterystyczne dla rozsianego nieropnego zapalenia mózgu. Na trzustce i żołądku gruczołowym ptaków pojawiają się nacieki limfocytarne. Dużą skuteczność, jako narzędzie diagnostyczne i w walce z tym wirusem, mają badania surowicy krwi pochodzącej od stada rodzicielskiego lub badania jaj (Koncicki i in. 2019).

Jedyną metodą pozwalającą na ograniczenie rozprzestrzeniania się wirusa, oraz na skuteczną walkę z nim, jest szczepienie stad rodzicielskich szczepionką żywą, które należy wykonać jeszcze przed okresem rozpoczęcia nieśności. Niestety, zdarzają się przypadki, kiedy za pomocą badań stwierdza się, że stado zostało źle zaszczepione, wówczas należy zatrzymać prowadzenie lęgów i powtórzyć szczepienie (Dymacz i in. 2007).

2.2 Zakaźna anemia kurcząt

Chicken Infectious Anemia(CIA) to zakaźna choroba młodych kur, wywoływana przez wirus z rodzaju *Gyrovirus* z rodziny *Circoviridae* (Schat 2009). Objawem charakterystycznym tego schorzenia jest występowanie anemii, ogólny zanik tkanki limfoidalnej, oprócz tego często dochodzi do obciążenia poprzez występowanie podwójnych (skojarzonych) infekcji. Wirus wykazuje negatywne oddziaływanie na wątrobę, serce, płuca, a oprócz tego przyczynia się do obniżenia odporności ptaków (Adair 2000). Do zakażenia dochodzi poziomo oraz pionowo, z czego drogę pionową uważa się za najważniejszą w rozprzestrzenianiu tej infekcji. Choroba wpływa na ekonomikę produkcji drobiarskiej, gdyż jednym z jej charakterystycznych objawów jest zmniejszenie przyrostów masy ciała ptaków.

Przez pierwsze 2-3 tygodnie życia pisklęcia przeciwciała matki nie dopuszczają do uaktywnienia się wirusa. Z wygasaniem ich aktywności dochodzi do rozpoczęcia replikacji patogenu w organizmie pisklęcia, w ciągu doby rozwija się wiremia (rozprzestrzenianie się i namnażanie się wirusa we krwi). Ptaki stają się osowiałe i tracą apetyt, a pierwsze upadki obserwuje się już pomiędzy 10. a 14. dobą życia piskląt (Alkateb i Gerish 2019). Charakterystyczne dla tej choroby są wybroczyny w mięśniach szkieletowych, które się pojawiają po upływie około 8 dni od momentu zakażenia (Minta i Stenzel 2019).

Ze względu na specyfikę tego wirusa jedynym skutecznym sposobem na jego zwalczanie jest przerwanie pionowego łańcucha zakażenia za pomocą szczepienia stad reprodukcyjnych.

2.3 Puloroza

Wywoływana przez bakterię *Salmonella pullorum* choroba, zwana także białą biegunką piskląt, najczęściej występuje u drobiu grzebiącego, chociaż indyki są najmniej podatne na działanie tego drobnoustroju (Proux 2002). Najważniejszym źródłem zakażenia są jaja wylęgowe, a zatem pisklęta-nosiciele. Młodsze osobniki mogą się zakazić drogą oddechową, dorosłe przeważnie pokarmową. Najbardziej podatne są stada, w których występują albo dopiero wyleczone zostały inne choroby, obniżające odporność ptaków, ale rozprzestrzenianiu się oraz rozwojowi infekcji sprzyjają różne czynniki środowiskowe, w tym też złe warunki mikroklimatyczne, m.in. słaba wentylacja (Holt i Chaubal 1997).

W zakażonym stadzie spadają wskaźniki zapłodnienia i wylęgowości. Zarodki zamierają w drugiej połowie inkubacji. U zarażonych wyklutych piskląt obserwuje się osowiałość, utratę apetytu, podwyższoną ciepłotę ciała, kulawizny, zwiększone pragnienie oraz biegunkę, która jest bardzo charakterystyczna i z czasem trwania choroby zmienia się z zielonkawej na białą. Śmiertelność w stadzie w ostrych przypadkach może sięgać 100%, chociaż u starszych ptaków ten wskaźnik jest

zdecydowanie niższy, a infekcja przebiega przewlekłe, występują zwyczaj: zahamowania w rozwoju, obniżony przyrost, kulawizny, biegunka (Audisio 2000, Wieliczko 2019a). Rozprzestrzenianiu się choroby zapobiega zachowanie ścisłych zasad bioasekuracji oraz prawidłowych warunków zoohigienicznych w budynkach inwentarskich. Poza tym stosowane są też szczepionki dla piskląt.

2.4 Ornitobakterioza

Jest to często notowane w hodowli indyków i kurcząt rzeźnych oraz w stadach rodzicielskich mięsnych zakażenie pałeczką *Ornithobacterium rhinotracheale* (Van Veeni in. 2000). Drobnoustrój ten jest zdolny do przenikania do jaj z jajowodu noski, chociaż zazwyczaj do zakażenia dochodzi drogą poziomą (Hafez 2002).

Atakowany jest głównie układ oddechowy. Głównymi objawami z jego strony są duszności, częste kichanie, kaszel, wycieki z nosa, którym towarzyszy obrzęk tkanki podskórnej głowy w okolicy oczodołowej oraz zapalenie stawów. Czasami dochodzi do zapalenia powiek, u indyków obserwuje się charczenie, często z krwawieniem z dzioba. Z przebiegiem choroby uwidoczniają się objawy zapalenia płuc z zapaleniem worków powietrznych. Sekcja padłych ptaków pozwala wykryć zapalenie osierdzia, zapalenie oskrzeli i zapalenie otrzewnej (Rosa i in. 1996). Natężenie i przebieg choroby zależą od wpływu czynników środowiskowych (warunki zoohigieniczne oraz mikroklimatyczne w pomieszczeniach), 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 (Wieliczko 2019b).

Podstawą zwalczania zakażeń *O. rhinotracheale* jest właściwa bioasekuracja, systematycznie prowadzona dezynfekcja oraz wprowadzenie szczepień ochronnych w gospodarstwach z intensywną produkcją i dużą liczebnością stad.

2.5 Mykoplazma drobiu (*Mycoplasma avium*)

Mykoplazmy to bardzo szeroka grupa drobnoustrojów, która liczy ponad sto gatunków. Najbardziej istotną rolę w produkcji drobiu odgrywają cztery gatunki mykoplazm: *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, *Mycoplasma meleagridis* oraz *Mycoplasma iowae*. Zakażenia tymi drobnoustrojami stwierdza się u wielu gatunków ptaków, jednak największe znaczenie mają one w stadach niosek reprodukcyjnych kur i indyków, ponieważ choroba obniża wskaźniki reprodukcyjne. Zmiany anatomopatologiczne oraz obniżenie przyrostu masy ciała na skutek zakażenia mogą prowadzić do wybrakowania na ubojniach dużego odsetku tuszek, u ptaków typu nieśnego spada produkcja jaja. dodatkowym obciążeniem dla budżetu są koszty preparatów weterynaryjnych (Kleven 2008).

Najbardziej rozpowszechnionym wśród ptactwa domowego jest gatunek *Mycoplasma gallisepticum*. Zakażenie nim stwierdza się głównie u drobiu grzebiącego, dochodzi do niego poprzez kontakt z osobnikiem albo materiałem zakażonym, może to być woda, kał, ściółka, nasienie koguta albo indora-nosiciela itp., a częstotliwość występowania jaj zakażonych przez noski kształtuje się na poziomie 2-5%. Najbardziej narażone na zakażenie tym gatunkiem mykoplazm są indyki. Drobnoustrój lokalizuje się głównie w układzie oddechowym. W zależności od układów albo pojedynczych organów, które są objęte zakażeniem, mogą być diagnozowane takie schorzenia jak chroniczny nieżyt dróg oddechowych kur (CRD), zakażne zapalenie zatok u indyków itd. W wielu przypadkach występują zakażenia mieszane z innym gatunkiem mykoplazm albo obciążone wirusami oraz innymi drobnoustrojami (Bradbury 1984). W nieleczonym stadzie choroba może się utrzymywać do kilkunastu miesięcy, a jej przebieg zależy od cech konkretnego szczepu, kondycji ptaków oraz warunków utrzymywania (Tomczyk 2019).

Infekcja objawia się dusznościami, wyciekami z nosa, kaszlem, częstym potrząsaniem głowy, nastroszeniem piór na głowie i ocieraniem jej o boki. Objawami zakażenia może być także zapalenie zatok skutkujące wyciekami z nosa wraz z wydzieliną z oczu, worków powietrznych oraz dróg oddechowych czemu towarzyszy krztuszenie; niekiedy może się pojawić niezdolność do ruchów, a całe stado może być osowiałe. Obniżeniu może ulec pobranie paszy, jednak niezależnie od tego ptaki tracą masę ciała (Grudzień i Jędrzycki 2013).

Do zakażenia *M. synoviae* dochodzi głównie drogą oddechową, a dotyka ono najczęściej stad kur ras mięsnych oraz indyków ciężkich. Szybkość rozprzestrzeniania się gatunku *M. synoviae* w stadzie jest wyższa od *M. gallisepticum*, gdyż z reguły zakaża się 100% ptaków. Najwyższe ryzyko przedostania się drobnoustroju do jaj znoszonych przez noskę-nosicielkę obserwuje się w 4.-6. tygodniu po zainfekowaniu. Konsekwencją zakażenia ptaków formą stawową zwykle jest chroniczne zapalenie błony śluzowej stawów i pochewek ścięgniowych, często równoległe z podstawowymi objawami stwierdza się zmiany w mięśniach oraz deformacje stopy i palców, co skutkuje nieprawidłową postawą. W formie oddechowej najczęściej stan zapalny dotyka worków powietrznych. Stwierdzono też zdolność mykoplazm do oddziaływania na środkowy i końcowy odcinek jajowodu, co może wywoływać syndrom anomalii wierzchołka skorupy jaja. Rozwojowi choroby sprzyjają nieprawidłowe warunki mikroklimatyczne (np. słaba wentylacja).

M. meleagridis stanowi zagrożenie wyłącznie dla indyków, które w każdym wieku są wrażliwe na zakażenie tym drobnoustrojem, co jednak nie zawsze skutkuje rozwojem choroby. U nosiek-nosicieli odsetek zakażonych jaj wśród wszystkich znoszonych wynosi 10-60%, z czego maksimum przypada na szczyt nieśności. Główną drogą zakażenia oprócz pionowej jest droga płciowa (zainfekowane nasienie), jednak może do niego dojść pośrednio podczas różnego rodzaju zabiegów (np. inseminacja, seksowanie) albo przez kontakt z zakażonym materiałem. Skutkiem zakażenia są obniżenie wylęgowości, zamieranie zarodków w późnym okresie inkubacji, hamowanie rozwoju, nieprawidłowe zmiany w budowie kośćca (w tym deformacja kończyn, skrócone kości), pogorszenie upierzenia, zapalenie worków powietrznych itp. Zakażone stado wykazuje mniejsze przyrosty oraz gorsze wykorzystywanie paszy.

Również *M. iowae* najczęściej wykrywane są u indyków, chociaż spotykają się również wśród kur, gęsi, a nawet ptaków egzotycznych. Głównym źródłem zakażenia jest zainfekowane nasienie samców. Rozprzestrzenianie się drogą poziomą jest wolniejsze niż przy zakażeniu innymi gatunkami mykoplazm. Drobnoustroj ma wpływ głównie na układ rozrodczy ptaków, co w konsekwencji doprowadza do obniżenia wylęgowości (przez zwiększenie śmiertelności zarodków) oraz żywotności piskląt, u młodych osobników rozwijają się schorzenia układu kostnego, niekiedy występuje zapalenie worków powietrznych.

Mykoplazmoza u drobiu wodnego zazwyczaj jest wynikiem zakażeń mieszanych. Zapalenie worków powietrznych i otrzewnej u gąsiąt wywoływane przez *M. anseris* współdziałającą z innymi szczepami *Mycoplasma spp.* objawia się zapaleniem dolnego odcinka układu oddechowego i skutkuje trwałym zakażeniem ptaków, a w przyszłości spadkiem wylęgowości, zwiększoną zamieralnością zarodków oraz kluciem niepełnowartościowych piskląt. U wyklutego potomstwa obserwuje się zapalenie spojówek, wypływy z nosa, zapalenie zatok, spadek masy ciała. Zakaźne zapalenie prącia i steku u gęsi wywoływane jest głównie przez dwa gatunki mykoplazm – *M. anseris* oraz *M. cloacale*. Zapalenie błony śluzowej prącia albo steku doprowadza do zaburzeń ich funkcjonowania, a w przyszłości do całkowitej dysfunkcji narządu kopulacyjnego u gąsiorów-reproduktorów. U nosiek choroba powoduje zmiany w jajnikach i jajowodzie, czego następstwem jest spadek zapłodnienia (do 100%) i eliminacja stada. Za mykoplazmozę kaczek odpowiedzialna jest *M. anatis*, której towarzyszą inne patogeny. Choroba objawia się łagodnym zapaleniem spojówek oraz trudnościami w oddychaniu u kacząt do 4. tyg. życia, a następnie przez chroniczne zapalenie zatok, worków powietrznych i otrzewnej u osobników dorosłych. Obserwuje się zwiększoną śmiertelność zarodków oraz upadki kaczek nosiek.

Ze względu na zdolność mykoplazm do przenoszenia się drogą transowarialną kluczową metodą ich zwalczania jest wycofanie zakażonych stad z reprodukcji. Oprócz właściwej bioasekuracji, a także nadzoru nad obrotem jajami wylęgowymi i ptakami oraz wylęgami zaleca się dołączanie do program monitorowania stad w kierunku zakażeń mykoplazmami oraz prowadzenie szczepień profilaktycznych

2.6 Reowiroza kurcząt

Chorobę wywołują reowirusy należące do rodziny *Reoviridae*. Zakażenie notowane jest głównie w stadach kur i indyków i jest przyczyną stanów zapalnych wielu narządów, syndromu złego wchłaniania oraz ostrych i chronicznych chorób układu oddechowego (Czekaj 2018). Do zakażenia

może dojść jak drogą poziomą, tak również drogą pionową (transowarialną), z czego nioski zakażone przed nieśnością wykazują niski odsetek jaj zakażonych, ok. 2%, natomiast zakażenie w czasie nieśności podnosi tę wartość aż do 30% zniesionych jaj.

U kurcząt ta choroba ma ostry przebieg. Już po pierwszym tygodniu życia pojawiają się trudności w poruszaniu, rozwija się kulawizna, pisklęta często siadają, przewracają się, obserwowana jest silna apatia. U słabszych osobników może dojść do skrętów szyi i głowy, porażenia kończyn, niekiedy współwystępuje biegunka. Przeprowadzenie sekcji padłych ptaków pozwala stwierdzić wpływ wirusa na poszczególne narządy, obserwuje się powiększenie wątroby i śledziony. Oprócz tego występują zmiany martwicze. Znane są przypadki, kiedy wirus powodował zwyrodnienie mięśnia sercowego (Kozdruń i in. 2006). Po 3-4 dniach od początku występowania objawów upadki wynoszą 15-30%. Osobniki, które przeżyły zakażenie charakteryzują się zahamowaniem wzrostu, można obserwować również obrzęki stawów oraz zaburzenia lokomotoryczne, wskaźniki produkcyjne u osobników dorosłych ulegają obniżeniu. Końcowe straty mogą wynieść 30-80% całego stada (Samorek-Salamonowicz 2019). Głównymi zabiegami profilaktycznymi w tym przypadku są szczepienie oraz regularna dezynfekcja pomieszczeń i sprzętu środkami wirusobójczymi.

3. Podsumowanie

Choroby transowarialne stanowią jedno z największych zagrożeń dla branży drobiarskiej. Niezwykle istotnym jest więc, by wśród hodowców i producentów drobiu szerzyć informację na temat chorób przenoszonych na drodze pionowej oraz sposobów im zapobiegania. Ważnym również jest przeprowadzenie niezbędnych badań, które mogą pomóc w wykryciu zarazków zagrażających danemu gospodarstwu oraz przerwanie łańcucha pionowego w przypadku obecności zagrożenia mikrobiologicznego.

4. Literatura

- Adair B (2000) Immunopathogenesis of chicken anemia virus infection. *Developmental & Comparative Immunology* 24(2-3): 247–255.
- Alkateb AI, Gerish EK (2019) Chicken infectious anaemia virus: A Mini-Review. *Journal of Pure and Applied Sciences* 18(3).
- Audisio MC, Oliver G, Apella MC (2000) Protective effect of *Enterococcus faecium* J96, a potential probiotics strain, on chicks infected with *Salmonella pullorum*. *Journal of Food Protection* 63(10): 1333-1337.
- Bradbury JM (1984) Avian mycoplasma infections: Prototype of mixed infections with mycoplasmas, bacteria and viruses. *Annales de l'Institut Pasteur/Microbiologie* 135(1): 83–89.
- Calnek BW, Taylor PJ, Sevoian M (1960) Studies on Avian Encephalomyelitis. IV Epizootiology. *Avian Diseases* 4(4): 325.
- Czekaj H, Kozdruń W, Styś-Fijoł N i in. (2018) Occurrence of reovirus (ARV) infections in poultry flocks in Poland in 2010–2017. *Journal of Veterinary Research* 62(4): 421-426.
- Dymacz G, Szeleszczuk P, Houszka M (2007) Przypadek zakaźnego zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego u kurcząt brojlerów. *Medycyna Weterynaryjna* 63(11) Suplement: 1485-1489.
- Grudzień W, Jędryczko W [W:] Markowska K (red. techn.) (2013) *Vademecum chorób drobiu rzeźnego*. Poradnik dla producentów drobiu. Pro Agricola Sp. z o.o., Warszawa 30-33: 37-39.
- Hafez HM (2002) Diagnosis of *Ornithobacterium rhinotracheale*. *International Journal of Poultry Science* 1(5): 114-118.
- Holt PS, Chaubal LH (1997) Detection of motility and putative synthesis of flagellar proteins in *Salmonella pullorum* cultures. *Journal of Clinical Microbiology* 35(4): 1016-1020.
- Howitt BF, Dodge HR, Bishop LK i in. (1948) Virus of Eastern Equine Encephalomyelitis Isolated from chicken mites (*Dermanyssus gallinae*) and chicken lice (*Eomenacanthus stramineus*). *Experimental Biology and Medicine* 68(3): 622–625.
- Kleven SH (2008) Control of Avian Mycoplasma Infections in Commercial Poultry. *Avian Diseases* 52(3): 367–374.

- Koncicki A, Minta Z, Stenzel T Zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego kurcząt (Avian Encephalomyelitis – AE) [W:] Mazurkiewicz M, Wieliczko A (red.) (2019) Choroby drobiu, Wrocław: 524-528.
- Kozdruń W, Samorek-Salamonowicz E, Czekaj H (2006) Rola reowirusów w aviopatologii. *Medycyna Weterynaryjna* 62: 974-976.
- Lau SKP, Woo PCY, Yip CCY i in. (2014) Chickens host diverse picornaviruses originated from potential interspecies transmission with recombination. *Journal of General Virology* 95(9): 1929-1944.
- Marvil P, Knowles NJ, Mockett AP i in. (1999) Avian encephalomyelitis virus is a picornavirus and is most closely related to hepatitis A virus. *Journal of General Virology* 80(3): 653-662.
- Minta Z, Stenzel T Zakaźna anemia kurcząt (Chicken Infectious Anemia – CIA) [W:] Mazurkiewicz M, Wieliczko A (red.) (2019) Choroby drobiu, Wrocław: 491-499.
- Olitsky PK (1939) Experimental studies of the virus of infectious Avian Encephalomyelitis. *Journal of Experimental Medicine* 70(6): 565–582.
- Proux K, Humbert F, Jouy E i in. (2002) Improvements required for the detection of *Salmonella Pullorum* and *Gallinarum*. *Canadian Journal of Veterinary Research* 66(3): 151.
- Rosa MD, Droual R, Chin RP i in. (1996) *Ornithobacterium rhinotracheale* infection in turkey breeders. *Avian Diseases* 40(4): 865.
- Samorek-Salamonowicz E, Kozdruń W, Czekaj H Zakażenia reowirusami (Reovirus infections) Reowiroza kurcząt (Chicken reovirus) [W:] Mazurkiewicz M, Wieliczko A (red.) (2019) Choroby drobiu, Wrocław: 528-530, 531-533.
- Schat KA (2009) Chicken anemia virus. In *TT Viruses*, Springer, Berlin, Heidelberg: 151-183.
- Szeleszczuk P (2008) Monitoring serologiczny w stadach brojlerów kurzych. Warszawa, SGGW: 12-14.
- Tannock GA, Shafren DR (1994) Avian encephalomyelitis: a review. *Avian Pathology* 23(4): 603-620.
- Taylor LW, Lowry DC, Raggi LG (1955) Effects of an outbreak of Avian Encephalomyelitis (Epidemic Tremor) in a breeding flock. *Poultry Science* 34(5): 1036–1045.
- Tomczyk G Mykoplazma drobiu (*Mycoplasmosis avium*) [W:] Mazurkiewicz M, Wieliczko A (red.) Choroby drobiu, Wrocław: 259-278.
- Van Veen L, van Empel P, Fabri T (2000) *Ornithobacterium rhinotracheale*, a primary pathogen in broilers. *Avian Diseases* 44(4): 896.
- Wieliczko A Pulozoza, biała biegunka piskląt (Pullorosis, pullorum disease) [W:] Mazurkiewicz M, Wieliczko A (red.) Choroby drobiu (2019a) Wrocław: 211-215.
- Wieliczko A Ornitobakterioza (*Ornithobacteriosis*, *Ornithobacterium rhinotracheale* infection) [W:] Mazurkiewicz M, Wieliczko A (red.) Choroby drobiu (2019b) Wrocław: 247-253.

13. Procesy starzenia się jaja kurzego – praca przeglądowa

Emil Dados⁽¹⁾, Natalia Flak⁽¹⁾, Jakub Chalimoniuk⁽¹⁾, Natalia Kanadys⁽¹⁾, Alina Woronowa⁽¹⁾, Kostiantyn Vasiukov⁽¹⁾, Dominika Krakowiak⁽¹⁾, 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 Sekcji: dr hab. Justyna Batkowska prof. UPL, mgr inż. Kamil Drabik

Emil Dados: emil.dados98@gmail.com

Słowa kluczowe: jaja konsumpcyjne, białko, żółtko, procesy fizyko-chemiczne.

Streszczenie

Praca przybliży aspekty starzenia się surowca jajczarskiego zarówno pod względem zmian morfologicznych jaj jak i czasu wpływającego na jego świeżość oraz trwałość. Podstawą rozważań dotyczących starzenia się jaj konsumpcyjnych jest wiedza na ich temat. Upływ czasu jest głównym czynnikiem, wpływającym na właściwości fizyko-chemiczne poszczególnych elementów jaja. Starzenie się jaj zależy w dużej mierze od czasu i warunków przechowywania surowca jajczarskiego oraz transportu jaj. Występują również czynniki dotyczące nie tyle samych jaj, co niosek, takie jak rasa czy wiek ptaków, a także sposób ich chowu czy żywienia. Na starzenie się jaj wpływa wiele czynników, które w większym lub mniejszym stopniu ograniczają świeżość jaj.

1. Wstęp

Ptactwo domowe dostarcza wiele różnego rodzaju surowców wykorzystywanych w żywieniu człowieka, polepszenia warunków jego bytowania czy poprawy jakości plonów roślinnych. Jednak, najbardziej znanym i najczęściej kojarzonym z drobiem produktem są jaja konsumpcyjne.

Jajo jest doskonałą komórką rozrodczą, która ma za zadanie zapewnić poprawny rozwój potomstwa ptaków, i właśnie ze względu na to dostarcza do diety człowieka dużą ilość składników odżywczych, które po części są unikalne chociażby ze względu na swoją przyswajalność przez układ trawienny człowieka. Jaja ptactwa domowego, tak samo jak i mięso, są jedną z podstawowych składowych diety ludzi. Niestety, bez względu na unikatowość tego produktu, w trakcie przechowywania jego zawartość, a także i właściwości fizyko-chemiczne ulegają nieodwracalnym zmianom, które nie są pożądane przez konsumentów. To tak zwane „procesy starzenia”, które powodują degradację jakości surowca jajczarskiego. Reakcje fizyko-chemiczne zachodzą w jaju kurzym tuż po złożeniu go przez kurę, aż do momentu utraty przydatności konsumpcyjnej i technologicznej.

Celem niniejszej pracy było przybliżenie problematyki starzenia się surowca jajczarskiego poprzez uwzględnienie szczegółowej morfologii jaja, w tym też pod względem zmian zachodzących wraz z upływem czasu w poszczególnych składnikach morfologicznych. Poruszono także uwarunkowania prawne związane ze starzeniem się jaj.

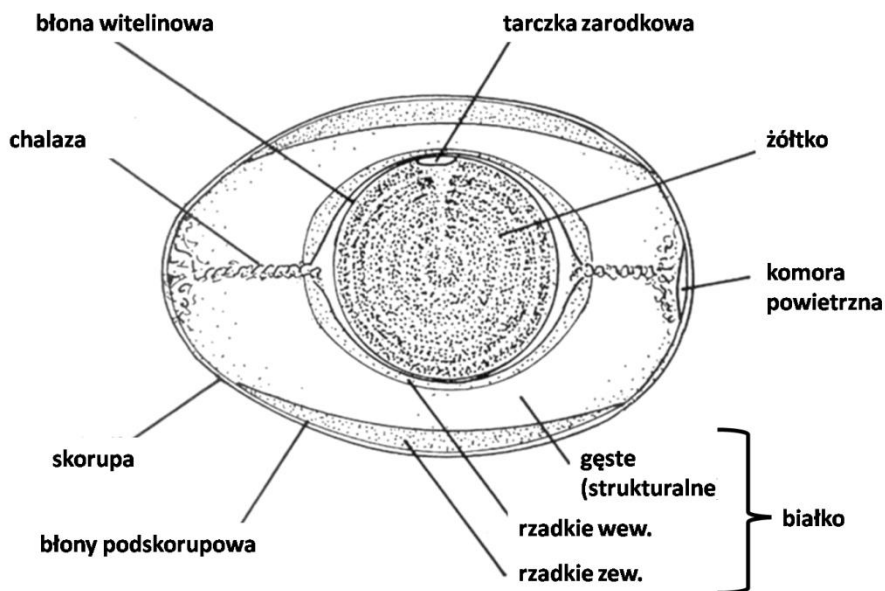
2. Przegląd literatury

2.1 Budowa morfologiczna jaja

Do prawidłowego przebiegu technologii pozyskiwania i magazynowania jaj konsumpcyjnych niezbędna jest znajomość produktu z jakim ma się odczynienia. Mowa tutaj o składzie chemicznym oraz morfologii jaja. Jajo ptasie przedstawia sobą złożony, a zarazem perfekcyjny kompleks biologiczny. Zawiera ono wszystkie niezbędne dla organizmu żywego składniki odżywcze, które są chronione przed wpływem środowiska zewnętrznego.

*Sekcja działa pod patronatem Krajowej Rady Drobiarstwa

Powszechnie znane i popularne jajo kury domowej (*Gallus gallus domesticus*) ma kształt owalny i nieco zwężony na jednym końcu, a jego masa mieści się w przedziale od 40 do nawet 80 g. Podstawowymi elementami jaja są skorupa, białko oraz żółtko. Ich proporcję są zależne przede wszystkim od gatunku ptaków, a również od wieku nioski, jej stanu fizjologicznego, żywienia stada, a nawet występowania chorób (Johnston i Gous2007). W jaju kurzym udział tych składników wynosi odpowiednio: skorupa 9–11%, białko 60–63% i żółtko 28–29% ogólnej masy jaja. **Rys.1.** przedstawia budowę jaja kurzego w przekroju wzdłuż osi podłużnej z uwzględnieniem każdego z elementów morfologicznych jaja.



Rys.1. Budowa jaja kurzego w przekroju podłużnym (oprac. na podst. Romanoff i Romanoff 1949).

Skorupa nie jest tworem jednolitym, a przecinają ją pory (do 7500 w jednym jaju), które umożliwiają oddychanie zarodka, jednocześnie w trakcie przechowywania doprowadzają do utraty masy i gęstości jaja poprzez wyparowywanie wody. Skorupa jest pokryta cienką warstwą mucynową, kutikulą, która uszczelniając pory chroni przed wnikaniem mikroorganizmów oraz nadmierną utratą wilgoci. Natomiast warstwę ochronną jaja od środka stanowią dwie błony podskorupowe (Rodríguez-Navarro i in. 2013).

Skorupa jaja składa się z około 95% z elementów mineralnych, wśród których największy udział ma wapń. Pozostałe składniki nieorganiczne to przede wszystkim fosfor i magnez oraz śladowe ilości żelaza i siarki (Rodríguez-Navarro i in. 2002). Skorupa ma dużą wytrzymałość pozwalającą na utrzymanie ciężaru samicy bez ubocznych skutków na integralność całego jaja. W badaniach Sokołowicz i in. (2016) stwierdzono wpływ rasy kur na masę, grubość, gęstość i wytrzymałość skorupy jaj, ale nie potwierdzono wpływ czasu przechowywania na wspomniane wyżej cechy z wyjątkiem grubości, która wraz z upływem czasu przechowywania jaj ulegała zmniejszeniu, nie zostało to jednoznacznie zinterpretowane. Najbardziej prawdopodobną hipotezą jest wysychanie błon podskorupowych na skutek ubytku wody przez pory w skorupie. Wytrzymałość skorupy zależy od jej grubości i składu chemicznego, a także masy właściwej jaja i jego kształtu (Ketta i Tůmová 2016).

Kolejnym ważnym elementem składowym jaja jest białko. Podstawą jego składu chemicznego jest woda (prawie 90%), resztę składu stanowi sucha masa, proteiny (do 10%), lipidy (0,03%) i węglowodany (0,4-0,9%), popiół (0,5-0,6%) związki organiczne oraz nieorganiczne. Według Zeidlera (2002) białko ma cztery warstwy, są to dwie warstwy zewnętrzne (gęsta i rzadka)

oraz dwie warstwy wewnętrzne (gęsta i rzadka). Jakość białka, będąca najważniejszym wskaźnikiem świeżości jaj, w zależności od czynników dziedzicznych, wieku noski oraz jej produktywności zawiera różny udział frakcji gęstej (Cywa-Benko i Krawczyk 1998; Wężyk i in. 2002). Białko gęste wewnętrzne tworzy chalazy, które są przymocowane do przeciwległych końców jaja oraz do żółtka i utrzymują je w położeniu centralnym. Białko gęste zewnętrzne stanowi ok. 57% ogólnej masy tego elementu w jaju. Białko rzadkie zewnętrzne i wewnętrzne stanowi odpowiednio 23 oraz 17%. Charakteryzuje się ono niższą zawartością owomucyn, niż białko gęste. Ważnym składnikiem białka jaj jest lizozym, który cechuje się właściwościami konserwującymi. Proporcje poszczególnych warstw ulegają zmianom i na podstawie ich występowania i zawartości można określić jakość surowca jajczarskiego. Mocno zasadowe pH białka i obecność lizozymu w kurzym jaju są czynnikami, które uniemożliwiają namnażanie drobnoustrojów.

Żółtko jest elementem najważniejszym, jak również najbardziej bogatym w składniki odżywcze w całym jaju, gdyż stanowi źródło pożywienia dla zarodka. Żółtko jaja składa się z lipidów (46% od stałych składników żółtka, głównie trójglicerydów, fosfolipidów i steroli), białek (4-10%, głównie fosfoprotein i lipoprotein), węglowodanów (2%), minerałów (2%) oraz witamin (Anton 2007). Obecność warstw o różnym odcieniu jest spowodowana stopniowym ich osadzaniem się w postaci kompleksu lipoproteinowego w nocy (jaśniejszy) i w trakcie dnia (ciemniejszy). Żółtko jaja jest bogate w lipidy (ponad 30% ogólnej masy), poza tym 48,2% żółtka stanowi woda, proteiny 15,7-16,6%, lipidy 31,8-35,5%, węglowodany 0,2-1,0% oraz elementy mineralne (oznaczane jako popiół) 1,1%. Fosfoglikoproteiny żółtka są bogatym źródłem aminokwasów, fosforanów i węglowodanów dla zarodkowi (Byrne i in. 1989). Lipidy, zawarte w żółtku cechują się wysoką wartością biologiczną ze względu na bardzo korzystne proporcje nienasyconych i nasyconych kwasów tłuszczowych (2:1) (Kijowski i in. 2013). Za barwę żółtka odpowiedzialne są karotenoidy i ich natężenie decyduje o intensywności barwy.

Komora powietrzna jest elementem niezbędnym do prawidłowego przebiegu wylęgu piskląt. W momencie, gdy pisklę ma przejść z oddychania omocynowego na płucne, przebija ono komorę powietrzną i pierwszy swój wdech robi ze zmagazynowanego w niej powietrza. Komora pogłębia się z czasem przechowywania jaj (Kopacz i Drażbo 2018).

2.2 Procesy starzenia się poszczególnych elementów jaja

Każdy z elementów składowych jaja podlega działaniu procesów fizyko-chemicznych. Procesy starzenia, w zależności od miejsca, w którym zachodzą, przebiegają w inny sposób doprowadzając do odmiennych zmian w obrębie jaja.

W czasie przechowywania następuje ubytek masy jaj z równoczesnym powiększaniem komory powietrznej (Samli i in. 2005). Wynika to między innymi z faktu przenikania wody z białka do żółtka oraz jej ubytkiem z jaja na skutek wyparowania przez pory skorupowe, czego konsekwencją jest między innymi zmniejszenie masy białka (Biesiada-Drzazga i in. 2016). Następujący po tym ubytek objętości komponentów jaja skutkuje zwiększeniem stężenia chemicznych składników, co bezpośrednio wpływa na obniżenie aktywności wody. Proces ten natomiast skutkuje zwiększeniem bezpieczeństwa mikrobiologicznego jaja, ponieważ w takich warunkach rozwój drobnoustrojów zostaje ograniczony. Wartość pH białka, zależąca od układu buforowego węglano-wodorowęglan oraz białek (CO_2 , HCO^- , CO_3^{2-}), wzrasta, gdyż z ubiegiem czasu dwutlenek węgla stopniowo dyfunduje przez pory w skorupie jaja i jego utrata zaburza równowagę układu buforowego (Heath 1977). Przy znacznym zaawansowaniu procesów starzenia odczyn białka zwiększa się nawet do 9,5 i w konsekwencji białko gęste ze stabilnej formy żelowej zmienia się w formę płynną, rozrzedzoną (Śmiechowska i Podgórnjak 2013). Kwasowość białka ma duże znaczenie dla jego wartości funkcjonalnych. Na wysokość białka gęstego wpływa stopień związania lizozymu z owomucyną. Optymalną dla utrzymania takiego połączenia jest wartość pH równa 8. Stopniowe zwiększanie alkalizacji środowiska zbliża pH do punktu izoelektrycznego lizozymu (pH = 11) w skutek czego dochodzi do osłabienia struktury żelu oraz rozrzedzenia białka gęstego, co przekłada się na zmniejszenie liczby jednostek Haugh'a.

Oprócz pary wodnej i dwutlenku węgla jajo emituje niewielkie ilości amoniaku oraz siarkowodoru, wytworzonych na skutek enzymatycznego rozkładu białek i tłuszczów. Pod wpływem

enzymów proteolitycznych następuje stopniowe rozluźnianie struktury błony witelinowej otaczającej żółtko, co wpływa na znaczne obniżenie jej wytrzymałości, a jednocześnie staje się ona bardziej przepuszczalna dla wody, o zwiększa masę żółtka (Calik 2013). Ostatecznie może dojść do przerwania ciągłości błony witelinowej, czego efektem będzie zmieszanie się treści jaja. Żółtko w jajach świeżym jest okrągłe i znajduje się w centrum jaja. Jego pH wynosi około 6,0 a z czasem przechowywania wzrasta. Poprzez wzrost pH białka i zmniejszenie sprężystości chalaz żółtko staje się bardziej ruchliwe, podpływa pod skorupę nawet stykając się z błonami podskorupowymi (Drabik i in. 2017).

2.3 "Starzenie się" jaja według prawodawstwa.

W prawodawstwie Unii Europejskiej zapisane jest dokładnie to, w jaki sposób powinna przebiegać produkcja i ocena wszystkich surowców drobiarskich. Mierząc zmiany odpowiednich parametrów jakościowych, można określić świeżość jaj, a tym samym ich jakość oraz przydatność technologiczną i kulinarną.

Rozporządzenia Komisji (WE) nr 589/2008 z dnia 23 czerwca 2008r klasyfikuje jaja według wielkości komory powietrznejtraktując ją jako bezpośredni miernik świeżości jaj. W świeżym jajku ma ona około 2 mm głębokości, zaś powiększa się podczas przechowywania i wyparowywania wody z treści jaja. Według tego rozporządzenia wysokość komory powietrznej jaj, wprowadzanych do obrotu jako jaja świeże klasy A, nie powinna przekraczać 4 mm (Calik i in. 2004; Gavril i Usturoi 2011). Dodatkowo, w tym samym rozporządzeniu wyznaczono datę minimalnej trwałości jaj na nie dłuższą niż 28 dni od dnia złożenia (jeżeli wskazany jest okres znieśienia, datę minimalnej trwałości ustala się od pierwszego dnia tego okresu). Jednocześnie ten sam akt prawny zabrania mycia jaj i czyszczenia ich przed wprowadzeniem na rynek ze względu na cienką warstwę kutykuli pokrywającą jajo będącą istotnym czynnikiem warunkującym tempo wymiany gazów pomiędzy wnętrzem jaj, a środowiskiem.

Normy odnośnie transportu i przechowywania jaj zostały dokładnie opisane w Rozporządzeniu (WE) NR 853/2004 dnia 29 kwietnia 2004 r. Dokument ten podaje, że jaja w pomieszczeniach producenta oraz do czasu ich sprzedania konsumentowi muszą pozostawać czyste, suche, pozbawione obcych zapachów, skutecznie zabezpieczone przed wstrząsami i bezpośrednim działaniem promieni słonecznych. Jaja należy przechowywać i transportować w temperaturze zapewniającej optymalne zachowanie ich właściwości higienicznych, najlepiej stałej, a także, że jaja muszą zostać dostarczone konsumentowi maksymalnie w terminie 21 dni od złożenia.

2.4 Czynniki hamujące i przyspieszające procesy chemiczne zachodzące podczas starzenia się jaj kurzych

Opracowanych zostało wiele sposobów przechowywania jaj, które mają na celu spowolnienie procesu starzenia się jaj, a w efekcie przedłużenie ich trwałości konsumpcyjnej. Rachwał (1999) pisze o istotnym wpływie temperatury podczas przechowywania jaj na ich masę oraz stwierdza, że wpływ temperatury jest większy od wpływu czasu przechowywania na tę cechę. Wydłużenie trwałości konsumpcyjnej jaj poprzez spowolnienie starzenia się, można uzyskać poprzez zmianę warunków mikroklimatycznych, jakim jaja podlegają w czasie magazynowania. Obniżenie temperatury przechowywania oraz podwyższenie wilgotności powietrza zapobiegają ubytkowi wody przez skorupę, dyfuzji dwutlenku węgla i lizie organicznych składników treści białka i żółtka (Brodacki i in. 2019). Przechowywanie jaj w warunkach chłodniczych, w temperaturze około 5 °C, skutecznie hamuje procesy starzenia się jaj związane głównie z ubytkiem wody przez skorupę

Z prac niektórych autorów (Witkowski i in. 2002; Gryzińska i in. 2003) wynika, że ubytek wody z jaja uwarunkowany jest nie tylko czynnikami środowiskowymi, lecz także, fizjologicznymi, takimi jak początkowa masa jaja czy przepuszczalność skorupy, która zależy od ilości i wielkości porów. Jaja małe, których powierzchnia w stosunku do objętości jest większa, tracą wodę szybciej od jaj dużych.

3. Podsumowanie

Procesy starzenia się jaj i degradacji ich składników są zależne od warunków przechowywania, długości czasu magazynowania jaj oraz ich transportu. Nie są to procesy, które jest

łatwo ograniczyć lub zahamować. Dzisiaj, za najbardziej prawidłową metodę przechowywania jaj konsumpcyjnych w warunkach domowych uważa się metodę chłodniczą. Takie czynniki, jak genotyp, wiek czy stan fizjologiczny niosek wpływają przede wszystkim na te elementy morfologiczne jaj, które z natury mają za zadanie ograniczenie zmian występujących w jaju w trakcie przechowywania. Warto wspomnieć, iż dla producentów i dystrybutorów naturalny ubytek wody z zawartości jaj konsumpcyjnych w trakcie magazynowania może stanowić problem w kontekście możliwego zafałszowania surowca.

4. Literatura

- Rodríguez-Navarro AB, Domínguez-Gasca N, Muñoz A i in. (2013) Change in the chicken eggshell cuticle with hen age and egg freshness. *Poultry Science* 92(11): 3026-3035.
- Biesiada-Drzazga B, Banaszewska D, Wereszczyńska A i in. (2016) Wpływ warunków przechowywania na wybrane cechy jaj pochodzących od kur rasy zielononóżka kuropatwiana. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość* 1(104): 79–87.
- 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
- Byrne BM, Gruber M, Ab G (1989) The evolution of egg yolk proteins. *Progress in Biophysics and Molecular Biology* 53(1): 33–69.
- Calik J, Połtowicz K, Krawczyk J i in. (2004) Zmiany cech jakości jaj z chowu klatkowego i ściółkowego podczas ich przechowywania w różnych warunkach. *Materiały 69 Zjazdu Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego, Siedlce*: 87-88.
- 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.
- Cywa-Benko K, Krawczyk J (1998) Metody oceny jaj i skorupy. *Materiały Seminarium: Metody pozyskiwania produktów drobiarskich zgodnych z wymogami jakościowymi UE. Balice, 9-10.11.1998*: 23-28
- Drabik K, Puk M, Chabroszewska P i in. (2017). Wskaźniki świeżości i jakości konsumpcyjnych jaj kurzych w czasie ich przechowywania w świetle obowiązujących aktów prawnych. *Badania i Rozwój Młodych Naukowców w Polsce–Hodowla Zwierząt i Weterynaria. Poznań*: 51-58.
- Gavril R, Usturoi MG (2011) Effects of temperature and storage time on hen eggs quality. *Lucrări Științifice, seria Zootehnie* 56: 259-264.
- Gryzińska M, Niespodziewański M, Widomski P (2003) Wpływ warunków przechowywania kurzych jaj konsumpcyjnych różniących się wielkością na ich cechy jakościowe. *Żywność* 4(37) Supl 8: 113-121
- Heath JL (1977) Chemical and related osmotic changes in egg albumen during storage. *Poultry Science*, 56(3): 822-828.
- Kijowski J, Leśniewski G, Cegielska-Radziejewska R (2013) Jaja cennym źródłem składników bioaktywnych. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość* 5(90): 29–41.
- Kopacz M, Drażbo A (2018) Zmiany jakości jaj konsumpcyjnych w zależności od sposobu i czasu przechowywania. *Roczniki Naukowe Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego* 14(3): 37-45.
- Johnston SA, Gous RM (2007) Modelling the changes in the proportions of the egg components during a laying cycle. *British Poultry Science* 48(3): 347-353.
- Anton M (2007) Composition and structure of hen egg yolk. [In:] *Bioactive egg compounds*. Springer, Berlin, Heidelberg.
- Rachwał A (1999) Czynniki wpływające na jakość treści jaj. *Polskie Drobiarstwo* 7: 11-12.
- Rodríguez-Navarro A, Kalin O, Nys Y i in. (2002) Influence of the microstructure on the shell strength of eggs laid by hens of different ages. *British Poultry Science* 43(3): 395–403.
- Samli HE, Agma A, Senkoylu N (2005) Effects of storage time and temperature on egg quality in old laying hens. *Journal of Applied Poultry Research* 14(3): 548-553.
- Śmiechowska M, Podgórnjak P (2013) Badanie i ocena wybranych parametrów jakościowych ekologicznych jaj kurzych dostępnych na rynku Trójmiasta. *Journal of Research and Applications in Agricultural Engineering* 58(4): 186-189.

- Sokołowicz 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): 49–5.
- Ketta M, Tůmová E (2016) Eggshell structure, measurements, and quality-affecting factors in layinghens: a review. *Czech Journal of Animal Science* 61(7): 299-309.
- Wężyk S, Dziadek K, Horbańczuk J (2002) Jakość produkcji i produktów drobiarskich (jaja i mięso) w Polsce. Materiały Konferencji “Jakość produktów zwierzęcych z punktu widzenia konsumenta”: 197-201.
- Witkowski A, Gryzińska M, Jędo A (2002) Wybrane cechy jaj kurzych w trakcie przechowywania w różnych temperaturach w zależności od wieku niosek. *Materiały XXXIII Sesji Nauk. KTiChŻ PAN, Lublin*: 166.
- Zeidler G (2002) Shell eggs and their nutritional value. [In:] *Commercial chicken meat and egg production*. Springer, Boston, MA: 1109-1128.
- Romanoff AL, Romanoff AJ (1949) *The Avian Egg*. New York: John Wiley & Sons, Inc.

14. Jakość surowców drobiarskich w aspekcie bezpieczeństwa konsumenta

Quality of poultry raw materials in the aspect of consumer safety

Dominika Krakowiak⁽¹⁾, Natalia Kanadys⁽¹⁾, Jakub Chalimoniuk⁽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 sekcji: dr hab. Justyna Batkowska prof. UPL, mgr inż. Kamil Drabik

Dominika Krakowiak: dominika.krakowiak19980@gmail.com

Słowa kluczowe: antybiotyki, mykotoksyny, BSE, pestycydy, metale ciężkie

Streszczenie

Praca ukazuje relacje pomiędzy intensywnością produkcji drobiarskiej, a bezpieczeństwem konsumenta pochodzących z niej produktów, w kontekście stosowania środków chemicznych oraz biologicznych i ich możliwych pozostałości. Omówiono substancje stosowane obecnie, a także te, które na mocy obowiązującego prawodawstwa zostały wycofane, a ich użycie w chowie zwierząt zakazane. Mączki mięsno-kostne czy antybiotyki paszowe to niegdyś powszechne składniki paszy obecnie wycofane, zaś pestycydy, mykotoksyny, czy metale ciężkie sąto zanieczyszczenia, które nie powinny znaleźć się w żywności. W pracy omówiono możliwe drogi dostania się tych substancji do surowców drobiarskich, a także biologiczne skutki ich spożywania.

1. Wstęp

Intensyfikacja produkcji zwierzęcej prowadzi do zwiększenia skuteczności i opłacalności tej dziedziny gospodarki. Równocześnie, obserwuje się powstawanie nowych zagrożeń dla środowiska zewnętrznego, zwierząt domowych oraz człowieka. W przypadku zanieczyszczenia środowiska można stwierdzić, że jest to zjawisko łatwe w wykryciu, w porównaniu do kwestii bezpieczeństwa konsumenta.

Osobie kupującej i konsumującej produkty pochodzenia zwierzęcego zagrażają pozostałości substancji wykorzystywanych do zwalczania pasożytów zwierząt gospodarskich, szkodników upraw, leków itd. Tego rodzaju zagrożenie wymaga wprowadzenia obostrzeń w prawodawstwie oraz zwiększenia stopnia kontroli i nadzoru nad pracą rolnika czy hodowcy.

Celem niniejszej pracy było przybliżenie przyczyn stosowania środków chemicznych i biologicznych w intensywnej produkcji drobiarskiej, a także możliwości i skutków występowania w pozyskiwanych surowcach ze szczególnym uwzględnieniem bezpieczeństwa konsumenta końcowego.

2. Przegląd literatury

2.1 Antybiotyki

Wpływ antybiotyków na zwierzęta odkryto już w 1946 r. podczas prowadzenia badań nad streptomycyną. Zaobserwowano, że dodatek antybiotyku do paszy dla kurcząt zwiększa ich przyrosty masy ciała (Przeniosło-Siwczyńska i Kwiatek 2013). Okresem, w którym stosowano najczęściej antybiotyków były lata 60 i 70 XX w. Substancje używane w weterynarii w celu leczenia zakażeń bakteryjnych lub do zapobiegania wystąpieniu objawów chorobowych, w zabiegach zootechnicznych, transporcie zwierząt oraz jako stymulatory wzrostu w paszach, należały do tych samych grup związków chemicznych, co antybiotyki stosowane w terapii lub profilaktyce zakażeń bakteryjnych u ludzi. Po latach stosowania antybiotyków zaczęły pojawiać się doniesienia, wskazujące że długotrwałe ich stosowanie wpływa na zdrowotność organizmu, ale skutkiem

*Sekcja działa pod patronatem Krajowej Rady Drobiarstwa

ubocznym przedłużonej antybiotykoterapii może być antybiotykoodporność. O tym zjawisku mówimy, gdy antybiotyk traci zdolność hamowania wzrostu bakterii lub ich zabijania. Uznaje się, że przyczyną antybiotykoodporności drobnoustrojów wywołujących choroby u ludzi jest ich nadużywanie, m.in w wyniku dostarczania ich z surowcami zwierzęcymi. Zakaz dodawania do pasz antybiotykowych stymulatorów wzrostu wprowadzono 1 stycznia 2006r. (Migdał 2007).

Nieco inny wydzźwięk ma stosowanie kokcydiostatyków, również antybiotyków, ale stosowanych przeciwko kokcydiom (pasożyty przewodu pokarmowego m.in. drobiu). Ich pozostałości można wykryć w tkankach, co w przypadku zwierząt przeznaczonych na ubój może stanowić zagrożenie dla konsumentów. Dlatego, antybiotyki te są stosowane wyłącznie u ptaków młodych w postaci dodatków paszowych. Dorosły drób, w tym kury nioski, nie otrzymuje paszy z kokcydiostatykami, są one również wykluczane z ostatniej paszy w przypadku kurcząt brojlerów przeznaczonych do uboju (Olejnik i Szprengier-Juszkiewicz 2007). Zatem pod warunkiem ścisłego przestrzegania obecnie obowiązującego prawodawstwa, zagrożeniem dla konsumenta mogą być pozostałości antybiotyków, które były stosowane w celu leczenia stada, ale nie został utrzymany okres karencji.

2.2 Mączki mięsno-kostne

Szybko rosnący przemysł technologiczny związany z chowem i hodowlą zwierząt wiąże się nie tylko z samym zapotrzebowaniem na duże ilości pasz pochodzenia zarówno zwierzęcego, ale również z utylizacją produktów ubocznych. Doskonałym rozwiązaniem obu tych problemów było wprowadzenie na rynek mączek mięsno-kostnych. Mączki to spalone w temp 133 °C przez ok. 30 min. odpady poubojowe, które mogą być wykorzystywane jako nawóz bądź dodatek do pasz dla niektórych zwierząt (Rozporządzenie WE nr 1774/2002Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 3 października 2002r., ustanawiające przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi). Swoją popularność zyskały ze względu na dużą zawartość białka zwierzęcego oraz stosunkowo duże ilości makro- i mikroelementów w swoim składzie.

Największym zagrożeniem w aspekcie stosowania mączek mięsno-kostnych było BSE (gąbczasta encefalopatia bydła). BSE to choroba wywoływana przez priony prowadzące do nieodwracalnych zmian w strukturze mózgu (Braun i in. 1998). Należy do zoonoz wywołujących u ludzi chorobę Creutzfeldta-Jakoba cechującą się degradacją tkanki mózgowej, uwidaczniającą się gąbczastością w badaniach histopatologicznych oraz zwiększoną pobudliwością, jak również ataksją (Wells i in. 1989). Przypadłość ta w każdym przypadku kończy się śmiercią osoby chorej (Żmudziński i in. 1995).

Mączki mięsno-kostne stosowane w żywieniu drobiu stanowiły pośrednie zagrożenie dla konsumenta produktów drobiarskich, ze względu na to, że produkowane były w dużej mierze z odpadów z uboju bydła. Ryzyko przeniesienia prionów na kolejne gatunki, w tym ludzi, było wysokie. W związku z takim ryzykiem stosowanie mączek tego rodzaju jako dodatku do pasz zostało prawnie zakazane (Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 8 października 2003 r. w sprawie warunków weterynaryjnych mających zastosowanie do niejadalnych produktów zwierzęcych oraz materiałów niskiego, wysokiego i szczególnego ryzyka, Dz. U. Nr 180, poz. 1767).

2.3 Pestycydy

Pestycydami nazywane są środki ochrony roślin stosowane na szeroką skalę przeciwko szkodnikom upraw. Stanowią one około 50% ogólnej liczby wszystkich środków ochrony roślin stosowanych obecnie w rolnictwie (Witczak i Pohoryło 2016). W literaturze wspomina się o trzech najbardziej trwałych pestycydach, które mogą stanowić zagrożenie dla konsumenta końcowego. Są to DDT (dichlorodifenylotrichloroetan), HCH (lindan) oraz organiczne związki rtęci, pestycydy fosfoorganiczne (tzw. fungicydy) (Makles i Domański 2008). Środki te są magazynowane przez rośliny w różnych ich częściach i nie są przez nie wydalane nawet z upływem czasu. To akumulowanie środków owadobójczych grozi przedostaniem się ich do paszy dla zwierząt gospodarskich. Ze względu na swoją trwałość, związki te nie są także niszczone w trakcie obróbki oraz procesów związanych z wytwarzaniem pasz. Istnieje zatem realna możliwość dostania się

pestycydów do organizmów zwierząt, a dalej do surowców pochodzenia zwierzęcego wytwarzanych na fermach.

Trafiając do organizmu człowieka, pestycydy mogą prowadzić do zatruc, często odległych w czasie. Pozostałości tych środków można znaleźć w wątrobie, nerkach, mózgu, sercu i innych narządach mięsnych. Poważnie zagrożone jest prawidłowe działanie trzustki człowieka (Łukaszewicz-Hussain 2011). Wysokie stężenia pestycydów mogą powodować zaburzenia metabolizmu. Te środki ochrony roślin powodują również zaburzenia czucia i węchu, obniżenie zdolności do koncentracji. Stwierdzono, że oddziaływanie fungicydów na gruczoły wewnętrzne może skutkować nowotworami jąder, prostaty, czy piersi (Tamura i in. 2001).

Pestycydy odkładają się głównie w tkance tłuszczowej zwierząt. Związki te znajdujące się w produktach pochodzących od drobiu nie stanowią jednak bezpośredniego zagrożenia dla zdrowia konsumenta, ze względu na to, że ich stężenia kształtują się na poziomie setnych i tysięcznych części mg/kg, co stanowi zaledwie kilka procent wartości granicznych dla tych związków. W jajach oraz mięsie kurzym najczęściej wykrywa się niskie stężenia pestycydów chloroorganicznych, DDT i jego metabolitów, izomerów β -, α -, γ -HCH (lindan/ γ -heksachlorocykloheksan) oraz HCB (heksachlorobenzen) (Niewiadomska i in. 2008).

Zgodnie z obecnie obowiązującym prawodawstwem Unii Europejskiej (Rozporządzenie Komisji (WE) Nr 1881/2006 z dnia 19 grudnia 2006 roku ustanawiające najwyższe dopuszczalne poziomy niektórych zanieczyszczeń w środkach spożywczych), żywność, która jest dopuszczona na rynek, nie powinna zawierać pozostałości środków ochrony roślin przekraczających obowiązujące normy NDP (najwyższe dopuszczalne poziomy pozostałości środków ochrony roślin).

2.4 Metale ciężkie

Rozwój technologii przemysłowych jest jedną z podstawowych przyczyn pojawienia się metali ciężkich w środowisku. Są one wykorzystywane w przemyśle, ale posiadające działanie toksyczne w stosunku do środowiska oraz organizmów żywych, na które, w zależności od stężenia oraz formy, mogą wywierać dwojaki wpływ. Część z nich zaliczana jest do mikroelementów (np. chrom, cynk, kobalt), ważnych dla prawidłowego funkcjonowania ustroju, lecz tylko w ograniczonych ilościach. Ich nadmiar negatywnie oddziałuje na funkcjonowanie organizmu. Drugą grupę stanowią metale, takie jak rtęć (Hg), kadm (Cd) czy ołów (Pb), wykazujące silne działanie toksyczne na ludzi i zwierzęta już w bardzo niewielkich stężeniach (Wang i in. 2003; Pueyo i in. 2004).

Zagrożenie ze strony metali ciężkich wynika bezpośrednio z ich przemieszczania się w łańcuchu troficznym gleba-roślina-zwierzę-człowiek i z możliwości kumulacji (Ociepa-Kubicka i Ociepa 2012). Ich transport z gleby do organizmów zwierząt i ludzi zachodzi przede wszystkim przez rośliny, które pobierają je przez system korzeniowy oraz w mniejszym stopniu przez blaszki liściowe (Inal i in. 2007). Systemy obronne roślin są na tyle skuteczne, że szkodliwe oddziaływanie metali obserwuje się dopiero przy znacznym ich stężeniu w środowisku. Człowiek natomiast jest szczególnie wrażliwy na podwyższone ilości metali ze szczególnym uwzględnieniem kadmu i ołowiu (Kabata-Pendias i Mukherjee 2007).

Metale ciężkie w organizmach zwierzęcych i ludzkich wywołują przede wszystkim zmiany w syntezie białka i zaburzenia wytwarzania ATP, w następstwie których dochodzić może do poważnych zmian chorobowych łącznie z nowotworowymi. Skala zaburzeń w dużym stopniu zależy od ilości wprowadzanego pierwiastka. Pierwiastki te wykazują negatywne oddziaływanie najczęściej na organy związane z detoksykacją lub eliminacją metalu, tj. wątrobę i nerki.

Zwierzęta mogą pobierać metale ciężkie bezpośrednio (zjadanie gleby, np. w czasie użytkowania pastwiskowego lub pyłu glebowego zawierającego metale, które osiadły na roślinach paszowych) lub pośredni, poprzez skarmianie roślin, które zakumulowały metale ciężkie. Zwierzęta gospodarskie, utrzymywane w systemach pastwiskowych, pobierają z roślinami pewne ilości gleby (Chaney i in. 1984). Drób utrzymywany w systemach wolno wybiegowych ma z glebą bezpośredni kontakt. W tej sytuacji można się spodziewać, że u ptactwa dłużej żyjącego (ponad 1 rok) może dojść do nadmiernej akumulacji metali ciężkich w przypadku, gdy drób utrzymywany jest na terenach zanieczyszczonych tymi pierwiastkami (Kołacz i in. 1996). Potwierdzają to badania wskazujące, że

średnie stężenie Cd w wątrobach było ponad 4-krotnie wyższe, a ołowiu aż 7-krotnie wyższe niż u kur fermowych (Żmudzki i Szkoda 1995). Podobne tendencje w odniesieniu do analiz mięśni, wątroby i jaj od kur wolno wybiegowych i fermowych podają inni autorzy (Drabik i in. 2018).

2.5 Mykotoksyny

Mykotoksyny są wtórnymi metabolitami o budowie cyklicznej, nieposiadające biochemicznego znaczenia dla wzrostu i rozwoju grzybów pleśniowych, które je wytwarzają. Toksynotwórcze pleśnie mogą wytwarzać jedną lub więcej takich substancji. Dotychczas w żywności i paszach zidentyfikowano ponad 400 różnych mykotoksyn, spośród których największe zagrożenie dla zdrowia człowieka stanowią aflatoksyny, ochratoksyna A, fumonizyny, trichoteceny i zearalenon (Ławniczek-Wałczyk i in. 2014).

Zatrucie wywołane przez mykotoksyny nazywamy mykotoksykozą. Substancje te oprócz toksyczności, wykazują również właściwości mutagenne, rakotwórcze, teratogenne i estrogenne. Już niewielkie ich ilości mają negatywny wpływ na zdrowie i życie człowieka (Drożdż i Makarewicz 2008). Z tego względu tak ważne jest kontrolowanie zawartości mykotoksyn w żywności zarówno pochodzenia roślinnego, jak i zwierzęcego.

Mykotoksyny mogą dostać się do przewodu pokarmowego człowieka przez spożywanie produktów pochodzenia zwierzęcego, pozyskiwanych od zwierząt żywionych paszą skażoną grzybami mykotoksynotwórczymi lub mykotoksynami (np. jaja, mięso itp.) (Galvano i in. 2005). Wykazano także możliwość skażenia treści jaj konsumpcyjnych mykotoksynami na skutek przerażania ich skorupy przez kolonie grzybów i pleśni w czasie przechowywania. Do zanieczyszczenia powierzchni jaj dochodzi najczęściej w kurniku, zwłaszcza w chowie ściółkowym lub wybiegowym, kiedy mają one np. styczność z odchodami czy ściółką. Gatunki pleśni należące do rodzajów *Aspergillus*, *Penicillium* i *Fusarium* wytwarzają mykotoksyny, które dostają się do treści jaja, przez co konsument jest narażony na ich spożycie (Szablewski i Cegielska-Radziejowska 2015).

Substancje toksyczne znajdujące się w surowcach, z których produkowane są pasze dla zwierząt, w dużej mierze w zbożach charakteryzujących się niską aktywnością wody, stanowią zagrożenie dla zdrowia zwierzęcia i pośrednio człowieka. Jeśli skażona pasza zostanie podana zwierzęciu, możliwa jest akumulacja w mięsie, narządach i krwi (Czerwiecki 1997). Doskonałym przykładem mogą być aflatoksyny oraz ochratoksyna A znajdujące się często w paszach zbożowych. Wyżej wymienione metabolity wtórne grzybów za pośrednictwem pokarmu dla zwierząt, przedostają się do organów i tkanek zwierzęcych (szczególnie ochratoksyna A) a w późniejszych etapach produkcji zwierzęcej, do produktów z nich otrzymanych, na przykład takich, jak wyroby mięsne (Grajewski i Twarużek 2009).

2.6 Ptaszyniec i fipronil

Ptaszyniec (*Dermanyssus gallinae*) jest ektopasożytem z gatunku roztoczy, żywiącym się krwią ptaków. To pasożyt groźny ze względu na szybkość namnażania i rozprzestrzeniania się w budynku inwentarskim. Prawdopodobnie obecnie stanowi on największy problem na fermach drobiu. *Dermanyssus* zasiedla różne miejsca w kurniku, takie jak: szczeliny w deskach, klatki, a nawet rury wodociągowe. Pasożyt wykazuje aktywność głównie w nocy, pozostając zwykle na ptakach jedynie przez 1-2 godziny, tylko by pobrać pokarm, a następnie wraca do kryjówki jeszcze przed pojawieniem się światła dziennego (Kirkwood 1968). Ze względu na taki tryb życia, roztocza te często są niezauważalne przez hodowcę, szczególnie w miesiącach zimowych, gdy w tym czasie występują w mniejszych ilościach i wykazują mniejszą aktywność. Inwazję najłatwiej zaobserwować latem, gdy liczba kolonii gwałtownie wzrasta (Harrison 1960). Do zakażenia ptaszynicem dochodzi przy bezpośrednim kontakcie osobników chorych i zdrowych, w trakcie transportu ptaków oraz poprzez sprzęt drobiarski. Wektorem zarażenia może być człowiek, gryzonię, czy też ptaki dzikie. Ptaszynice w trakcie żerowania mogą stanowić wektory innych chorób zarażając ptaki m.in. mykoplazmą, chorobą Newcastle, ornitozą, cholerą, boreliozą, żółtą gorączką (Nagorna 2014). Poza tym, w przypadku nasilenia inwazji, ptaki mogą padać ze względu na anemię.

Oprócz zagrożenia bezpośredniego dla człowieka, poprzez inwazję, czerwony kleszczyk stanowi także zagrożenie pośrednie ze względu na pozostałości preparatów, akarycydów, używanych do zwalczania owadów pasożytniczych na drobiu. Substancje te mogą nie tylko negatywnie

oddziaływać na organizm ptaków, ale obniżyć też jakość pozyskiwanych surowców. Do takich preparatów należy fipronil. Jego metabolit jest związkiem łatwo wykrywalnym w najbardziej popularnych produktach pochodzenia zwierzęcego, takich jak jaja, mięso oraz mleko. W tkankach zwierząt fipronil rozkłada się przez dłuższy czas. Stafford i in. (2018) podają, że uszkadza on system nerwowy wywołując nadpobudzenie. Objawem zatrucia fipronilem u ludzi jest pojawienie się drgawek, występowanie zawrotów głowy, ogólne zaburzenie czucia.

Zgodnie z obowiązującym prawodawstwem (Rozporządzenie (WE) nr 396/2005 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 23 lutego 2005 r. w sprawie najwyższych dopuszczalnych poziomów pozostałości pestycydów w żywności i paszy pochodzenia roślinnego i zwierzęcego oraz na ich powierzchni, zmieniające dyrektywę Rady 91/414/EWG), ustanowiono próg dopuszczalnej zawartości fipronilu w jajach konsumpcyjnych na poziomie poniżej 0,02 mg/kg. Taka zawartość jest również wartością graniczną jego wykrywalności.

3. Podsumowanie

Jakość surowców drobiarskich jest kształtowana na każdym etapie ich produkcji i pozostaje pod wpływem różnych czynników, m.in. genetycznych, ale przede wszystkim środowiskowych. Do cech, które tę jakość charakteryzują bezsprzecznie należy zaliczyć wartość odżywczą pozyskiwanych surowców, ich właściwości technologiczne, jak również prozdrowotne czyli bezpieczeństwo konsumenta końcowego. Tu należy brać pod uwagę możliwość wystąpienia w jajach lub mięsie substancji niepożądanych, których obecność wynika z niewłaściwej praktyki hodowlanej (mączki mięsno-kostne, antybiotyki) lub z zanieczyszczenia środowiska, w którym bytują ptaki (metale ciężkie, mykotoksyny, pestycydy). W tym kontekście obniżenie jakości produktów drobiarskiej może zachodzić na każdym etapie ich powstawania. W konsekwencji wymaga to stałego nadzoru oraz eliminacji możliwych zagrożeń.

4. Literatura

- Braun U, Schicker E, Hornlimann B (1998) Diagnostic reliability of clinical signs in cows with suspected bovine spongiform encephalopathy. *Veterinary Record* 143: 101-105.
- Chaney RL, Sterrett SB, Mielke HW (1984) The potential for heavy metal exposure from urban gardens and soils. [W:] J.R. Preer (ed.) *Proc. Symp. Heavy Metals in Urban Gardens*. University District of Columbia Extension Service, Washington, DC: 37-84.
- Czerwiecki L (1997) Mikotoksyny w żywności jako czynnik zagrożenia zdrowotnego. *Żywność, żywienie a zdrowie* 4(06): 292-300.
- Drabik K, Chabroszewska P, Vasiukov K i in. (2018) Wpływ systemu chowu na zawartość metali ciężkich w jajach. *Nauki Przyrodnicze i Medyczne: Świat żywy a technologie w otoczeniu zwierząt*, Lublin: 93-102.
- Drożdż I, Makarewicz M (2008) Zakażenie mikrobiologiczne w przemyśle spożywczym. *Laboratorium* 5: 24-27.
- Galvano F, Ritieni A, Piva G i in. (2005) Mycotoxins in the human food chain. *The mycotoxin blue book* 1: 187-224.
- Grajewski J, Twarużek M (2009) Zabójcze pleśnie. *Wiedza i Życie*: 5, <http://www.biorevitalis.pl/dok/plesn.pdf> (data dostępu: 30.05.2020).
- Harrison IR (1960) The control of the poultry red mite with 1-naphthyl-N-methyl-carbamate. *Veterinary Record* 72: 298-300.
- Inal A, Gunes A, Zhang F i in. (2007) Peanut/maize intercropping induced changes in rhizosphere and nutrient concentrations in shoots. *Plant Physiology and Biochemistry* 45: 350-356.
- Kabata-Pendias A, Mukherjee AB (2007) *Trace elements from soil to human*. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg.
- Kirkwood AC (1968) Some observations on the feeding habits of the poultry mites *Dermanyssus gallinae* and *Liponyssus sylvianus*. *Entomologia Experimentalis Et Applicata* 11: 315-320.

- Kończak R, Dobrzański Z, Bodak E (1996) Bioakumulacja Cd, Pb i Hg w tkankach zwierząt. *Medycyna Weterynaryjna* 52(11): 686-691.
- Ławniczek-Wałczyk A, Górny RL, Gołofit-Szymczak M i in. (2014) Zagrożenia biologiczne związane z produkcją zwierzęcą. *Bezpieczeństwo Pracy: nauka i praktyka* (4): 14-17.
- Łukaszewicz-Hussain A (2011) Wpływ pestycydów fosforoorganicznych na trzustkę. *Medycyna Pracy* 62(5): 543-50.
- Makles Z, Domański W (2008) Ślady pestycydów- niebezpieczne dla człowieka i środowiska. *Bezpieczeństwo Pracy: nauka i praktyka* 1: 5-9.
- Migdał W (2007) Spożycie mięsa a choroby cywilizacyjne. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość* 6(55): 48 – 61.
- Nagorna LV (2014) Features of biology and ecology populations of red mite in poultry farms Ukraine. *Journal of Sumy National Agrarian University, Veterinary Medicine, series* 6(35): 159-162.
- Niewiadomska A, Semeniuk S, Żmudzki J (2008) Pozostałości pestycydów w żywności pochodzenia zwierzęcego w latach 1997-2006 w Polsce. *Medycyna Weterynaryjna* 64(10): 221-224.
- Ociepa-Kubicka A, Ociepa E (2012) Toksyczne oddziaływanie metali ciężkich na rośliny, zwierzęta i ludzi. *Inżynieria i ochrona środowiska* 15(2): 169-180.
- Olejnik M, Szprengier-Juskiewicz T (2007) Pozostałości kokcydiostatyków w tkankach drobiu i jajach. *Medycyna Weterynaryjna* 63(12): 1539-1545.
- Przeniosło-Siwczyńska M, Kwiatek K (2013) Dlaczego zakazano stosowania w żywieniu zwierząt antybiotykowych stymulatorów wzrostu? *Życie Weterynaryjne* 88(2): 104-108.
- Pueyo M, Lopez-Sanchez JF, Rauret G (2004) Assessment of CaCl₂, NaNO₃, and NH₄NO₃ extraction procedures for the study of Cd, Cu, Pb and Zn extractability in contaminated soils. *Analytica Chimica Acta* 504: 217-225.
- Stafford EG, Tell LA, Lin Z i in. (2018) Consequences of fipronil exposure in egg-laying hens. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 253(1): 57–60.
- Szablewski T, Cegielska-Radziejewska R (2015) Charakterystyka mikroflory grzybowej izolowanej z treści jaj konsumpcyjnych. *Aparatura Badawcza i Dydaktyczna* 20(1): 8-11.
- Tamura H, Maness SC, Reischmann K i in. (2001) Androgen receptor antagonism by the organophosphate insecticide fenitrothion. *Toxicological Science* 60(1): 56-62.
- Wang Q, Cui Y, Liu X i in. (2003) Soil contamination and plant uptake of heavy metals at polluted sites in China. *Journal of Environmental Sciences-China* 38: 823-838.
- Wells GA, Hancock RD, Cooley WA i in. (1989) Bovine spongiform encephalopathy: diagnostic significance of vacuolar changes in selected nuclei of the medulla oblongata. *Veterinary Record* 125: 521-524.
- Witczak A, Pohoryło A (2016). Ocena zanieczyszczenia żywności pestycydami fosforoorganicznymi a ryzyko zdrowotne konsumentów. *Kosmos* 65(4): 503-512.
- Żmudziński JF, Truszczyński M, Maciołek H (1995) Gąbczaste encefalopatie ze szczególnym uwzględnieniem gąbczastej encefalopatii bydła (Bovine Spongiform Encephalopathy, BSE). *Wydawnictwo PIWet, Puławy*: 4-42.
- Żmudzki J, Szkoda J (1995) Stężenie pierwiastków śladowych w tkankach kur przyzagrodowych i fermowych. *Medycyna Weterynaryjna* 51(10): 611-613.