

Badania i Rozwój Młodych Naukowców w Polsce

Nauki przyrodnicze

Część V - Fauna



www.mlodzinaukowcy.com

Poznań 2019

Redakcja naukowa

dr inż. Jędrzej Nyckowiak, UPP

dr hab. Jacek Leśny prof. UPP

Wydawca

Młodzi Naukowcy

www.mlodzinaukowcy.com

wydawnictwo@mlodzinaukowcy.com

ISBN (całość 978-83-66139-81-7)

ISBN (wydanie online 978-83-66392-40-3)

ISBN (wydanie drukowane 978-83-66392-39-7)

Ilość znaków w książce: 562 tys.

Ilość arkuszy wydawniczych: 14.1

Data wydania: sierpień 2019

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. Correlation between dominance based on abundance and body mass index of family Noctuidae, Lepidoptera	7
<i>Baranowski Artur, Jagodzińska Natalia, Machal Gabriela, Warsz Lena, Michałowska Eliza, Baranowska Beata</i>	
2. Relationship between abundance, body mass index and body mass in one year study of Macrolepidoptera, (Lepidoptera) in Jata reserve - preliminary results	17
<i>Baranowski Artur, Jagodzińska Natalia, Machal Gabriela, Baranowska Beata</i>	
3. Hypothyroid-associated neuropathies in dogs	25
<i>Julia Dąbska, Piotr Jarosz, Maciej Kamieniak, Gabriela Jurecka, Natalia Wolanin</i>	
4. Hemangiosarcoma in dogs – clinical and pathomorphological aspect with case description	31
<i>Julia Dąbska, Piotr Jarosz, Maciej Kamieniak, Natalia Wolanin, Gabriela Jurecka, Bożena Jarosz</i>	
5. Zróżnicowanie gatunkowe motyli dziennych (Lepidoptera, Rhopalocera) i kraśników (Lepidoptera, Zygaenidae), w zależności od zbiorowiska roślinnego na terenie gminy Ustrzyki Dolne	38
<i>Joanna Kijowska-Oberc</i>	
6. Babeszjoza psów jako choroba wielowątkowa – rola układu odpornościowego, patogeneza, objawy	46
<i>Iga Kopacz</i>	
7. Atopowe zapalenie skóry u psów – cykl świądowy, objawy, rozpoznanie, leczenie	52
<i>Iga Kopacz</i>	
8. Zioła w żywieniu drobiu	57
<i>Dominika Krakowiak, Natalia Flak, Emil Dados, Kinga Rokicka, Krystian Strojny, Paulina Główska, Justyna Batkowska</i>	
9. Wybrane naturalne dodatki podnoszące jakość ściółki dla drobiu	62
<i>Dominika Krakowiak, Natalia Flak, Monika Śmiech, Damian Galicki, Dominika Nowosiadły, Justyna Batkowska</i>	
10. Nicienie – pasożyty bezkręgowców	68
<i>Katarzyna Kruk</i>	
11. Czynniki warunkujące występowanie nicieni entomofilnych (Steinernematidae; Heterorhabditidae)	75
<i>Katarzyna Kruk</i>	
12. Zapalenie pępka u cieląt – wybrane aspekty	81
<i>Kruszewska Weronika</i>	
13. Mastitis u bydła mlecznego powodowane przez bakterie z rodzaju <i>Streptococcus</i> i <i>Trueperella</i>	87
<i>Kruszewska Weronika</i>	
14. Afrykański pomór świń (ASF) - sytuacja epidemiologiczna i metody zwalczania	93
<i>Kuriga Anna</i>	
15. Charakterystyka wybranych mikotoksyn i ich wpływ na zdrowie trzody chlewnej	99
<i>Kuriga Anna</i>	

16. Zakaźne zapalenie otrzewnej u kotów	105
<i>Krystyna Makowska</i>	
17. Zespół nabytego niedoboru immunologicznego kotów	111
<i>Krystyna Makowska</i>	
18. Wczesna śmiertelność kurcząt indyjskich	117
<i>Ewelina Misiec, Monika Wiśniewska, Karolina Wengerska, Jakub Ceregrzyn, Justyna Batkowska</i>	
19. Wektory infekcji w produkcji drobiarskiej w zależności od stopnia jej intensyfikacji	123
<i>Ewelina Misiec, Monika Wiśniewska, Karolina Wengerska, Jakub Ceregrzyn, Monika Śmiech, Justyna Batkowska</i>	
20. Wpływ pojenia na długość życia czarnej muchy (<i>Hermetia illucens</i>) w stadium imago	129
<i>Morawska Martyna, Półbrat Tomasz</i>	
21. „Barrier Tracker” – aplikacja wspomagająca udroźnienie dróg migracji ryb w rzekach Europy	134
<i>Katarzyna Suska, Mikołaj Adamczyk, Paweł Buras, Janusz Ligęza, Piotr Parasiewicz, Paweł Prus, Jacek Szlakowski</i>	
22. Struś jako źródło surowców drobiarskich	142
<i>Kostiantyn Vasiukov, Małgorzata Stopyra, Dominika Nowosiadły, Karolina Różycka, Alina Woronowa, Justyna Batkowska, Justyna Gut</i>	
23. Warunki środowiskowe w produkcji drobiarskiej	148
<i>Kostiantyn Vasiukov, Kamil Drabik, Karolina Dobrosz, Natalia Flak, Monika Śmiech, Kinga Rokicka, Justyna Batkowska</i>	
24. Droga diagnostyczna parwowirusy psów	154
<i>Wójcik Alicja, Ziętek Jerzy, Winiarczyk Stanisław</i>	

Przedmowa

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

W prezentowanych monografiach poruszany jest 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 najmłodszy 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 zacznie 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. Correlation between dominance based on abundance and body mass index of family Noctuidae, Lepidoptera

Baranowski Artur ⁽¹⁾, Jagodzińska Natalia ⁽²⁾, Machal Gabriela ⁽³⁾, Warsz Lena ⁽³⁾, Michałowska Eliza ⁽³⁾, Baranowska Beata

⁽¹⁾ Wydział Biologii i Nauk o Środowisku, Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

⁽²⁾ I Liceum Ogólnokształcące im. Tadeusza Kościuszki w Łukowie

⁽³⁾ Szkoła Podstawowa nr 2 z Oddziałami Dwujęzycznymi im. ks. Stanisława Konarskiego w Łukowie

Key words: dominance hierarchy, body mass index, population ecology, Wigierski National Park

Abstract

Understanding the importance of relation between abundance, biomass and biodiversity is one of the most intriguing problems in ecology. Previous investigations reflected by mathematically created body mass index equations, highlighted the problem of the accuracy of this measurement in estimating the patterns of species distributions and dominance hierarchy. The aim of this research is to analyse the relation between body mass index and abundance and test this accuracy in estimating the dominance ranks. The field research was provided near Wigierski National Park from July to November 2009. The specimens were caught using the light-trap with 250 MIX light bulb. In total of 18 samples 755 individuals, 68 species of Noctuidae family (Lepidoptera) were indicated. Body mass index was calculated by measuring individual's dimensions. The research revealed some significant differences in dominance hierarchy based on abundance and body mass index, thus these two indices cannot be used interchangeably.

1. Introduction

The estimation of arthropod biomass is often important in studies of terrestrial ecosystem structure and function what enables many reasonable and accurate predictions of biological phenomena. To estimate the biomass and weight of particular individuals, the body size parameters are in use. One of the least understood aspects of animal development – the determination of body size – is currently the subject of intense scrutiny (Parker and Johnston 2006). Predicting biomass by measuring the size of the body is a common method used in variety groups of animals (e.g.: Deichmann 2008; Radtke and Williamson 2005). It is also the most important life history character of organisms, yet little is known of the physiological mechanisms that regulate body size and the variation in it (Davidowitz et al. 2003; Chown and Gaston 2010). Many researches and global ecological conclusions are based on the size of organisms what enables better understanding the processes taking place in ecosystems (Biedermann 2003). Another issue in this matter is the body condition of animals what has also many important implications in ecological research. First of all, the individuals in better “body condition” have higher longevity in unfavourable conditions (Petersen 1999). Secondly, they may have higher fecundity (Moya-Larano 2002) and thus higher mating success (Cotton et al. 2006). Therefore, body size and body condition might be considered to be an indicator of potential reproductive success. What is more, it can be used as an indicator of habitat quality. Such indirect evidence of habitat quality is very useful, especially for arthropods, because there is limited information on the ecological requirements of most species (Knapp and Knappová 2013). Another research shows up that body size is a key feature of organisms and varies continuously because of the effects of natural selection on the size-dependency of resource acquisition and mortality rates (Chown and Gaston 2010). Ontogenetic and phylogenetic variation in size, compensatory growth, scaling at the intra- and interspecific levels, sexual size dimorphism, and body size optimisation are another factors which can influence on individual and species body size frequency distributions seen in macroecological perspective (Chown and Gaston 2010). Another researchers tried to bond the energetically costly behaviours with the body size which could be

extremely important for the physiology and evolution of insect flight (Niven and Scharlemann 2005). Others examined the effects of genetic and environmental variation in the critical weight on body size what reveals there are significant genetic variation for body size, for plasticity of body size, and for critical weight, but not for plasticity of critical weight (Davidowitz et al. 2003).

The importance of understanding of abundance, biodiversity and biomass is one of the most relevant assignments of the population and community ecology. For many years, one of the most popular ideas in studies of species abundance, is the assumption that the natural state of the populations and metapopulations could be depicted using species abundance distributions known as SADs (Magurran and Henderson 2003). Graphically presented distributions create patterns, which are the source of valuable information about the dominance hierarchy and rarity of species. Due to the differences among invertebrates' taxa, many distributions are used including the log-normal distribution, Poisson distribution and log-series distribution, which are supposed to especially fit to Lepidoptera studies (Magurran and Henderson 2003). Estimating the dominant species is prominently important in studies about macroecology, because those species have the most important impact on the ecosystem. Moreover, abundance based distributions enable the further cognition of species richness. Recent studies have shown that when it comes to evaluating the dominance rank of Lepidoptera species, both abundance and biomass (weight) may be equally important (Brito et al. 2015). In terms of describing the energy transformation in ecosystems as well as evaluating of the secondary production, the biomass based dominance ranks were introduced into ecology. However, many researchers who study invertebrates such as Lepidoptera, use the body mass index as a replacement of the weight to estimate the dominance hierarchy. This is due to the difficult procedure of weighing small organisms such as moths, which requires collecting of a significant amount of living specimens for the weight measurements through the whole year or even more. In previous years, there were studies focusing on using the dry weight instead of the mathematical equation, which refers to the body mass index. The investigation has demonstrated that, because of the difficulties with evaluating the average weight of a pin (every moth in a collection has a pin inside of its thorax), weighing moths from private or museum collections is quite inefficient and has a certain error (Gilbert 2011). All observed problems with measuring of the biomass led to the wider use of the body mass index in ecological investigations. The term body mass index refers to the equation based on the dimensions of the specimen (for moths it includes e.g.: wingspan, wing area, thorax length and thorax width). It allows to use dry individuals from museum or private collections to estimate the body mass index and then to establish a dominance hierarchy based on this measurement, which is supposed to reflect the dominance hierarchy based on the weight. Surveys such as that conducted by have shown that the use of body mass index is to some extent inefficient for the taxa of a sufficient variability in body size among species of Lepidoptera (Brito et al. 2015). Some previous research use a photographic technique for measuring insect but this method was found to estimate live body weight to within 12%-25% of accuracy (Smiley and Wisdom 1982). Another early research tried to find a common relationship between general weight and insects length (García-Barros 2015). There was a significant relationship between body length and weight for different taxonomic groups (Simonsen, Kristensen 2003). The small number of researches focused on comparing dominance ranks based on the abundance with dominance ranks based on the body mass index of Lepidoptera, induces the problem whether or not to use the body mass index in the dominance rank estimations. Currently there is not enough data to unambiguously state that the body mass index is inefficient in studies about Lepidoptera.

Due to all above, the study aimed to analyse the dominance hierarchy based on the abundance and to compare it to the dominance hierarchy based on the body mass index. Furthermore, the investigation included statistical analysis, hence the Pearson's correlation coefficient between abundance and the body mass index was evaluated. The key research question of this study was whether or not the body mass index is an efficient replacement of the weight of Noctuidae, Lepidoptera, in dominance hierarchy. Due to the previous investigations done by authors on different groups of Lepidoptera (Baranowski and Skrypko 2018) we hypothesized that dominance hierarchy based on the body mass index reveals different order of species in comparison to the abundance.

2. Materials and methods

In order to study Lepidoptera's body mass index and abundance the specimens were collected using the light trap where the mercury bulb MIX 250W was applied. The light trap was placed in the close distance of Wigierski National Park in Poland in Gawrych Ruda village and near to the forester's lodge Płociczno. The investigation was conducted at nights from July to November 2009, overall 18 samples were taken. First, caught specimens were identified on the basis of available literature and comparative moths collection. The next step in the research was the measurement of caught individuals with the use of electronic calliper to two decimal places accuracy. Despite the fact, that each species was represented from a few to many individuals (from 1 to 341), depending on the frequency of observing the exact number of individuals the only first 10 specimen were measured, according to the scheme (Fig.1). All data was entered into the Microsoft Access database and the statistical analysis was conducted in Microsoft Excel. Pearson's correlation coefficient and relative abundance distributions were determined with the use of adequate formula in Microsoft Excel software.

Measuring of the body mass index was based on doing a few measurements presented in the figure 1: first value: A - the body length (A_1) - from the end of the thorax to the tip of the head + thorax width (A_2); second value: B - wings span.

Third value: C including: C_1 - front wing perimeter in the contour of the triangle (C_{1A} from the wing radix to the upper top; C_{1B} from the upper top the bottom top; C_{1C} from the upper top to the wing radix); C_2 - posterior wing perimeter in the contour of the triangle (C_{2A} from wing radix to the upper top; C_{2B} from the upper top to the bottom top; C_{2C} from the upper top to the wing radix).

Values of the both wings were multiplied by 2. All values were summed $A + B + C$, what gave the value of the body mass index coefficient. As well the body mass index was determined on the basis of entirely the wings span as the mean value, which was derived from the data from the literature, collectively for females and males, in order to compare the efficacy in describing the dominance structure.

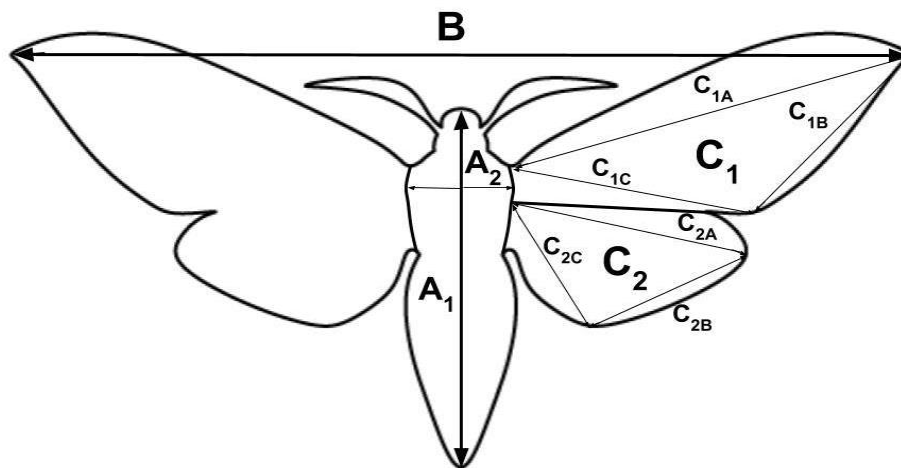


Fig. 1. The method of measuring the body mass index.

3. Results and discussion

In the research period 755 individuals, 68 species of Noctuidae were observed and the investigation was based on the database consisting of all of those species, which are presented in Tab. 1. In spite of the limitation due to the short and partial investigation time, the observed species diversity was exceptionally quite rich.

Tab. 1. Observed species and the number of individuals.

No.	Species	A	No.	Species	A
1	<i>Acronicta megacephala</i>	1	35	<i>Cosmia trapezina</i>	10
2	<i>Acronicta rumicis</i>	44	36	<i>Agrochola lota</i>	7
3	<i>Craniophora ligustri</i>	3	37	<i>Agrochola macilentata</i>	2
4	<i>Simyra nervosa</i>	1	38	<i>Conistra vaccinii</i>	2
5	<i>Trisateles emortualis</i>	1	39	<i>Dichonia aprilina</i>	1
6	<i>Herminia grisealis</i>	5	40	<i>Apamea unanimitis</i>	1
7	<i>Polypogon tentacularia</i>	1	41	<i>Oligia versicolor</i>	4
8	<i>Catocala fulminea</i>	5	42	<i>Mesoligia furuncula</i>	11
9	<i>Laspeyria flexula</i>	1	43	<i>Amphipoea oculatea</i>	21
10	<i>Hypena proboscidalis</i>	22	44	<i>Amphipoea fucosa</i>	2
11	<i>Rivula sericealis</i>	341	45	<i>Calamia tridens</i>	1
12	<i>Diachrysis chrysitis</i>	10	46	<i>Celaena leucostigma</i>	2
13	<i>Macdunnoughia confusa</i>	1	47	<i>Phragmatiphila nexa</i>	2
14	<i>Plusia festucae</i>	1	48	<i>Arenostola phragmitidis</i>	8
15	<i>Plusia putnami</i>	2	49	<i>Chortodes pygmina</i>	2
16	<i>Autographa gamma</i>	6	50	<i>Hadena rivularis</i>	25
17	<i>Abrostola tripartita</i>	7	51	<i>Mythimna conigera</i>	1
18	<i>Abrostola asclepiadis</i>	1	52	<i>Mythimna ferrago</i>	3
19	<i>Abrostola triplasia</i>	5	53	<i>Mythimna albipuncta</i>	2
20	<i>Emmelia trabealis</i>	2	54	<i>Mythimna pallens</i>	2
21	<i>Protodeltote pygarga</i>	7	55	<i>Cerapteryx graminis</i>	1
22	<i>Deltote uncula</i>	1	56	<i>Tholera cespitis</i>	2
23	<i>Deltote bankiana</i>	1	57	<i>Tholera decimalis</i>	8
24	<i>Pseudeustrotia candidula</i>	39	58	<i>Axylia putris</i>	1
25	<i>Amphipyra pyramidea</i>	1	59	<i>Ochropleura plecta</i>	2
26	<i>Amphipyra perflua</i>	9	60	<i>Diarsia rubi</i>	2
27	<i>Hoplodrina octogenaria</i>	6	61	<i>Noctua pronuba</i>	7
28	<i>Dypterygia scabriuscula</i>	2	62	<i>Noctua janthina</i>	1
29	<i>Thalophila matura</i>	12	63	<i>Xestia c-nigrum</i>	21
30	<i>Phlogophora meticulosa</i>	1	64	<i>Xestia triangulum</i>	11
31	<i>Eucarta virgo</i>	2	65	<i>Xestia baja</i>	16
32	<i>Ipimorpha subtusa</i>	2	66	<i>Xestia sexstrigata</i>	10
33	<i>Enargia paleacea</i>	1	67	<i>Xestia xanthographa</i>	17
34	<i>Cosmia pyralina</i>	2	68	<i>Euxoa tritici</i>	1

Key: A – abundance

Hence, this allowed to collect a significant number of species, which was not previously noted. The investigation provided here was the part of the wider range research, although presented results are focused on the one Lepidoptera family Noctuidea. The typical dominance hierarchy calculated in the number of species in each dominance rank (D1-D5) based on abundance and body

mass index (BMI) is shown on Fig. 2. It indicates that the number of species in each category is not equal bearing in mind dissimilar method. The bigger differences are observed in dominant and subdominant rank.

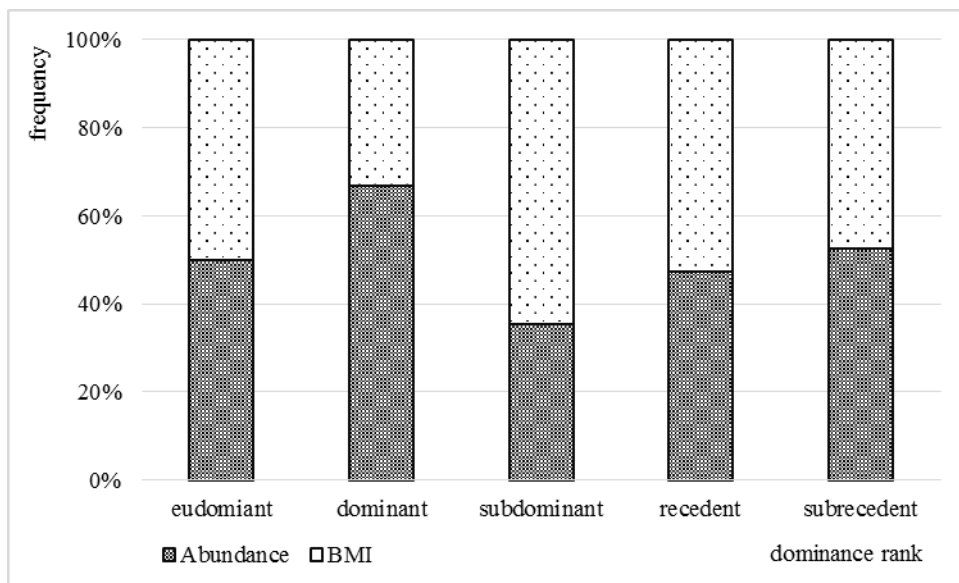


Fig. 2. The dominance hierarchy showing the number of species as frequency in ranks D1-D5: eudominats, dominants, subdominants, recedents and subrecedents.

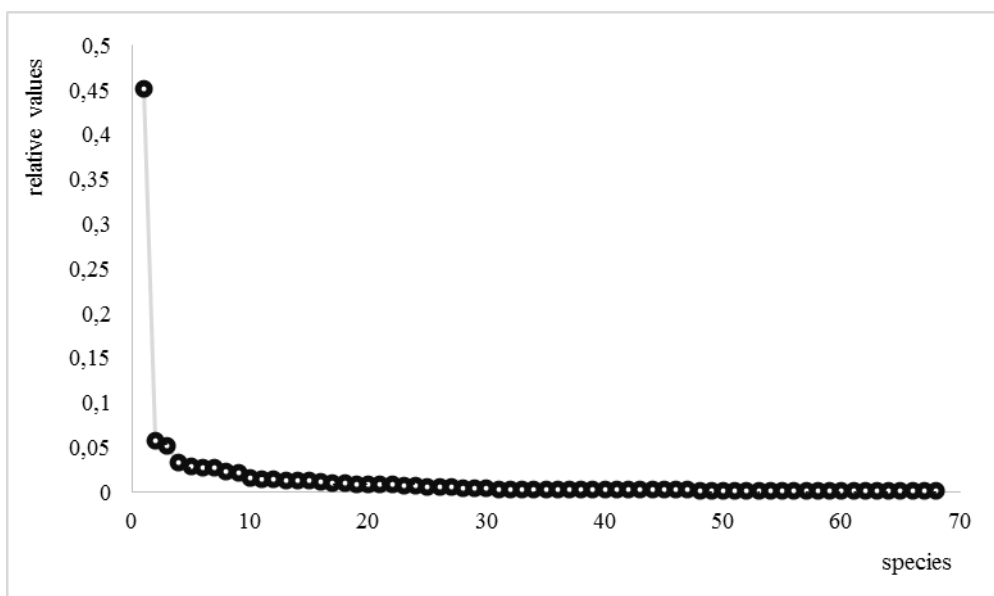


Fig. 3. Species abundance distribution.

To delineate the pattern of the dominance hierarchy the general distribution based on abundance (Fig. 3) and body mass index (Fig. 4) were made. They indicate the vital distinction in the involvement of the eudominat species in the whole community. According to abundance the eudominat species occupy 45% of all individuals in the community and considering body mass index only 32%. That difference is significant.

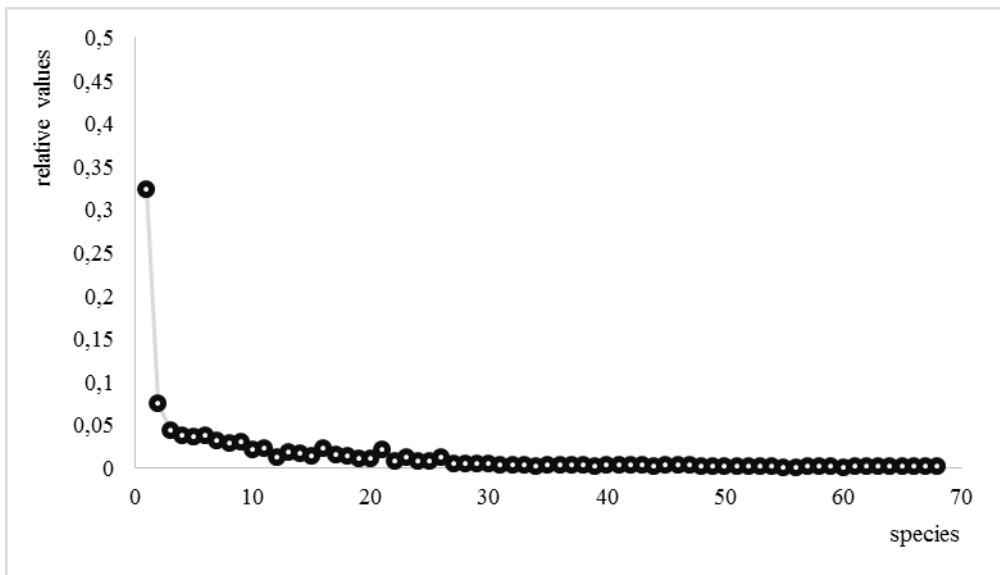


Fig. 4. Species body mass index distribution.

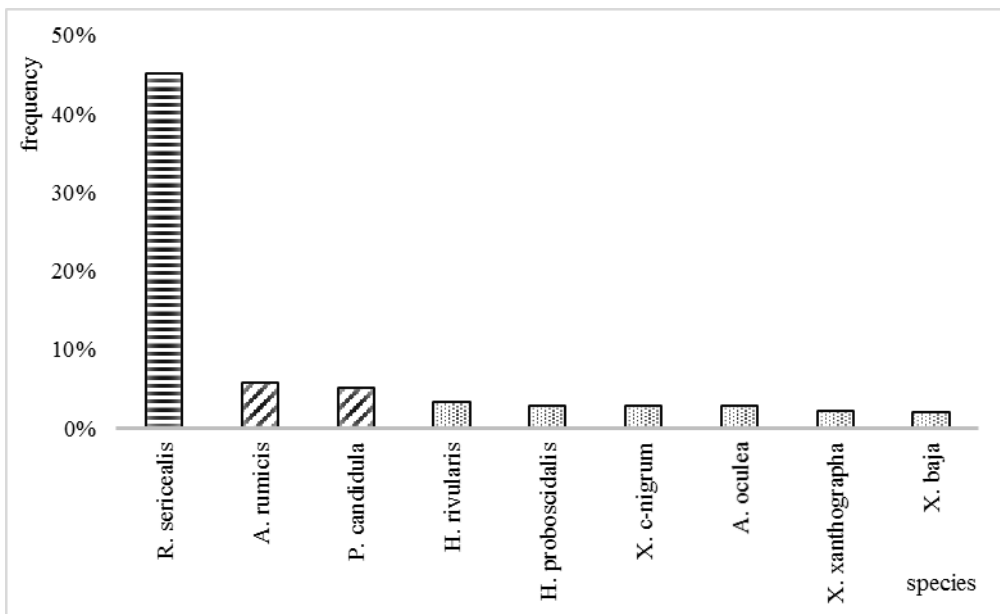


Fig. 5. Dominance hierarchy structure based on the abundance in three dominance ranks.

To further study the dominance hierarchy of Noctuidae, the species were grouped into dominance ranks separately (due to the abundance and body mass index) and then the most important species were shown (Fig. 5-6) to highlight the differences in patterns of dominance hierarchy. Dominance ranks were estimated on the basis of percentage participation (frequency) in 5 ranks (D1-D5) in the communities according to the literature (Kasprzak and Niedbała 1981). The figures show up the change in order between dominance ranks. Despite the fact that figures (3-4) present the relatively regular distribution (Pearson correlation coefficient – 0.9893) based on abundance as well as based on body mass index in the subsequent species, the dominance hierarchy delineated in figures (5-6) pinpoints changes and reveal the dynamic aspect in this matter.

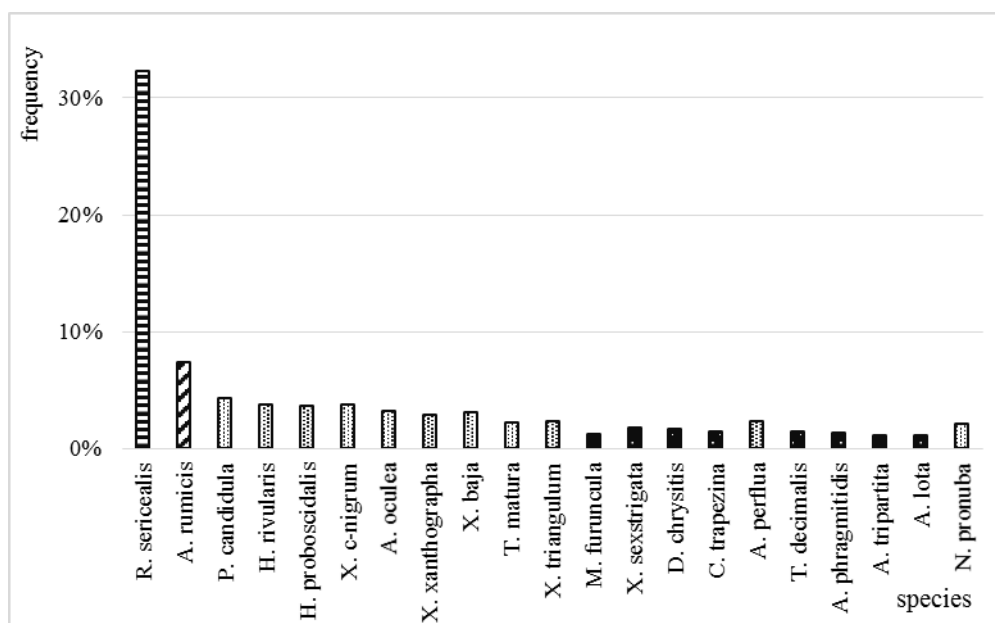


Fig. 6. Dominance hierarchy structure based on the body mass index in four dominance ranks.

Demonstrated fluctuations might be attributable to the different sensitivity and approach of the exact measurement, which leads to the change in the sequence of species in the dominance hierarchy and even to the classification of the species to the different dominance rank. Moreover, it is apparent that, neither species abundance nor species body mass index are accurate measurements. Although the model based on body mass index is more adjusted because it estimates the real body weight of the species, so the amount of energy which flows through ecosystem and its particular elements. Thus, dominance hierarchy based on the abundance (Fig. 1, 5) presents 1 eudominant, 2 dominants, 6 subdominants, 9 recedents and 50 subrecedents, whereas the dominance hierarchy based on the body mass index (Fig. 1, 6) demonstrates 1 eudominant, 1 dominant, 8 subdominants, 10 recedents and 45 subrecedents. The order in each distribution differs slightly. Changes in the ranks relate to 2 species. In the dominants and subdominants rank one species, which changed its domination class was reported.

In the following figures (7-8) it is shown that body mass index in comparison to abundance between species arranged in particular dominance ranks, does not perfectly reflect the mutual complement.

As illustrated in figures (3-4) both values, which reflect abundance and body mass index create the standard right skewed, sunken curve which is quintessential to the lognormal distribution. According to provided scrutiny the margin between abundance and body mass index of eudominant in the community is significant and comes to 13%. Subsequent figures (5-6) highlight the eudominant, dominant and subdominant species. Comparison of dominance ranks based on the abundance and body mass index there demonstrated the species changes between dominance ranks. Despite the similarities, any difference that occur in the first three dominance ranks is important because the most abundant species play the key role in the ecosystem. Therefore, it does not allow to consider these measurements (abundance and BMI) sufficiently the most appropriate. This incompatibility was also observed in previous analysis of other groups of Lepidoptera (Baranowski et al. 2018; Baranowski and Skrypko 2018).

Even though the study was preliminary, the comparison of the abundance and body mass index led to compelling results. Pearson correlation coefficient was calculated as 0,9893, which reflects a very strong correlation, although the important differences were revealed. First and foremost, estimated dominance ranks highlight important ecology differences in the subsequent

dominance hierarchies and illustrates the lack of the steadiness of those ranks, which is also of prior importance. Furthermore, some species even change the dominance rank. Yet, some species do not change the dominance rank, though the order of species is different in the dominance hierarchy based on abundance or body mass index. It was also revealed in earlier studies (Baranowski et al. 2018; Baranowski and Skrypko 2018). Inevitably, the accuracy of the measurements of abundance and body mass index are difficult to be fully accepted. Hence, they cannot be used interchangeably notwithstanding the body mass index is more accurate because it imitate and simulate the real body weight.

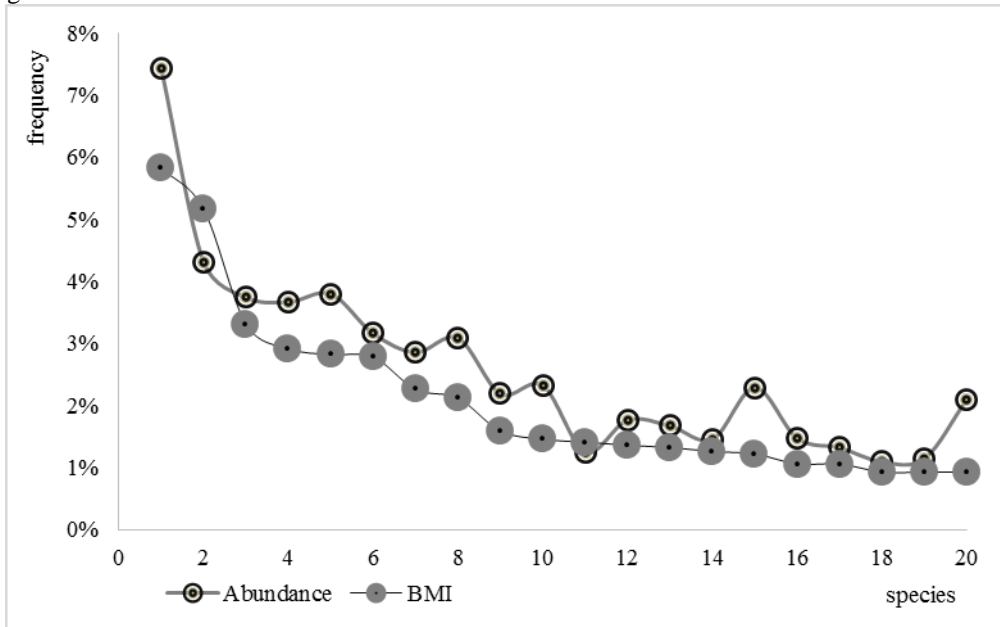


Fig. 7. The relation between the body mass index and abundance measurements in the first 20 species (dominants, subdominants and few recedents but without eudominants).

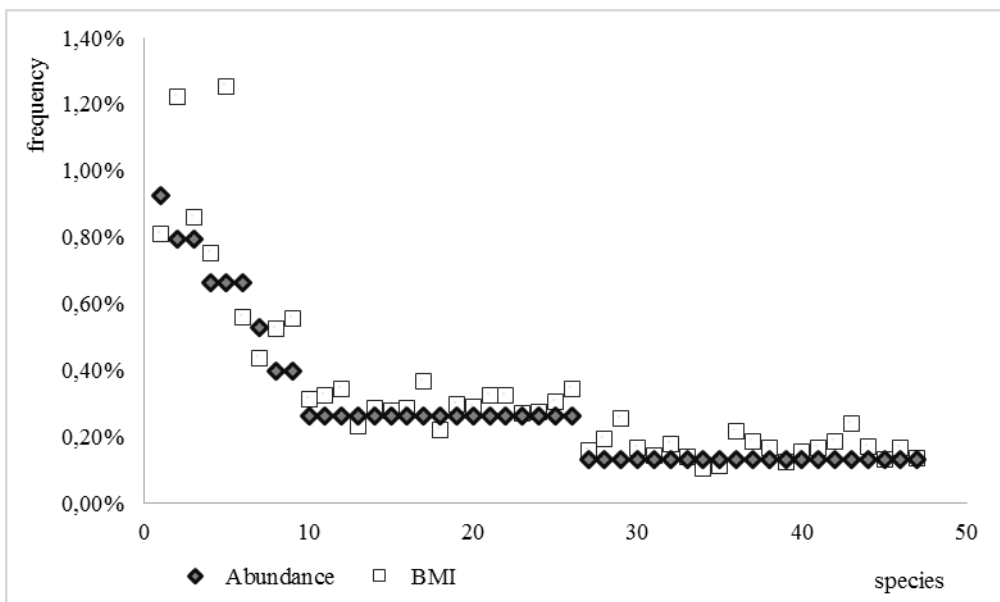


Fig. 8. The dynamics of abundance and body mass index measurements of recedents and subrecedents.

During the investigation the necessity of weight measurements emerges, hence the future study may focus on analysis of the relation between these three measurements including abundance, body mass index and weight of living specimens. Such approach that takes into account the body mass seems to be useful and mostly matched (Jagodzińska and Baranowski 2018). Unfortunately, such an approach is not often found in faunistic research and it is still discussed in the literature. Mainly because of the fact that kind of the research is toilsome, time-consuming and requires professionals, so it is expensive. Apart from that, there is a small amount of studies on Lepidoptera referring to the problem of the dominance hierarchy estimations and determination of relevant indicators for individual species. This, certainly, does not allow to properly look at individual species and its role in the environment (Morris, 2014) in the particular faunistic studies.

4. Conclusions

To sum up, although the research shows the usefulness of body mass index in ecological research and dominance hierarchy, observed distinction suggests that such significant differences may exist in relation to real body mass/weight. Hence, it allows to put the hypothesis that significant differences between body mass index and body mass/weight exist. Considering that, determining such measurement, although it requires much effort, it may bring the better understanding of the real relations between species in the communities.

General recommendations for further research from the literature review and preliminary research are as follow:

- A. Conducting measurements based on the weighing of living individuals of Lepidoptera leading to setting up the average parameters for each species.
- B. Establishing the body mass index database, including substantial weight measurements and other measurements.

Checking the accuracy of the relation of particular measurements, including the body mass index in relation to the dry matter and live individuals may be also useful, although body weight is the most appropriate and exemplary.

5. Literature

- Baranowski A, Jagodzińska N, Machal G et al. (2018) Correlation between dominance based on abundance and body mass index of family Geometridae, Lepidoptera. Red: Baran M, Nyćkowiak J [In:] *Badania i Rozwój Młodych Naukowców w Polsce*. Fauna 2: 19-26.
- Baranowski A, Skrypko BM (2018) Korelacja struktury dominacji, liczebności i współczynnika masy ciała zgrupowań wybranych grup Lepidoptera. Red: Baran M, Nyćkowiak J [In:] *Badania i Rozwój Młodych Naukowców w Polsce*. Nauki przyrodnicze 3: 7-15.
- Biedermann R (2003) Body size and area-incidence relationships: is there a general pattern? *Global Ecology and Biogeography*. 12: 381–387.
- Brito JG, Martins RT, Soares KM, et al.. (2015) Biomass estimation of *Triplectides eglerti* Sattler (Trichoptera, Leptoceridae) in a stream at Ducke Reserve, Central Amazonia. *A Journal on Insect Diversity and Evolution* 59: 332-336.
- Chown SL, Gaston KJ (2010) Body size variation in insects: a macroecological perspective. *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society*. 85(1): 139-69.
- Cotton S, Small J, Pomiankowski A (2006) Sexual selection and condition-dependent mate preferences. *Current Biology* 16: 755-765.
- Davidowitz G, D'Amico LJ, Nijhout H (2003) Critical weight in the development of insect body size, *Evolution and Development*. 5(2): 188-97.
- Deichmann JL, Duellman WE, Williamson GB (2008) Predicting Biomass from Snout–Vent Length in New World Frogs. *Journal of Herpetology* 42(2): 238- 245.
- García-Barros E (2015) Multivariate indices as estimates of dry body weight for comparative study of body size in Lepidoptera. *Nota Lepidopterologica* 38(1): 59-74.
- Gilbert JDJ (2011) Insect dry weight: shortcut to a difficult quantity using museum specimens. *Florida Entomologist* 94(4): 964-970.

- Jagodzińska N, Baranowski A (2018) Relationship between abundance, body mass index and body mass. IV Ogólnopolska Konferencja Dyplomantów i Studentów Kierunków Przyrodniczych i Techniczno-Przyrodniczych z Udziałem Przedstawicieli Przedsiębiorstw oraz Instytucji Otoczenia Biznesu – Biopotencjał, Warszawa, 8.06.2018.
- Kasprzak K, Niedbała W (1981) Wskaźniki biocenotyczne stosowane przy porządkowaniu i analizie danych w badaniach ilościowych. Red: Górny M, Grum L [In]: Metody stosowane w zoologii gleby. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa: 397-416.
- Knapp M, Knappová J (2013) Measurement of body condition in a common carabid beetle, *Poecilus cupreus*: a comparison of fresh weight, dry weight, and fat content. *Journal of Insect Science* 13: 6.
- Magurran AE, Henderson PA (2003) Explaining the excess of rare species in natural species abundance distributions. *Nature* 422: 714–716.
- Moya-Larano J, Macias-Ordóñez R, Blanckenhorn WU et al. (2008) Analysing body condition: mass, volume or density? *Journal of Animal Ecology* 77: 1099-1108.
- Niven JE, Scharlemann JPW (2005) Do insect metabolic rates at rest and during flight scale with body mass? *Biology Letters* 1(3): 346–349.
- Parker J, Johnston LA (2006) The proximate determinants of insect size. *Journal of Biology* 5(15): 15.
- Petersen MK (1999) Capacity of *Bembidion lampros* and *Tachyporus hypnorum* to survive periods of starvation in early spring. *Entomologia Experimentalis et Applicata* 90: 207-214.
- Radtke MG, Williamson GB (2005) Volume and Linear Measurements as Predictors of Dung Beetle (Coleoptera: Scarabaeidae) Biomass. *Annals of the Entomological Society of America* 98(4): 548-551.
- Simonsen TJ, Kristensen NP (2003) Scale length/wing length correlation in Lepidoptera (Insecta). *Journal of Natural History* 37(6): 673-679.

2. Relationship between abundance, body mass index and body mass in one year study of Macrolepidoptera, (Lepidoptera) in Jata reserve - preliminary results

Baranowski Artur ⁽¹⁾, Jagodzińska Natalia ⁽²⁾, Machal Gabriela ⁽³⁾, Baranowska Beata

⁽¹⁾ Wydział Biologii i Nauk o Środowisku, Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

⁽²⁾ I Liceum Ogólnokształcące im. Tadeusza Kościuszki w Łukowie

⁽³⁾ Szkoła Podstawowa nr 2 z Oddziałami Dwujęzycznymi im. ks. Stanisława Konarskiego w Łukowie

Artur Baranowski: a.baranowski@uksw.edu.pl

Key words: dominance hierarchy, body mass index, abundance, insect weight, population ecology,

Abstract

One of the most interesting issues in ecology is the comprehension of the biomass dynamics between different systematic groups. In order to investigate it, different measurements were used like abundance, body mass index and weight. Previous approaches to this problem revealed that the mathematical equation of the body size is not the most appropriate reflection of the weight of the individual, so the real biomass, although some researchers suggested such correlation. This paper reveals also that, body mass index is not the most adequate metric to set dominance hierarchy, especially in Lepidoptera investigations. This study aims to analyze the relation between abundance, body mass index and weigh in dominance ranks to assess the accuracy of abundance and body mass index in ecological analysis. The preliminary field research was conducted in Jata Reserve in Poland from March to August 2018. The specimens were caught using the light-trap with 250 MIX light bulb. Overall, 5803 individuals belonging to 303 species of Lepidoptera were collected. To determine the body mass index all specimens were measured but also weighed. Analysis of the abundance, BMI and weight correlation in dominance ranks showed up significant differences that occur in the dominance hierarchy. This indicates that body mass index is not the most relevant measurement of weight in studies of Lepidoptera.

1. Introduction

The understanding the biodiversity dynamics in the context of biomass of different taxonomic groups and relationship between them, is one of the fundamental assignments in population ecology. In recent years, researchers have studied the graphical patterns of species abundance distributions (known in literature as SADs) in order to assess the species richness (Magurran and Henderson 2003). Moreover, the establishment of such statistical models enables to investigate the dominance hierarchy and rarity of species. Due to the differences among the invertebrates' taxa, many distributions are used including the log-normal distribution, Poisson distribution and log-series distribution, which are considered to particularly fit to Lepidoptera studies (Magurran and Henderson 2003). The ability to estimate the dominant species is crucial in macroecology, because those species play the key role in the ecosystem. In recent years studies have indicated that both abundance and biomass (weight) are equally relevant in evaluating of the dominance ranks of Lepidoptera (Brito et al 2015). According to the importance of describing of the secondary production, energy transformation and metabolic theory, the scientists started to apply the biomass based dominance ranks (Gouws et. al 2011). However, along with this solution, there is a concern about measuring weight of Lepidoptera. Due to the small size of many moths, difficulty in identification of wide range of Lepidoptera (families) and objective difficulty and high costs in collecting a significant number of specimens of many species, it is difficult to get weight results of such database. Furthermore, this method requires catching living individuals through the whole year and usually needs to be repeated next year. Several attempts have been made to use the dry weight of specimens from museum or

private collections to overcome such obstacles. One of those studies (Gilbert 2011) revealed two difficulties, which refer to the certain error induced by inadequate estimating of the weight of a pin (every moth in a collection has a pin inside of its thorax) and the shrinkage of specimens over the years. Therefore, to avoid issues listed above, researchers have established the body mass index. This term refers to the mathematical equation based on specimen dimensions (for moths it includes e.g.: wingspan, wing area, thorax length and thorax width), which reflects the individual's biomass. It allows to use dry individuals from museum or private collections to estimate the body mass index and then to establish a dominance hierarchy based on this measurement, which is supposed to reflect the dominance hierarchy based on the weight. Recent evidence emphasizes the difficulties with establishing of the suitable mathematical equation for the body mass index for specimens, which dimensions vary significantly among the taxa. Due to the diversity of Lepidoptera wing shapes, the body mass index, dominance ranks are supposed to be quite inaccurate. Over the past few decades there were many different approaches to estimate the body mass index. One of the first studies of this matter included the photographic technique for measuring insect, but this method was found to estimate live body weight to within 12%-25% of accuracy (Smiley and Wisdom 1982). Surveys such as that conducted by García-Barros (2015) focused on studying of the relationship between general weight and insects length. Further investigation of body length and weight in different taxonomic groups demonstrated the relationship between those measurements (Simonsen and Kristensen 2003). So far, little research has been done on comparison between abundance, body mass index and biomass in the light of dominance ranks of Lepidoptera. Therefore, it induces the problem whether or not to use the body mass index to make the dominance ranks estimations. At present, the major difficulty is the lack of the data to unambiguously state that the body mass index is inefficient as the replacement of live body weight of Lepidoptera.

The objective of this preliminary study was to investigate and compare moths dominance hierarchy based on the abundance, body mass index and weight. Measuring of the weight of individuals has been one of few attempts made in research of Lepidoptera, so far. To assess the particular relationships between abundance, body mass index and weight the statistical analysis was used including the Pearson's correlation coefficient (evaluated between abundance and weight, abundance and body mass index, weight and body mass index). The major research question was whether or not the body mass index is an efficient replacement of the weight of Lepidoptera, in dominance hierarchy. Due to the previous investigations done by authors on different groups of Lepidoptera (Baranowski and Skrypko 2018) we hypothesized that dominance hierarchy based on the body mass index reveals different order of species in comparison to the abundance and therefore is not an efficient measurement of real dominance hierarchy of Lepidoptera communities.

2. Materials and methods

In an attempt to investigate the Lepidoptera's body mass index, abundance and weight, the specimens were collected using the light trap where the mercury bulb MIX 250W was applied. Moths' catching was conducted in Jata Reserve in Poland, Zdzary and the light traps were placed near to the forester's lodge, on the line between two types of open environment and in the strict reserve. The preliminary research was held at nights from March to November 2018, though the study will be continued until November 2019. In the first step, all individuals were identified on the basis of available literature and comparative moths collection. The next step in the research was the measurement of caught individuals with the use of electronic caliper to two decimal places accuracy. The measuring was done accordingly to the scheme (Fig. 1). Then, specimens were weighed using the analytical balance to four decimal places accuracy. Despite the fact that the database consists of 303 species, only 19 most abundant species (excluding 3 species, which lacked the essential measurements) will be discussed in this paper. All data was entered into the Microsoft Access database and the statistical analysis was conducted in Microsoft Excel. Pearson's correlation coefficient and relative abundance distributions were determined with the use of adequate formula in Microsoft Excel software.

Measuring of the body mass index was based on doing a few measurements presented in the figure 1: first value: A_1 - body length - from the end of the thorax to the tip of the head, A_2 - thorax

width; second value: B - wing span. Values of wing span (B) were multiplied by 2 ($B*2$). All values were summed A_1+A_2+B and divided by 3, which gave the equation for body mass index coefficient.

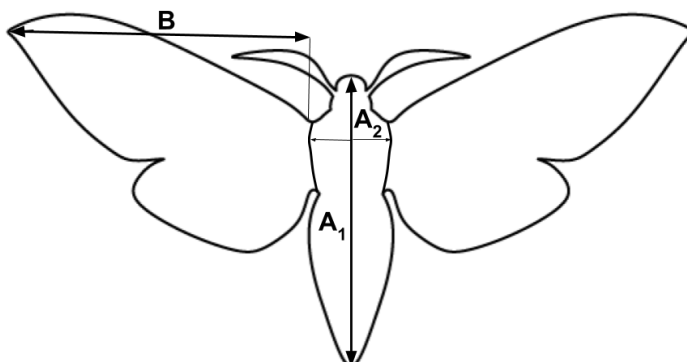


Fig. 1. The method of measuring the body mass index.

3. Results and discussion

During the research period 5803 individuals were caught overall, although this paper includes 2596 specimens of the most numerous 20 species, whereas the entire number of species found in the research was 303. The research is preliminary, albeit the significant number of caught individuals gives the opportunity to conduct statistical analyses. The typical dominance hierarchy was calculated for each dominance rank (D1-D4) based on abundance, body mass index (BMI) and weight, what is shown on Fig. 2. It indicates the substantial differences between dominance ranks in each dominance hierarchy. The bigger differences are observed between weight and abundance, while frequency based on abundance and BMI is similar.

In order to demonstrate the pattern of the dominance hierarchy, the general distribution based on abundance (Fig. 3), body mass index (Fig. 4) and weight (Fig. 5) were made. These figures thoroughly delineate crucial disparity in the frequency of eudominants. Due to the abundance eudominants represent approximately 27% of the whole community, and on the grounds of body mass index they represent 30%, whereas on the basis of weight they represent 36%. Although the difference is not big, it is still very significant because it relates to the dominance ranks, which has the significant contribution to the environment.

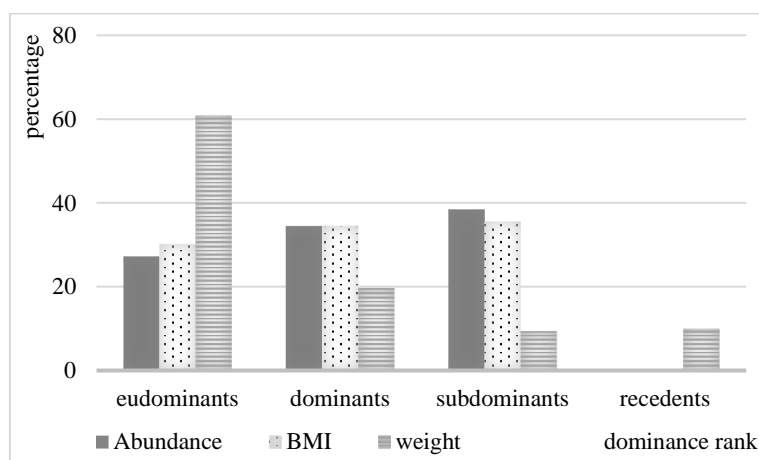


Fig. 2. The dominance hierarchy showing the number of species as frequency in ranks D1-D4: eudominants, dominants, subdominants and recedents.

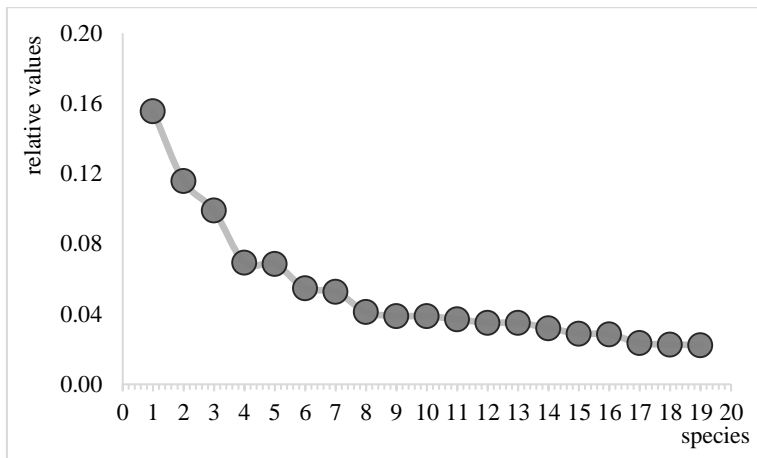


Fig. 3. Dominance hierarchy based on abundance.

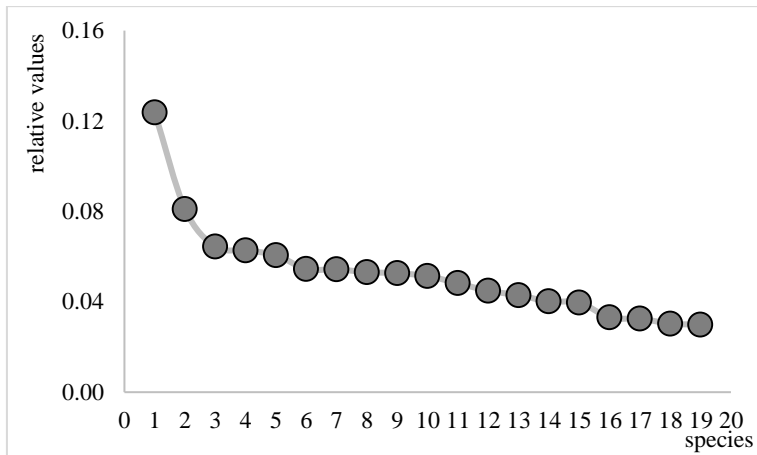


Fig. 4. Dominance hierarchy based on body mass index.

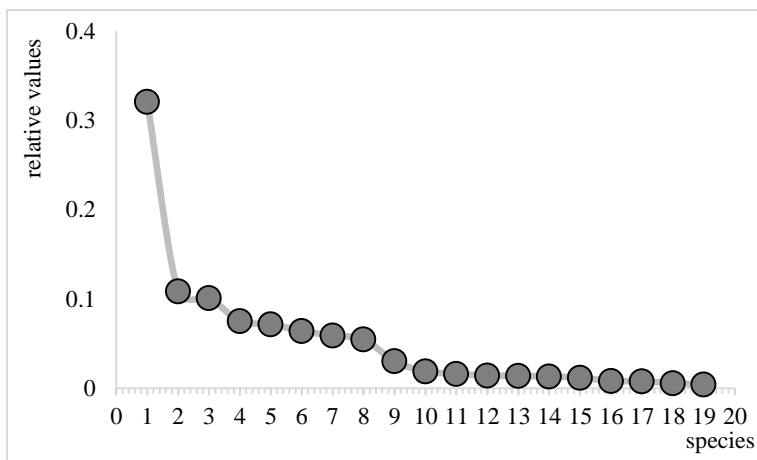


Fig. 5. Dominance hierarchy based on weight.

To assess the dominance hierarchy of Lepidoptera, the species were grouped into dominance ranks separately (due to the abundance, body mass index and weight) and then they were presented

(Fig. 6-8) to highlight the differences in patterns of dominance hierarchy. Dominance ranks were estimated on the basis of percentage participation (frequency) in 4 ranks (D1-D4) in the communities according to the literature (Kasprzak and Niedbała 1981). The figures pinpoint the significant changes in order between dominance ranks. Though, the Pearson correlation coefficient between abundance and BMI ($r=0,8629$) and between BMI and weight ($r=0,9061$) reveal strong relationship, the Pearson correlation coefficient between abundance and weight is weak ($r=0,2692$).

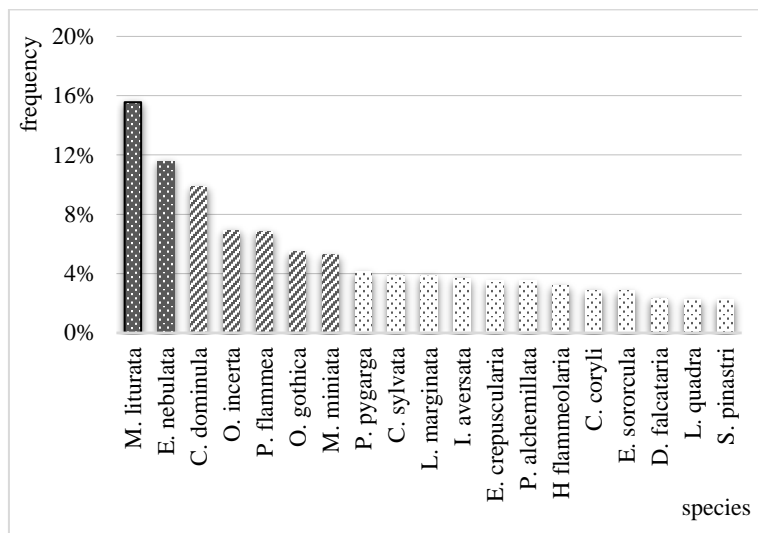


Fig. 6. Dominance hierarchy structure based on the abundance in three dominance ranks.

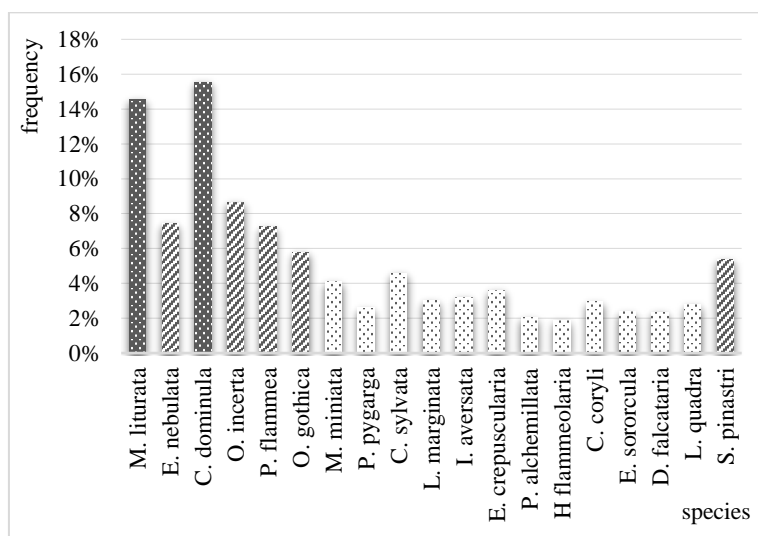


Fig. 7. Dominance hierarchy structure based on the body mass index in three dominance ranks.

Illustrated fluctuations might stem from differences in sensitivity and in approach of the exact measurement, which leads to the change in the sequence of species in the dominance hierarchy and even to the classification of the species to the different dominance rank. Furthermore, compared to weight, both abundance and body mass index do not seem to be an accurate replacement of biomass (as real body weight). Therefore, the weight of living individual seems to be the best determinant of the dominance hierarchy as it refers to the amount of the energy which flows throughout the particular organism and so through the whole ecosystem. Dominance hierarchy based on the abundance (Fig. 2,

6) as well as dominance hierarchy based on the body mass index (Fig. 2, 7) reveals 2 eudominants, 5 dominants, 12 subdominants, whereas the dominance hierarchy based on the weight (Fig. 2, 8) presents 4 eudominants, 3 dominants, 3 subdominants and 9 recedents. The order of species in each distribution differs significantly. By and large, 15 changes between dominance ranks based on the three measurements were observed. Between eudominants and dominants ranks 5 changes were observed, between eudominants and subdominants 1 change was reported, between dominants and subdominants 2 changes were revealed, between subdominants and recedents 8 changes appeared, between dominants and recedents one change was observed. Figure (9) depicts the comparison between abundance, body mass index and weight in dominance ranks.

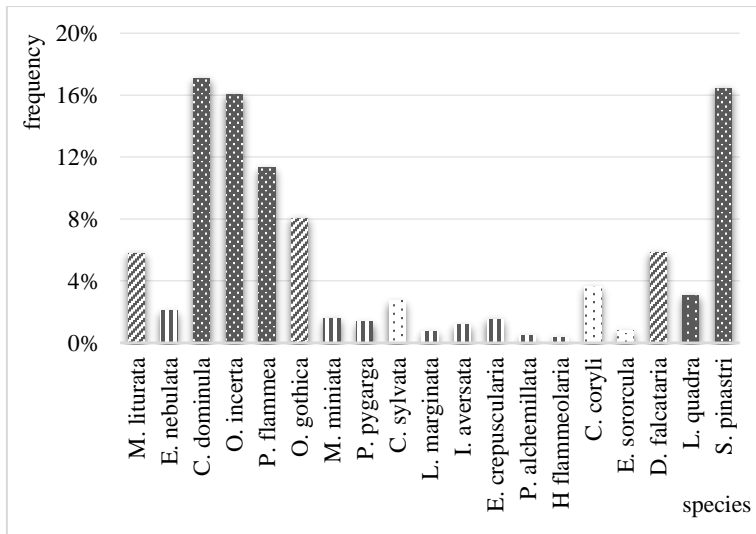


Fig. 8. Dominance hierarchy structure based on the weight in four dominance ranks.

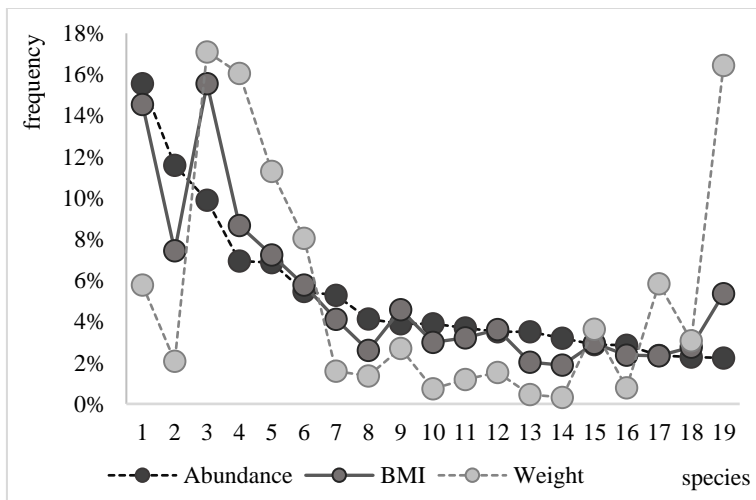


Fig. 9. The relation between the dominance hierarchy based on body mass index, abundance and weight.

Figures (3-5) indicate that each value (abundance, body mass index and weight) presents the standard right skewed, sunken curve which is quintessential to the lognormal distribution. Conducted statistical analyses demonstrated the margin between abundance weight amounts to 9 percentage point, which is the vital finding. Alternate figures (6-8) reflects eudominant, dominant, subdominant

and recedent species. Comparison of the dominance hierarchies based on these three measurements revealed significant differences in order of species in subsequent dominance ranks. These observation are noteworthy as any difference that occurs in the first three dominance ranks is important, because the most abundant species play the key role in the ecosystem. As a consequence abundance and body mass index should not be considered as the most proper replacement of weight. The similar observations were conducted in previous analysis of other groups of Lepidoptera (Baranowski et al. 2018; Baranowski and Skrypko 2018).

The investigation was preliminary, although the involvement of weight measurements and their comparison to the abundance and body mass index in dominance hierarchy revealed intriguing results. Pearson correlation coefficient was calculated between abundance and BMI at 0,8629 and between BMI and weight at 0,9061, both values refer to a strong correlation, albeit it still implies crucial differences. Firstly, estimated dominance ranks highlight important ecology differences in the subsequent dominance hierarchies and illustrates the lack of the steadiness of those ranks, which is also quintessential. Moreover, 15 species out of 20 changed their dominance rank, which is also significant. Additionally, changes in the order of species in subsequent dominance ranks based on abundance, body mass index, weight were noticed. Differences in dominance hierarchies based on the abundance as well as on the body mass index and weight reflect the inaccuracy of body mass index measurements in such estimations. However, it does not imply that the body mass index equation or abundance is not suitable for estimating of the dominance ranks in faunistic research but the live weight is most correct. Further research should strive to deliver weight measurements of Lepidoptera based on larger data and collected in different years and habitats in order to check the steadiness of such measurements. What is more, further study of the BMI equation may lead to the improvement of the efficacy of this measurement in evaluating of the dominance hierarchy in studies of Lepidoptera.

4. Conclusions

To summarise, body mass index measurements compared to the weight of living species reveal vital differences in the order of species in dominance ranks as well as changes between dominance ranks based on each measurement. Therefore, it allows to put the hypothesis that significant differences between body mass index and body mass/weight exist. The study is preliminary and is going to be continued for a longer period of time in order to collect more data for wider analyses. Another recommendation for the further study is to find the most accurate mathematical equation of the body mass index, which would reflect the biomass of Lepidoptera in the dominance hierarchy.

5. Literature

- Baranowski A, Jagodzińska N, Machal G, et. al. (2019) Correlation between dominance based on abundance and body mass index of family Geometridae, Lepidoptera. Red: Baran M, Nyćkowiak J [In:] *Badania i Rozwój Młodych Naukowców w Polsce*. Fauna 2: 19-26.
- Baranowski A, Skrypko BM (2018) Korelacja struktury dominacji, liczebności i współczynnika masy ciała zgrupowań wybranych grup Lepidoptera Red: Baran M, Nyćkowiak J [In:] *Badania i Rozwój Młodych Naukowców w Polsce*. Nauki przyrodnicze 3: 7-15.
- García-Barros E (2015) Multivariate indices as estimates of dry body weight for comparative study of body size in Lepidoptera. *Nota Lepidopterologica* 38(1): 59-74.
- Gilbert JDJ (2011) Insect Dry Weight: Shortcut to a Difficult Quantity using Museum Specimens. *Florida Entomologist* 94(4): 964-970.
- Brito JG, Martins RT, Soares KM, (2015) Biomass estimation of *Triplectides eglerti* Sattler (Trichoptera, Leptoceridae) in a stream at Ducke Reserve, Central Amazonia. *A Journal on Insect Diversity and Evolution* 59: 332-336.
- Kasprzak K, Niedbała W (1981) Wskaźniki biocenotyczne stosowane przy porządkowaniu i analizie Red: Górny M, Grum L [In:] *Metody stosowane w zoologii gleby*. PWN, Warszawa: 397-409.

- Magurran AE, Henderson PA (2003) Explaining the excess of rare species in natural species abundance distributions. *Nature* 422: 714–716.
- Christopher JB, Richard AN (2006) Generalised regressions provide good estimates of insect and spider biomass in the monsoonal tropics of Australia. *Australian Entomology* 45(3): 187-191.
- Ulrich W, Fiera C (2010) Environmental correlates of body size distributions of European springtails (Hexapoda Collembola). *Global Ecology and Biogeography* 19: 905–915.
- Gouws EJ, Gaston KJ, Chown SL (2011) Intraspecific Body Size Frequency Distributions of Insects. *PLoS ONE* 6(3): e16606.
- Simonsen TJ, Kristensen NP (2003) Scale length/wing length correlation in Lepidoptera (Insecta). *Journal of Natural History* 37(6): 673-679.
- Smiley JT, Wisdom CS (1982) Photographic Estimation of Weight of Insect Larvae. *Annals of the Entomological Society of America* 75(6): 616–618.

3. Hypothyroid-associated neuropathies in dogs

Julia Dąbska⁽¹⁾, Piotr Jarosz⁽²⁾, Maciej Kamiński⁽²⁾, Gabriela Jurecka⁽¹⁾, Natalia Wolanin⁽³⁾

⁽¹⁾Studentka Wydziału Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy, Lublin, Polska

⁽²⁾Student I Wydziału Lekarskiego, Uniwersytet Medyczny, Lublin, Polska

⁽³⁾ Studentka II Wydziału Lekarskiego, Uniwersytet Medyczny, Lublin, Polska

Opiekun naukowy: dr n. wet. Diana Stęgierska

Stęgierska Diana: diana.stegierska@gmail.com

Słowa kluczowe: pies, endokrynologia, neurologia

Abstract

Hypothyroidism is one of the most common endocrine diseases in dogs. The main disorder in this disease is a clinically significant reduction in the levels of thyroxine (T4) and triiodothyronine (T3) in blood plasma. The hypothyroidism may be primary (95% of cases) or secondary (5%). Symptoms are caused by an impairment of metabolism that concerns all body systems and organs. Main symptoms are apathy, weight gain, lowering body temperature, bradycardia, and dermatological changes. Neurological disorders occur in 7.5% of cases of hypothyroidism in dogs and may affect both the peripheral and central nervous system. Among the mechanisms leading to nervous system dysfunction, there is atherosclerosis of vessels supplying the nerves, ATP deficiency in neurons reducing the activity of sodium-potassium pumps and accumulation of mucin in tissues which puts pressure on the nerves. Typically, the disorders of the nervous system manifest themselves as generalized polyneuropathy, less often as facial nerve, vestibulocochlear nerve or other cranial nerves palsy. The diagnosis is based on confirming decreased levels of thyroid hormones and TSH in the blood, in combination with typical symptoms and outcome of the neurological examination. Causative treatment involves oral levothyroxine supplementation, which in most cases induces the mitigation of neurological symptoms within a few months.

1. Introduction

Hypothyroidism is the most common endocrine disorder in dogs. In 95% of cases, it is a primary disorder and only in 5% secondary. Primary hypothyroidism is caused by decreased production of thyroxine (T4) and triiodothyronine (T3) in the thyroid gland. Its background can be lymphocytic-plasmacytic (about 50% - lymphocytic infiltration of the gland and destruction of its vesicles) or it can be caused by idiopathic thyroid atrophy (other 50%) (Bertalan 2013). The cause of secondary hypothyroidism is a reduced level of thyrotropin caused by hypothalamus or pituitary dysfunction, which consequently leads to the lack of stimulation of the thyroid gland for the production of T3 and T4.

2. Description of the problem

The symptoms of hypothyroidism affect many organs and systems. It is mainly apathy, weight gain, hypothermia, dermatological changes (60% of cases) and further unwise, symmetrical balding, myxomatous edema or bradycardia (Scott-Moncrieff 2007). Changes can also occur in the reproductive, digestive, respiratory and nervous systems (both the central and peripheral). In the hematological examination, in addition to deviations in thyroid hormone concentrations, mild non-regenerative anemia and rapidly progressive hypercholesterolemia are observed, occurring in 30 to 70% of cases. Mild growth of alkaline phosphatase, alanine aminotransferase, and creatine kinase may occur (Scott-Moncrieff 2007).

3. Literature review

The pathogenesis of nervous disorders associated with hypothyroidism includes several causes. One of them is the ischemia of the nervous tissue caused by atherosclerosis of the arterial

vessels that supply blood to the nervous system (Hryniewiecka and Pomianowski 2018). Thyroid hormones lower the concentration of cholesterol in the blood, so in the case of hypothyroidism, growth of cholesterol occurs which can lead to lipid deposition on the walls of the arteries and the formation of atherosclerotic plaques. The correlation between the severity of neurological symptoms and vascular changes in dogs with hypothyroidism suggests that the atherosclerosis leads to bilateral multifocal necrotic changes and hypoxia of the cerebral cortex, brainstem, thalamus and spinal cord (Blois et al. 2008).

Another reason is the ATP deficiency (thyroid hormones stimulate mitochondrial activity) and the activity of sodium-potassium pumps is reduced, resulting in reduced axonal transport (Hryniewiecka and Pomianowski 2018; Gołyński and Wilkołek 2018). The deceleration of axonal transport, as well as axonal degeneration and improper regeneration of them may be the result of altered formation and microtubule function. Thyroid hormones affect the expression of dynein and tubulin, which changes the properties of microtubules.

Another supposed pathomechanism is the accumulation of mucin around the nerves (so-called myxedema), which leads to the compression of these structures (Jaggy et al. 1994). This applies to cranial nerve palsy. These changes are accompanied by a change in the patient's appearance - a specific clinical picture of face edema and / or swelling of other body parts (Gołyński and Wilkołek 2018).

Neuropathy is a peripheral nerve disease. Its symptoms are progressive limb weakness, exercise intolerance, difficulty in breathing, changes in gait, difficulty in swallowing and loss of pain, which can lead to self-injury. There may be many causes of neuropathy, including hypothyroidism, hypoglycemia, diabetes, hypercortisolism, inflammation, paraneoplastic syndromes or toxins. Idiopathic neuropathies may also occur. Among the most common neuropathies associated with hypothyroidism in dogs, we distinguish three: thyroid polyneuropathy, facial neuropathy affecting facial nerve (NC VII) and vestibulocochlear neuropathy, which concerns vestibule-cochlear (NC VIII).

Generalized polyneuropathy is the most frequent neuropathy associated with hypothyroidism - it accounts for about 34% of cases (Hryniewiecka and Pomianowski 2018). It mainly affects large and medium-sized dogs. Initially, exercise intolerance occurs with general weakness and ataxia, then the disease manifests as paresis of hind limbs or tetraparesis. It develops slowly, usually within 1-2 months (Jaggy et al. 1994). Neurological examination reveals weak to absent spinal reflexes, decreased muscle tone and proprioception impairment.

Facial nerve neuropathies occur in about 70% of the cases of hypothyroidism neuropathy (Panceira 2001). In this case, we mainly observe reduced or absent facial reflexes, drooping of the lips and ears, as well as reduced production of tears. Differential diagnosis includes ischemic infarction, idiopathic neuritis of the face, trauma, infection (for example otitis media) or neoplastic process. One-sided palsy of the NC VII has also been reported (Bischel 1988).

Neuropathy of the vestibulocochlear may also be called peripheral vestibular syndrome. It is found in about 20% of neuropathies with hypothyroidism in its background (Hryniewiecka and Pomianowski 2018). Among the clinical symptoms that are sudden and not progressing, we distinguish tilting the head to one side, one-way circulation, positional, horizontal or vertical nystagmus, ataxia, and shaky gait. Sometimes an absence of threatening reflex, corneal or eyelid reflexes may be revealed in the neurological examination. Horner's syndrome is also an often phenomenon (interruption of sympathetic innervation between the center in the brainstem and the eye itself) (Lorenz et al. 2010). Differential diagnosis is important because similar symptoms can occur in injuries, polyps, cancer, otitis media, and internal inflammation as well as the use of ototoxic drugs. In one case of the vestibular syndrome caused by hypothyroidism, bilateral stapes reflexes suppression was observed and described (Bischel 1988). Patients with neuropathy regarding this nerve should undergo otoscopic examination, as well as X-ray of the tympanic membrane, CT and MRI of the head should be done in addition, in order to exclude ear diseases.

Neuropathies associated with hypothyroidism can affect every nerve. In addition to those described above, which occur most often, we can also encounter neuropathies of the pharyngeal nerve (CN IX) and vagus nerve (CN X). Here in about 7% of cases, there is paralysis of the larynx, which

usually requires surgical intervention, because the levothyroxine supplementation alone does not give the expected results (Scott-Moncrieff 2007). In addition, symptoms include cough, shortness of breath and respiratory failure. In the past, megaesophagus has been thought to be one of the effects of hypothyroidism. No such relationship has been proven. This type of non-arterial functioning of the esophagus does not respond to treatment with thyroid hormones (Panceira 2001).

Neurological symptoms may also affect the central nervous system. They occur less frequently and are mainly caused by ischemia (Bertalan 2013). They include the hypometabolic coma and the central vestibular syndrome (Higgins et al. 2006). In this case, the symptoms are similar to those in the peripheral syndrome. Only the nystagmus is usually rather vertical (Lorenz et al. 2010).

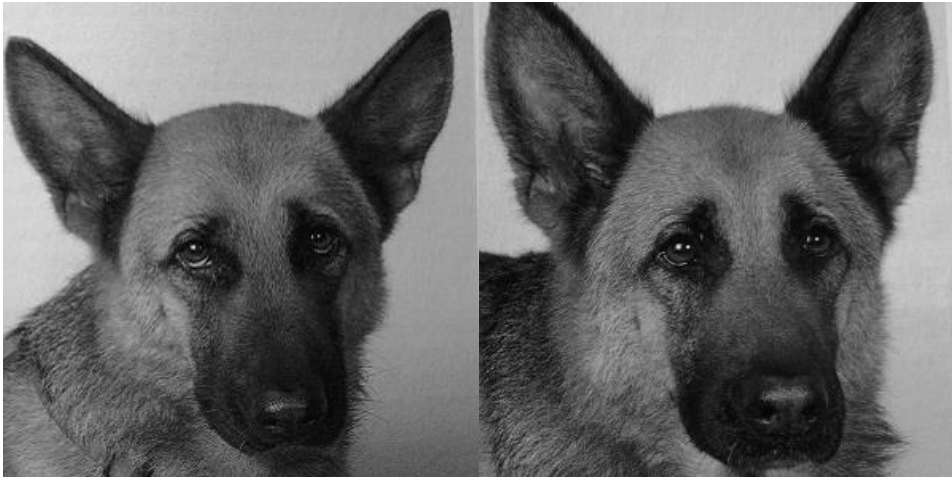


Fig. 1. Four-year-old German Shepherd with primary hypothyroidism. On the left - the edema of the face, caused by myxomatous infiltration, and the drooping upper eyelids, make the animal appear to have a "sad" expression of the face. On the right – the same dog after four months of therapy with levothyroxine (Rijnberk and Kooistra 2011).



Fig. 2. A five-year-old boxer bitch with primary hypothyroidism and symptoms of the vestibular syndrome (head tilting). She also had facial nerve palsy (Rijnberk and Kooistra 2011).

In dogs with myasthenia gravis, the occurrence of hypothyroidism is more frequent (Panceira 1994; Dewey 1995). It is hypothesized that the autoantibodies directed at the acetylcholine receptor cross-react with self-antigens present in the thyroid gland (Dewey 1995).

Diagnosing the patient who has neurological symptoms, when the hypothyroidism is suspected to be the cause, should include, besides overall view of clinical situation, the neurological and hematological examination and a neurophysiological diagnostics. The neurological examination should determine the location of the lesion (whether the peripheral or central nervous system is affected). Among the hematological tests, the most important is the measurement of TT4, fT4 and TSH concentrations. In the case of primary hypothyroidism, fT4 and TT4 concentrations are low, while TSH levels are elevated or normal. Interpretation of results may be impeded by administered drugs (for example glucocorticoids, opioids or phenobarbital), the occurrence of generalized diseases unrelated to the thyroid gland and racial dispositions. It is also possible to assess the level of antibodies against thyroglobulin (anti-Tg, ATA). Predisposed to having these antibodies are races such as pointers, English setters, boxers and beagles (Feldman 2004). Nevertheless, the presence of anti-Tg in the blood does not correlate with the occurrence of clinical symptoms characteristic of hypothyroidism. The stimulation test of the secretion of TSH may also be useful. Antibodies against *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* antigens are also worth investigating, as the invasions of these parasites can manifest with neurological symptoms.

Electrophysiological tests such as EMG (electromyography), EP (evoked potentials) or NCV (nerve conduction velocity) are increasingly being used in veterinary medicine. The spontaneous and excited activity of muscles and nerves is assessed. The results show whether the disease is myopathy or peripheral neuropathy and whether it concerns the lower motor neuron (location of the injury is also determined). Generally, needle electrodes are punctured into a muscle or subcutaneous tissue (under general anesthesia). The EMG test determines spontaneous muscle activity. Activity-dependent on will, in veterinary medicine, is irrelevant (anesthesia and lack of cooperation of the patient). During the MNCV (motor nerve conduction velocity) study, the nerve is electrically stimulated at two points and the time of formation of compound motor action potential (CMAP) in the innervated muscle is measured. The MNCV in a given nerve is calculated based on the difference in time that CMAP was triggered and the distance between these points (Monowid et al. 2017). An additional test in the diagnosis is scintigraphy and biopsy of the thyroid gland.

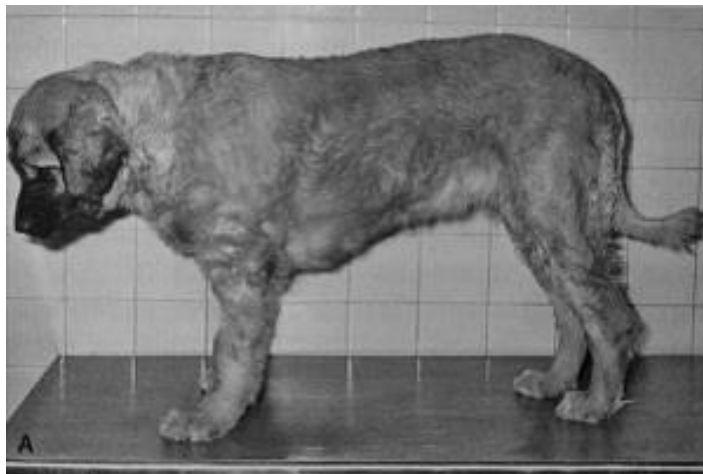


Fig. 3 A two-year-old leonberger female with primary hypothyroidism, manifested by a distinct loss of the ground hair (Rijnberk and Kooistra 2011).

The treatment of choice is synthetic levothyroxine, administered orally. The initial dose should be 15-20g/kg of body weight twice a day (morning and evening) (Bertalan 2013). It is very important to precisely match and control doses because there is a high risk of iatrogenic hyperthyroidism. It can also be used supplemented with iodine preparations and vitamins (E and C).

Rehabilitation is very important, especially in the case of polyneuropathy that causes deficits in voluntary motor ability and severe muscle atrophy. Activities like passive movements, massages and treadmill exercises can be a beneficial treatment.

The prognosis is usually good. In the case of thyroid polyneuropathy, improvement occurs already 24 hours after the beginning of treatment, and the total disappearance of nervous system symptoms occurs after 1-2, up 6 months. The peripheral vestibular syndrome disappears in many patients in about 2 months. There are also cases of spontaneous resolution of signs. Discontinuation of levothyroxine typically leads to recurrence of neurological dysfunction. In contrast, facial nerve palsy in many cases passes quickly, within 1-4 weeks (Hryniewiecka and Pomianowski 2018). Residual neurological deficits are common.



Fig. 4 After seven months of treatment with L-thyroxine, the hair coat has grown back properly (Rijnberk and Kooistra 2011).

4. Conclusion

In conclusion, it is important to take hypothyroidism into consideration whenever neuropathy occurs. Many patients do not show obvious symptoms of this disease (neuropathies may occur with even only one symptom) (Suraniti et al. 2008). In some cases, it is difficult to make a definitive diagnosis and experimental treatment is necessary. Occasionally, the clinical course of thyroid neuropathy is severe but when it is diagnosed properly then it is usually easy to treat. Rehabilitation, care, and support of vital functions are very important because in many cases a canine patient is unable to move.

5. Literature

- Bertalan A, Kent M, Glass E (2013) Neurologic manifestations of hypothyroidism in dogs. *Compend. Contin. Educ. Vet.* 35, E2.
- Bischel P (1988) Neurologic manifestations associated with hypothyroidism in four dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 192(12): 1745-1747.
- Blois SL, Poma R, Stalker MJ et al. (2008) A case of primary hypothyroidism causing central nervous system atherosclerosis in a dog. *Can. Vet. J.* 49: 789-792.
- Dewey C (1995) Neuromuscular dysfunction in five dogs with acquired myasthenia gravis and hypothyroidism. *Prog Vet Neurol* 6(4):117-123.
- Feldman EC (2004) Hypothyroidism. In: *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. St. Louis, MO: Elsevier Health Science: 86-151.
- Gołyński M, Wilkołek P (2018) Przyczyny zaburzeń neurologicznych u psów z niedoczynnością tarczycy, czyli podstawy leczenia. *MagWet.pl*.

- Higgins MA, Rossmesl JH, Panceira DL (2006) Hypothyroid-associated central vestibular disease in 10 dogs: 1999-2005. *J. Vet. Intern. Med.* 20: 1363-1369.
- Hryniewiecka K, Pomianowski A (2018) Zaburzenia neurologiczne u psów z niedoczynnością tarczycy. *MagWet.pl*.
- Jaggy A, Oliver JE, Ferguson DC et al. (1994) Neurological manifestations of hypothyroidism: a retrospective study of 29 dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 8(5): 328-336.
- Lorenz MD, Coates JR, Kent M (2010) *Handbook of Veterinary Neurology*, 5th edition. Saunders.
- Monowid T, Bocheńska A, Pomianowski A (2017) Elektrodiagnostyka chorób mięśni i nerwów w różnicowaniu zaburzeń dolnego neuronu motorycznego zwierząt. *MagWet.pl*.
- Panceira D (2001) Conditions associated with canine hypothyroidism. *Vet Clin Small Anim Pract* 31(5): 935-950.
- Panceira D (1994) Hypothyroidism in dogs: 66 cases (1987-1992). *J Am Vet Med Assoc* 204(5): 761-766.
- Rijnberk A, Kooistra HS (2010) Kliniczna endokrynologia psów i kotów, *Galaktyka*, Łódź. 71-72.
- Scott-Moncrieff JC (2007) Clinical signs and concurrent disease of hypothyroidism in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 37(4):709-722.
- Suraniti A, Gilardoni L, Rama Llal M et al. (2008) Hypothyroid associated polyneuropathy in dogs – Report of six cases. *Braz. J. vet. Res. anim. Sci.*, São Paulo, v. 45, n. 4, p. 284-288.

4. Hemangiosarcoma in dogs – clinical and pathomorphological aspect with case description

Julia Dąbska⁽¹⁾, Piotr Jarosz⁽²⁾, Maciej Kamieniak⁽²⁾, Natalia Wolanin⁽³⁾, Gabriela Jurecka⁽¹⁾, Bożena Jarosz⁽⁴⁾

⁽¹⁾Studentka Wydziału Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy, Lublin, Polska

⁽²⁾Student I Wydziału Lekarskiego, Uniwersytet Medyczny, Lublin, Polska

⁽³⁾Studentka II Wydziału Lekarskiego, Uniwersytet Medyczny, Lublin, Polska

⁽⁴⁾Pracownia Histopatologii Kliniki Neurochirurgii, Uniwersytet Medyczny, Lublin, Polska
Opiekun naukowy: dr hab. Wojciech Łopuszyński, profesor uczelni

Wojciech Łopuszyński : wojciech.lopuszynski@up.lublin.pl

Słowa kluczowe: nowotwór złośliwy, pies, chemioterapia

Abstract

The following paper discusses the issue of pathogenesis, symptomatology, methods of diagnosis and treatment of hemangiosarcoma in dogs, on the example of the occurrence of this tumor in the hepatic location of a 7-year-old German Shepherd Dog.

Angiosarcomas are malignant tumors that originate from vascular endothelial cells. There are hemangiosarcomas and lymphangiosarcomas, depending on whether they arise from blood vessels or lymphatic vessels. Typical locations of this tumor are spleen, liver, heart, skin and subcutaneous tissue, however, they can occur in any vascularized tissues and organs. The symptoms occurring closely depend on the location of the tumor, as well as the diagnostic methods enabling the detection of the cause of symptoms and the location of the lesion. The basis for making certain diagnosis is histopathological examination supported by immunohistochemistry. The basic treatment is surgical resection of the tumor followed by chemotherapy. The most frequently used chemotherapeutic is doxorubicin, however, many studies are conducted on other substances as well as new methods of systemic treatment.

The prognosis for angiosarcomas in dogs is usually poor. At the time of detection, the tumor is usually at an advanced stage and it has a very high ability to quickly generate distant metastases.

1. Introduction

The described case concerns a 7-years old German Shepherd Dog. The owners came to a veterinary clinic due to a significant weakening of the dog and a slowness of movement on the walk. In the physical examination pallor and dryness of oral mucosa was found, but without any other deviations. Performed blood analysis revealed leukocytosis - $20.3 \times 10^9 / L$ (6.0-17.0), granulocytosis - $16.3 \times 10^9 / L$ (3.0-12.6), erythrocytopenia - 4.68×10^{12} (5.5-8.5) and lowered hematocrit - 33.7% (39.0-56.0). The interview with the owners was extensive and contained the entire history of dog's diseases. At the age of one year, he was castrated due to the cryptorchidism of the right testicle, had elbow dysplasia and had babesiosis twice. At the age of five he underwent surgery to remove the spleen (splenectomy) due to its enlargement (splenomegaly). No changes were detected in histopathological examination - the cause has not been recognized. In the sixth year of life he underwent a gastric volvulus surgery, and from that year he had constant diarrhea - pancreatic enzyme supplementation was implemented. In addition, the dog throughout his life had a double tick prevention (continuous contact with chemicals). A drip was given subcutaneously, and observation and re-reporting were recommended if the patient's condition was not improved or deteriorated.

On the next day there was a significant improvement, symptoms of weakness were over and the dog returned to full activity. On the second day after the appearance of symptoms, there was a rapid collapse of the patient's condition - there was a rapid progressive weakening to such an extent that the animal was unable to stand on its own. The owners transported the dog to a veterinary clinic where he was immediately examined and a hypovolemic shock was diagnosed. Palpation of the

abdominal cavity suggested the presence of free fluid. Diagnostic abdominocentesis was performed. It showed the presence of blood in the peritoneal cavity. A decision was made to perform laparotomy with midline approach. Two liters of free blood were aspirated from the abdominal cavity and a source of bleeding was identified - a ruptured liver tumor in the top of the right lobe. In addition, numerous nodular changes were present in the liver. During the procedure, due to inoperability of changes and very advanced neoplastic process, it was decided not to emerge the patient and euthanize him.

Specimens from the changes in the liver were collected and sent for histopathological examination, on the basis of which the diagnosis was made - hemangiosarcoma of the liver (*Haemangiosarcoma hepatis*, HSA).

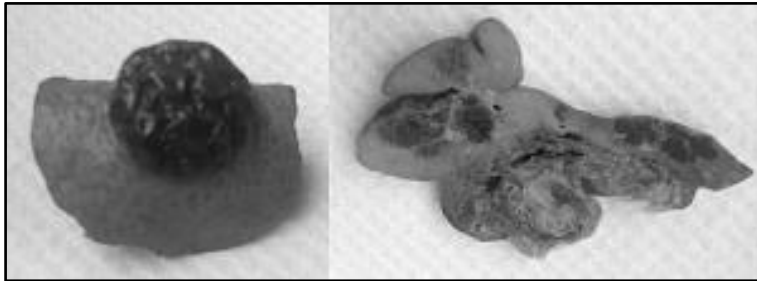


Fig. 5. Macroscopic image of HSA from the liver of the presented case (Photography by Bożena Jarosz).

Macroscopically HSA had the form of numerous brown tumors up to 4 cm in diameter with visible vascular spaces located within the liver or on its surface. The largest of them was ruptured and actively bleeding into the peritoneal cavity. The microscopic picture shows numerous vascular spaces lined with atypical endothelial cells; in some spaces there was blood. (Figure 2) A solid area of the tumor can also be observed, in which the tumor cells lie close together. (Figure 2). Immunohistochemical reactions were also carried out with the following DAKO antibodies - vimentin, CD31, MIB-1, cytokeratin AE1 / AE3, histochemical staining using the Van Gieson method. Neoplastic cells show a positive immunohistochemical reaction with the CD31 antibody - this is the key reaction in the histopathological diagnosis of this tumor. The MIB-1 proliferation index was 40%, which means that 40% of the cells was in the cycle, so the malignancy of this tumor is high. In addition, tumor cells also have a positive reaction with Vimentin.

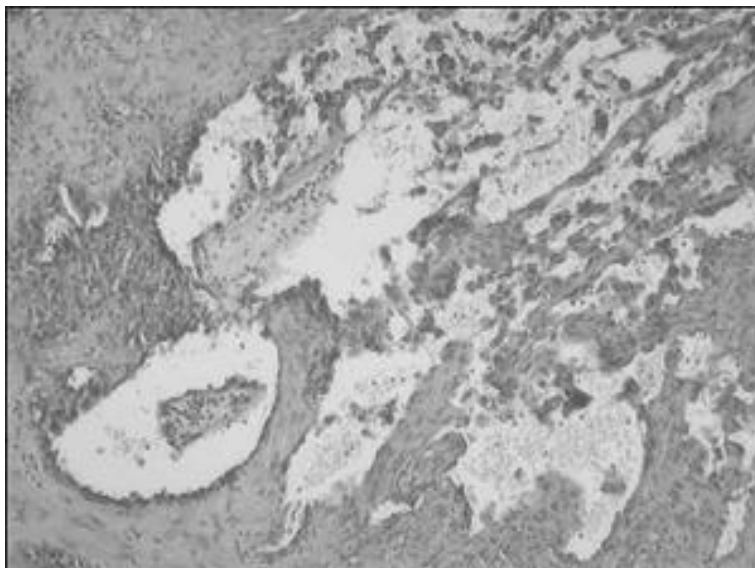


Fig. 6. Microscopic image of HSA from the presented case (Photography by Bożena Jarosz.)

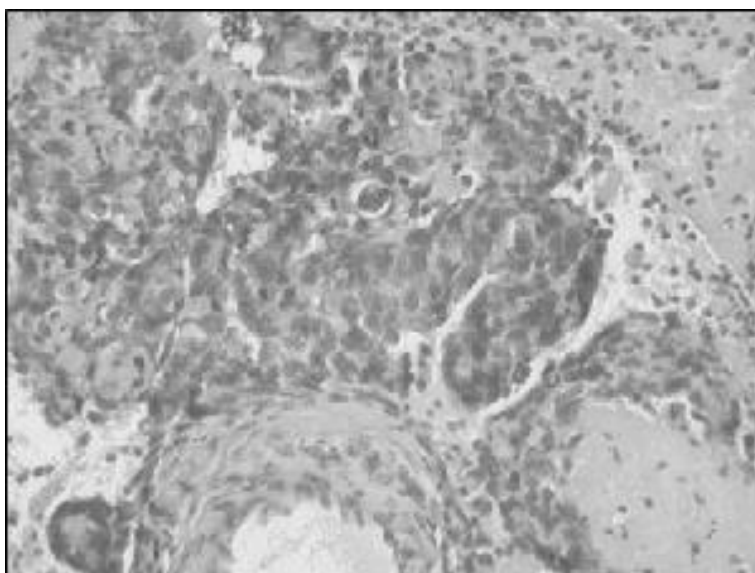


Fig. 7. Microscopic image of HSA from the presented case (Photography by Bożena Jarosz).

Four months before the described event, the dog had an abdominal ultrasound - liver without focal lesions, enlarged hepatic and mesenteric lymph nodes.

In the described case, the tumor had a typical location. The development of the disease was rapid, and the prognosis was particularly poor, due to diffuse, profuse bleeding, very severe condition of the patient, inoperability of the lesion and the inability to use chemotherapy.

2. Description of the problem

Hemangiosarcoma (HSA) is a malignant vascular tumor. Among the vascular tumors we distinguish benign ones, which include hemangioma and lymphangioma, and malignant - here we include angiosarcoma and lymphangiosarcoma. Hemangiosarcoma originates in endothelium and accounts for 5% of non-cutaneous related malignant neoplasms (Sapierzyński and Sapierzyńska 2005). Predilection sites are the spleen, liver, heart (where HSA is the most common primary heart tumor, with epicardial location, right atrium wall near the coronary sulcus or within the right auricle), skin and subcutaneous tissue, however they can occur in all organs that have blood vessels (Srebernik and Appleby 1991; Robinson and Maxie 1992; Kim et al. 2015).

An example of atypical location is the third eyelid - one case was reported in a 7-year-old Caucasian Shepherd (Liapis and Genovese 2004). Hemangiosarcomas located in internal organs have a worse prognosis than those found on the skin (Schultheiss 2004).

Predisposed dog breeds are German Shepherd, labrador and golden retriever (large breeds), and in case of skin localization - dogs less pigmented, with light fur. This tumor usually affects older dogs (8-13 years), but cases of less than 3 year old dogs have also been registered (Oksanen 1978). HSA has a high metastatic potential. An increased risk of HSA after ovariohysterectomy was proved (Prymak et al. 1988).

3. Literature review

Clinical symptoms depend on the location, size of the tumor and the severity of the neoplastic process. In less severe cases, recurrent episodes of weakness, enlargement of abdominal volume, paleness of mucous membranes, easing, acceleration of heart rate and increase in the number of breaths can be observed. When location of the tumor is cardiac, there may occur suppression of heart tones and symptoms of right-sided heart failure or arrhythmias; the most common symptom is pericardial effusion. If HSA is present on the skin and deeply infiltrates the subcutaneous tissue and

muscles - painful swelling and lameness may occur (Sapierzyński and Sapierzyńska 2005; McEwen 2001). More severe symptoms include rupture of a spleen, a liver or right atrium of the heart (McEwen 2001). Unfortunately, in this case the prognosis is very poor and most often the dog dies with a symptoms of shock (cardiogenic or hypovolaemic) (Sapierzyński and Sapierzyńska 2005).

The microscopic appearance is independent of the location of the tumor (Gorden 2014). Flesh is formed by pleomorphic cells of endothelial origin, forming spaces of different size and shape filled with erythrocytes. Considering neoplastic cells three types of HSA image can be distinguished- cavernous, capillary and solid (Kim 2015). The ratio of nucleus size to cytoplasm is usually high. The number of figures of the mitotic division may vary (Sapierzyński and Sapierzyńska 2005).

In gross appearance, they are single or multiple tumors (in the right atrium of the heart, usually single) and their colour can be gray or red-black. Their size is varied (tumors up to 30cm in the spleen were recorded) (Sapierzyński and Sapierzyńska 2005). Located in skin, HSA have a round or oval shape, elevated above the surface. Ulcers are usually not observed. Neoplastic cells infiltrate the healthy tissue surrounding the tumor. They do not have a bag. In the mass of the tumor there are present: proper flesh, necrotic and fresh haemorrhage foci as well as typical hematomas (McEwen 2001; Kim et al. 2015).

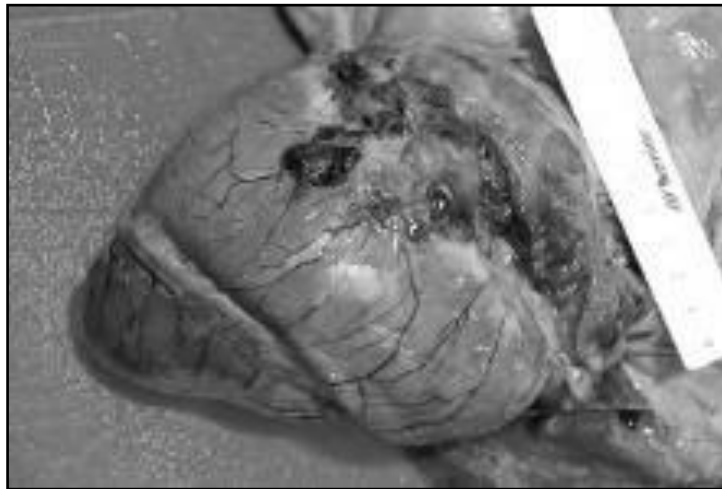


Fig. 8. Cardiac location of hemangiosarcoma. (Photography by Wojciech Łopuszyński).



Fig. 9. Splenic location of hemangiosarcoma (Photography by Wojciech Łopuszyński).

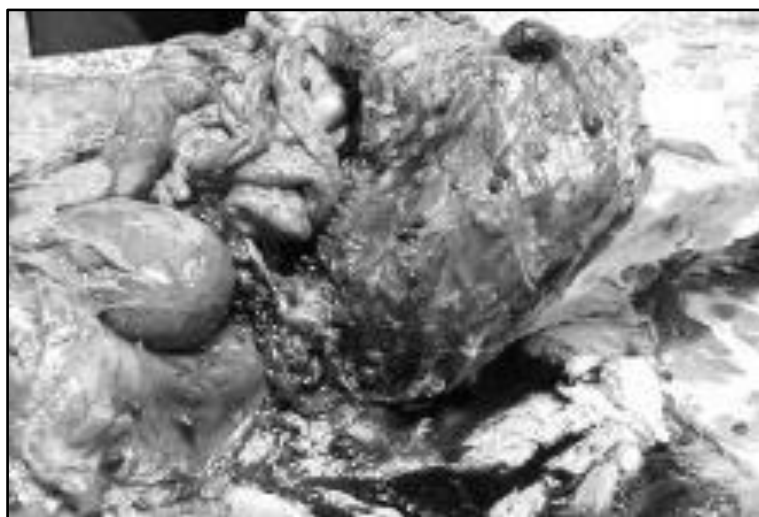


Fig. 10. Macroscopic image of metastases on peritoneum (Photography by Wojciech Łopuszyński).

The diagnosis of HSA is based on patient's history, racial predilections, clinical symptoms and such tests as blood tests, ultrasonography (echocardiography for heart tumors) and X-ray. In addition, diagnostic abdominocentesis and examination of the collected fluid are performed. In the haematological examination, regenerative, normocytic, normochromatic anemia, together with nucleated erythrocytes, as well as leukocytosis resulting from neutrophilia and thrombocytopenia can be observed (Sapierzyński and Sapierzyńska 2005). The number of acanthocytes (poikilocytosis with significant acanthocytosis) and schistocytes is increased (Ingarden and Ingarden 2018). The histopathological examination on which the diagnosis is made is crucial. On the other hand, immunohistochemistry is helpful in differential diagnosis. In the case of hemangiosarcoma of the heart, the level of troponin I is elevated - its assessment may be helpful in diagnosing the tumor with this location (Noszczyk-Nowak and Nowak 2018). Tumor biopsy may damage its structure and induce tamponade of the heart. Echocardiography allows accurate diagnosis only in 50% of cases (Rajagopalan et al. 2013).

Different types of mesenchymal tumors, nodular hyperplasia, hematomas (the case of spleen HSA) should be all included in the differential diagnosis. Immunohistochemical staining with antibodies against factor VIII is helpful. In contrast to fibrosarcomas, melanomas and leiomyomas, which can be confused with the described neoplasm, HSA gives a color reaction with this antibody (McEwen 2001). In 32/36 cases (89%) a positive reaction was obtained in this staining (von Beust et al. 1988).

The treatment of choice, when angiosarcoma is diagnosed, is a radical surgical procedure. In the case of splenic tumors, the organ is removed and when the tumor concerns the bones, the limb is amputated. Whole tumor with the wide margin of healthy tissue that surrounds is removed in the case of skin and subcutaneous tissue location (McEwen 2001). Chemotherapy is also used - doxorubicin (25-30 mg / m² intravenous infusion), 4-6 times, every 3 weeks (Sapierzyński and Sapierzyńska 2005). Due to the fact that from about 30 years the survival rate of HSA dogs did not change to a greater extent (treated in a similar way), it was decided to conduct research on anticancer efficacy of resveratrol. The tests were carried out on two cell lines - Frog and DD-1. Resveratrol has been shown to inhibit the viability of HSA on the Frog cells line by 14%, 18% and 35% at 20, 50 and 100µM resveratrol concentrations, respectively, and on the DD-1 cells line by 15% and 30% respectively at 50 and 100µM resveratrol concentrations. Further experiments have shown that said compound potentiates the inhibitory effect of doxorubicin on HSA cells. In this study, 1µM doxorubicin caused 40% inhibition of HSA on Frog cells and 20% inhibition of HSA on DD-1 cells, while resveratrol increased the inhibitory effect of doxorubicin to 50% and 60% added appropriate at concentration of 50 and 100µM to Frog cells and 30% after addition in a concentration of 100µM to DD-1 cells. Also,

it has been proven that the combination of resveratrol and doxorubicin does not increase the cardiotoxic effect of the second compound (Carlson et al. 2018). Another study found that the combination of doxorubicin and dacarbazine (ADTIC) can prolong the survival of dogs with HSA (Finotello et al. 2015). The study on 104 dogs with HSA, has showed, that dogs that receive ABP at the time of surgical therapy for hemangiosarcoma may have accelerated disease progression compared with dogs that do not receive ABP (Ciepluch et al. 2018). Also, thalidomide may improve survival of dogs with splenic HAS and should be considered a possible adjuvant therapy (Bray et al. 2018).

The prognosis is usually very poor. In the third stage of the disease, the survival time is up to 87 days, in the first - up to 250 days. In the case of HSA of superficial layers of the skin, the average survival time is about 780 days. Less than 10% of dogs survive more than a year (Smith 2003).

4. Conclusions

In conclusion, Hemangiosarcoma is a malignant vascular tumor which can occur in many organs and has high metastatic potential. The symptoms are from less severe, such as recurrent episodes of weakness to dramatic death of an animal due to shock. Histopathological examination is crucial in making diagnoses. To prolong survival times, the surgical treatment and chemotherapy is used, which is based on doxorubicin, although studies are being conducted on the effectiveness of other drugs against HSA.

5. References

- von Beust BR, Suter MM, Summers BA (1988) Factor VIII-related antigen in canine endothelial neoplasms: an immunohistochemical study. *Vet. Pathol.* 25: 251-255.
- Bray JP, Orbell G, Cave N et al. (2018) Does thalidomide prolong survival in dogs with splenic haemangiosarcoma? *Journal of Small Animal Practice* 59: 85-91.
- Carlson A, Alderete KS, Grant MKO et al. (2018) Anticancer effects of resveratrol in canine hemangiosarcoma cell lines. *Vet. Comp. Oncol.* 16: 253-261.
- Ciepluch B, Wilson-Robles H, Pashmakova M et al. (2018) Long-term postoperative effects of administration of allogeneic blood products in 104 dogs with hemangiosarcoma. *Veterinary Surgery* 47: 1039-1045.
- Finotello R, Stefanello D, Zini E et al. (2015) Comparison of doxorubicin – cyclophosphamide with doxorubicin – dacarbazine for the adjuvant treatment of canine hemangiosarcoma. *Vet. Comp. Oncol.* 15, 1, 25-35.
- Gorden BH, Kim JH, Sarver AL et al. (2014) Identification of three molecular and functional subtypes in canine hemangiosarcoma through gene expression profiling and progenitor cell characterization. *Am. J. Pathol.* 184: 985-995.
- Ingarden M, Ingarden J (2018) Zmiany kształtu erytrocytów psów i kotów – praktyczny przewodnik. *Magwet.pl*.
- Kim JH, Graef AJ, Dickerson EB et al. (2015) Pathobiology og Hemangiosarcoma in Dogs: Research Advances and Future Perspectives. *Vet. Sci.* 2: 388-405.
- Liapis IK, Genovese L (2004) Hemangiosarcoma of the third eyelid in a dog. *Veterinary Ophthalmology.* 7, 4: 279-282.
- McEwen EG (2001) Hemangiosarcoma W: Withrow SJ, McEwen EG. *Small Animal Clinical Oncology* 3rd ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia 639-646.
- Noszczyk-Nowak A, Nowak M (2018) Naczyniak krwionośny mięsakowy mięśnia sercowego u psa. *Opis przypadku. Magwet.pl*.
- Oksanen A (1978) Hemangiosarcoma in dogs. *J. Comp. Pathol.* 88: 191-198.
- Prymak C, McKee LJ, Goldshmidt MH et al. (1988) Epidemiologic, clinical, pathologic, and prognostic characteristics of splenic hemangiosarcoma and splenic hematoma in dogs: 217 cases (1985). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 193(6): 706-712.
- Rajagopalan V, Jesty S, Craig LE et al. (2013) Comparison of presumptive echocardiographic and definitive diagnoses of cardiac tumors in dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 27(5): 1092-1096.

- Robinson WF, Maxie MG (1992) The cardiovascular system. W: Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N (1992) Pathology of Domestic Animals. Vol 3, 4thed., Academic Press., San Diego 1-100.
- Schultheiss PC (2004) A retrospective study of visceral and nonvisceral hemangiosarcoma and hemangioma in domestic animals. J. Vet. Diagn. Invest. 16: 522-526.
- Smith AN (2003) Hemangiosarcoma in dogs and cats. Vet. Clin. Small Anim. Pract. 33: 533-552.
- Srebernik N, Appleby E (1991) Breed prevalence and sites of haemangioma and haemangiosarcoma in dogs. Vet. Rec. 129: 408-409.

5. Zróżnicowanie gatunkowe motyli dziennych (Lepidoptera, Rhopalocera) i kraśników (Lepidoptera, Zygaenidae), w zależności od zbiorowiska roślinnego na terenie gminy Ustrzyki Dolne

Diversity of butterflies (Lepidoptera, Rhopalocera) and zygaenid moths (Lepidoptera, Zygaenidae) in depends on plant community in the area of Ustrzyki Dolne

Joanna Kijowska-Oberc

ul. Łukasiewicza 1/36

38-700 Ustrzyki Dolne

Opiekun naukowy: dr hab. Tomasz Mokrzycki - Wydział Leśny, Katedra Ochrony Lasu i Ekologii, Zakład Entomologii, Ekologii i Ekoturystyki

Joanna Kijowska-Oberc: j.kijowska.oberc@gmail.com

Słowa kluczowe: łuskoskrzydłe, łąki, sukcesja wtórna, ochrona czynna

Streszczenie

Głównym celem badań było określenie różnic w składzie gatunkowym motyli dziennych (Lepidoptera, Rhopalocera) i kraśników (Lepidoptera, Zygaenidae), w zależności od typu zbiorowiska roślinnego. Ponadto postawiono hipotezę o pozytywnym wpływie ochronny czynnej na bioróżnorodność analizowanych grup owadów. Podjęto także zagadnienie związane z problem ochrony populacji zagrożonych gatunków oraz wpływem sukcesji wtórnej na różnorodność gatunkową.

Badania przeprowadzono na trzech powierzchniach badawczych, znajdujących się na terenie gminy Ustrzyki Dolne. Reprezentowały one odmienne typy zbiorowisk różniące się stopniem uwilgotnienia oraz sposobem użytkowania. Badania przeprowadzono w okresie od 25 maja do 5 września 2016 r.. Jako metodę badawczą wykorzystano obserwację wzrokową.

Łącznie wykazano 946 osobników należących do 18 gatunków i 6 rodzin motyli. Zdecydowaną większość z nich (17 gatunków, 439 osobników) zaobserwowano na wykaszanej łące, W tej samej lokalizacji stwierdzono ponadto występowanie skalnika driady *Minois dryas*, ujętego w Polskiej Czerwonej Księdze Zwierząt jako gatunek krytycznie zagrożony.

1. Wstęp

Motyle dzienne RHOPALOCERA to grupa łuskoskrzydłych wyodrębniona w sposób sztuczny obok HETEROCERA – motyli nocnych. Jej przedstawiciele charakteryzują się buławkowato zakończonymi czułkami, od których pochodzi alternatywna nazwa omawianej grupy motyli – buławkorożne. RHOPALOCERA aktywność wykazują najczęściej od wschodu do zachodu słońca. Spośród około 165 000 gatunków motyli na świecie, w Polsce żyje ok. 3200 gatunków, z czego ok. 160 to motyle dzienne (Dziekańska i Sielezniew 2010).

Dotychczas nie przeanalizowano wpływu zabiegów ochrony czynnej oraz procesów sukcesji wtórnej na bogactwo gatunkowe motyli. Niniejsze badania koncentrują się wokół określenia różnorodności gatunkowej motyli dziennych oraz motyli z rodziny kraśnikowatych ZYGAENIDAE, jak również na porównaniu jej pomiędzy powierzchniami różniącymi się od siebie pod względem typu zbiorowiska roślinnego oraz sposobu użytkowania.

Ocieplenie klimatu ma istotny wpływ na zasięg występowania wielu gatunków motyli. Część z nich pojawia się coraz częściej w wyższych szerokościach geograficznych lub wykazuje zwiększenie liczby pokoleń w ciągu roku (Jaworski i Hilszczański 2013). Wraz z klimatem, zmianom ulegają także granice zasięgu występowania zbiorowisk roślinnych, z którymi motyle są silnie związane. Za przykład posłużyć może zjawisko podwyższanie się górnej granicy lasu w górach, które zagraża gatunkom alpejskim lub tundrowym (Dziekańska i Sielezniew 2010).

W Polsce jednym z czynników najczęściej ograniczającym występowanie gatunków motyli jest wielkoobszarowe rolnictwo, z którym wiąże się wylesianie dużych powierzchni oraz prowadzenie melioracji wodnych w celu osuszania podmokłych terenów. Wskutek tego typu działań motyle niejednokrotnie tracą dostęp do bazy pokarmowej. Jedną z przyczyn giniecia wielu owadów są także insektycydy stosowane na polach uprawnych, przenikające również na obszary z nimi sąsiadujące. Rozwój ośrodków miejskich także przyczynia się do zmniejszania populacji poszczególnych gatunków motyli. Te, które wymagają podczas swojego rozwoju warunków bardziej złożonych np. obecności konkretnego zespołu roślinności, nie występują nawet w obszarach zieleni miejskiej. Ochronie motyli dziennych nie sprzyja również masowa turystyka. Może ona stać się przyczyną zniszczenia niewielkich powierzchniowo enklaw ze specyficznymi zbiorowiskami roślinnymi, z którymi związane są niejednokrotnie rzadkie gatunki tych owadów (Buszko i Nowacki 2000).

Ochrona bierna wiąże się z różnymi czynnościami prawnymi. Jej skutkiem jest zwykle nadanie stanowiskom występowania konkretnych gatunków statusu odpowiedniej formy ochrony przyrody, jak np. użytek ekologiczny czy rezerwat. Jednak takie postępowanie, bez zastosowania jakiegokolwiek elementu ochrony czynnej może być skuteczne jedynie pod warunkiem, że w biotopie danego gatunku nie występują procesy wczesnych stadiów sukcesji. Biotopów spełniających te warunki jest niewiele: zaliczyć można do nich torfowiska wysokie i lasy pierwotne (Dziekańska i Sielezniew 2010). Prawnej ochronie ścisłej w Polsce (dane z 2018 r.) podlega 15 gatunków motyli dziennych, z czego 8 wymaga ochrony czynnej. Istotą tej formy ochrony stanowi utrzymanie siedlisk we właściwej kondycji. W tym celu stosuje się przede wszystkim koszenie łąk. Musi być ono wykonywane odpowiedzialnie, ostrożnie i w ściśle określonym czasie - aby zapobiec wyniszczeniu żerujących gąsienic lub skrytych w trawach poczwerek, oraz usunięciu ich roślin żywicielskich.

W sytuacji, gdy dana populacja niebezpiecznie się kurczy, zauważalne efekty może przynieść restytucja lub introdukcja motyla. Takie działania okazały się skuteczne m.in. wobec skalnika driady *Minois dryas* (Buszko 1997).

2. Materiał i metody

Celem badań było określenie różnic w składzie gatunkowym motyli dziennych w zależności od zbiorowiska roślinnego, a także określenie wpływu sukcesji naturalnej na różnorodność gatunkową.

Badania poprzedzone zostały obserwacjami wstępnymi, które miały na celu wyznaczenie miejsc o charakterze różnicującym powierzchnie badawcze pod względem występującej roślinności. Na tej podstawie wybrano trzy powierzchnie badawcze o wymiarach 50 m x 4 m (powierzchnie nr 1 i 2), oraz 25 m x 8 m (powierzchnia nr 3). Każda z nich obejmowała obszar 200 m². Powierzchnie oznaczono drewnianymi słupkami pomalowanymi pomarańczową farbą. Właściwe badania miały formę terenowych nieinwazyjnych (wzrokowych) obserwacji dorosłych osobników motyli dziennych. Prowadzono je w pięciu 3-dniowych blokach. Odstęp czasu pomiędzy obserwacjami wynosił ok. 2 tygodnie.

Obserwacje wykonywano w słoneczne, ciepłe i możliwie bezwietrzne dni tak, aby ograniczyć wpływ warunków atmosferycznych na wyniki badań. Pomoce wykorzystywane w badaniach to telefon komórkowy z funkcją dyktafonu, siatka entomologiczna oraz, aparat fotograficzny. Obserwacje terenowe polegały na obchodzie każdej z powierzchni badawczych i rejestrowaniu dokonanych obserwacji dorosłych osobników motyli przy użyciu dyktafonu. Każdy obchód trwał 25 min i składał się z 10 przejść przez środek powierzchni badawczej, równoległe do jej dłuższego boku. W ciągu jednego dnia obserwacje prowadzono w ściśle określonej kolejności: powierzchnia 1, powierzchnia 2, powierzchnia 3. W przypadku trudności w oznaczeniu gatunku, odławiano motyle, używając siatki entomologicznej lub wykonywano fotografie, po czym weryfikowano przynależność gatunkową przy pomocy kluczy do oznaczania motyli. Dane wprowadzono do programów Excel 2007 (Microsoft) oraz Statistica 13.1 (StatSoft), których użyto następnie do przeprowadzenia analiz statystycznych.

Powierzchnie badawcze zlokalizowane zostały na południowym zboczu góry Kamienna Laworta (769 m n. p. m.), na gruntach prywatnych, na terenie miasta Ustrzyki Dolne. Grunty te położone są w sąsiedztwie działek budowlanych oraz porastającego okoliczne góry lasu, będącego

w zarządzie Nadleśnictwa Ustrzyki Dolne (leśnictwo Ustianowa). Omawiany obszar znajduje się w strefie klimatów górskich i podgórskich, w typie klimatu górskiego (Romer 1949). Są to tzw. Bieszczady Niskie, obszar z układem dolin i łagodnych wzgórz nieprzekraczających 900 m n. p. m., których zbocza porasta najczęściej kwaśna buczyna karpacka (*Luzulo luzuloidis-Fagetum*) lub żyzna buczyna karpacka (*Dentario glandulosae-Fagetum*).

Powierzchnia nr 1 położona była w pobliżu górskiego strumienia oraz koryta, będącego pozostałością funkcjonującego dawniej innego strumienia. Gleba na tym terenie charakteryzuje się znaczną wilgotnością, a ukształtowanie terenu sprzyja gromadzeniu się wody, zwłaszcza roztopowej. Nachylenie stoku w tym miejscu jest słabe (ok. 6%). W okolicy znajdują się niewielkie zadrzewienia śródpolne, które modyfikują warunki świetlne. Gatunki występujące na powierzchni nr 1 odznaczają się umiarkowanymi wymaganiami świetlnymi i termicznymi oraz wysokimi wymaganiami wilgotnościowymi (Della Beffa 2001). Są to np. mięta pieprzowa *Mentha piperita*, przytulia bagienna *Galium uliginosum*, pokrzywa zwyczajna *Urtica dioica*, jaskier kosmaty *Ranunculus lanuginosus*, kukułka szerokolistna *Dactylorhiza majalis*, dzwonek rozpierzchły *Campanula patula* i kuklik zwisły *Geum rivale* (Kucharzyk 1997; Witkowska-Żuk 2013).

Powierzchnię nr 2 ulokowano w niewielkiej odległości od dolnej granicy lasu. Położona w tym miejscu prywatna łąka jest wykaszana każdego roku w sierpniu. Zabieg ten powoduje zatrzymanie postępu sukcesji wtórnej. W jego efekcie granica lasu jest bardzo wyraźna, a gatunki leśne oraz inne gatunki charakterystyczne dla wyższych stadiów sukcesji nie opanowują sąsiadującego z lasem obszaru. Ze względu na znaczne nachylenie (ok. 45%) oraz południową wystawę, teren powierzchni nr 2 charakteryzuje się silną insolacją. Gatunki roślin wyróżniające ten obszar to m. in. goryczka trojeściowa *Gentiana asclepiadea*, prosienicznik szorstki *Hypochaeris radicata*, niezapominajka polna *Myosotis arvensis*, kosmatka polna *Luzula campestris*, przetacznik ożankowy *Veronica chamaedrys*, poziomka pospolita *Fragaria vesca* (Kucharzyk 1997; Witkowska-Żuk 2013). Zarządcy gruntów, na których leży łąka, są beneficjentami, podejmującymi działania rolno-środowiskowo-klimatyczne w ramach Programu Rozwoju Obszarów Wiejskich (PROW) na lata 2014–2020 (Zespół Zakładu Ochrony Przyrody i Krajobrazu Wiejskiego 2015). Beneficjenci zobowiązani zostają do realizowania konkretnych wymogów, mających na celu zachowywanie bioróżnorodności oraz osiągnięcie zrównoważonego rozwoju. W przypadku omawianego obszaru, działania prowadzone są w ramach pakietu „Cenne siedliska i zagrożone gatunki ptaków na obszarach Natura 2000”, w wariantcie „Ochrona siedlisk łąkowych ptaków: derkacza” (informacja ustna). Wyznaczone przez eksperta 15-20% powierzchni działki rolnej pozostawia się nieskoszone w danym roku, zaś w następnych latach niniejszą zasadę stosuje się dla innego fragmentu działki. Termin koszenia określony dla tego wariantu działań to 1-31 sierpnia. W związku z powyższym skoszenie łąki nastąpiło 3 sierpnia 2016 r. a teren wykonania zabiegu pokrył się z połową wyznaczonej uprzednio powierzchni badawczej. Wskutek zmiany warunków na powierzchni nr 2, podzielono ją na dwie części: skoszoną - powierzchnię 2A oraz nieskoszoną – powierzchnię 2B. Od momentu skoszenia części powierzchni badawczej, badania nad składem gatunkowym i liczebnością lepidopterofauny prowadzono z podziałem powierzchni nr 2 na dwie części.

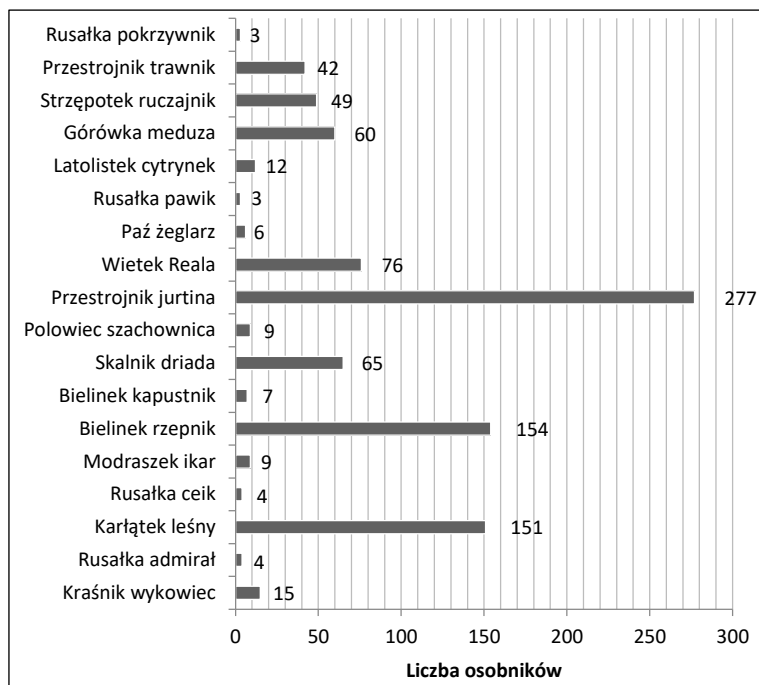
Usytuowaną blisko dolnej granicy lasu powierzchnię nr 3 cechują podobne warunki abiotyczne, co leżącą w jej pobliżu powierzchnię nr 2. Różnice dotyczą jednak warunków biotycznych. Obszar powierzchni nr 3 nie podlega zabiegom wykaszania, w związku z czym postępuje proces sukcesji wtórnej. Oprócz roślinności zielonej reprezentowanej przez m.in. marunę bezwoną *Tripleurospermum maritimum*, mleczyk polny *Sonchus arvensis*, wrotycz pospolity *Tanacetum vulgare*, nawłoc pospolitą *Solidago virgaurea*, bodziszka żałobnego *Geranium phaeum*, bluszcz kurdybanek *Glechoma hederacea* (Kucharzyk 1997; Witkowska-Żuk 2013), występują tu również krzewy z rodziny różowatych ROSACEAE takie jak róża dzika *Rosa canina* i głóg jednoszyjkowy *Crataegus monogyna*. Dodatkowo powierzchnia jest osłonięta przez drzewa od strony wschodniej, a jej położenie względem lasu oraz ukształtowanie terenu obniżają jej insolację w stosunku do warunków powierzchni nr 2.

W czasie przeprowadzania badań odnotowano występowanie kraśnika wykowca *Zygaena viciae*, przedstawiciela rodziny kraśnikowate ZYGAENIDAE, zaliczanej do grupy motyli nocnych

Heterocera. Ze względu na liczną obecność osobników tego gatunku na terenie badań, został w nich uwzględniony jako jedyny z grupy motyli nocnych.

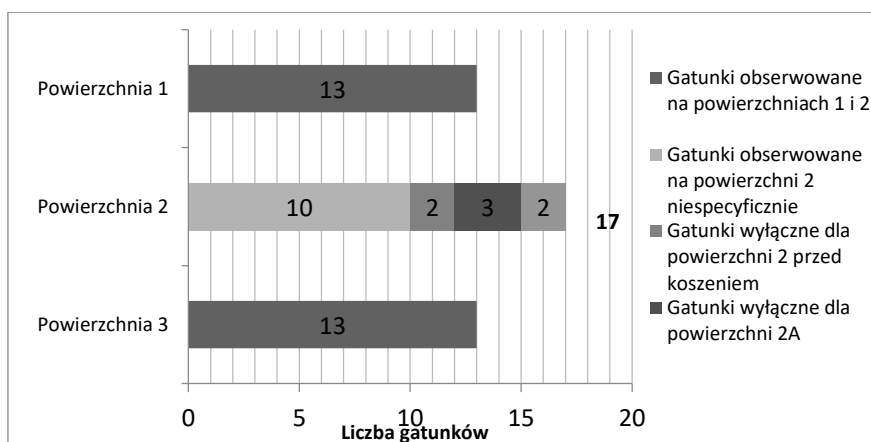
3. Wyniki

W ciągu całego okresu badań odnotowano obecność łącznie 946 osobników należących do 6 rodzin i 18 gatunków motyli (Rys. 1), w tym dwóch gatunków prawnie chronionych.



Rys. 1. Łączna liczebność gatunków motyli zaobserwowanych na wszystkich powierzchniach badawczych.

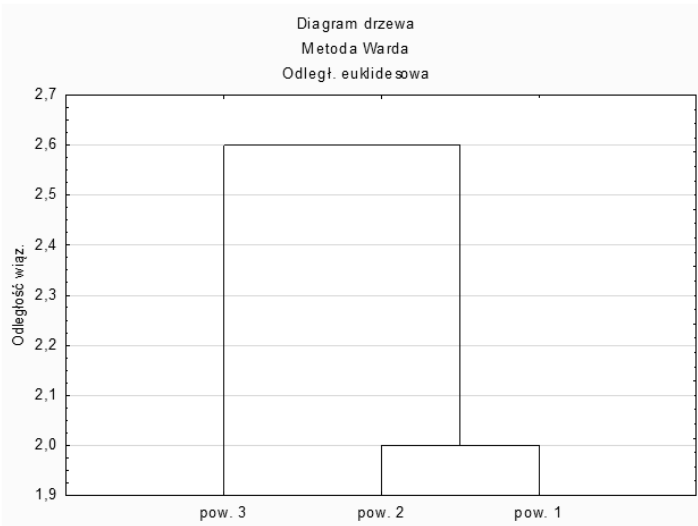
Porównano liczbę gatunków motyli zaobserwowanych na poszczególnych powierzchniach badawczych (Rys. 2). Najbogatsza gatunkowo okazała się powierzchnia nr 2, na której przez cały okres badań odnotowano obecność łącznie 17 gatunków. Na powierzchni nr 1 i powierzchni nr 3 zaobserwowano po 13 gatunków motyli.



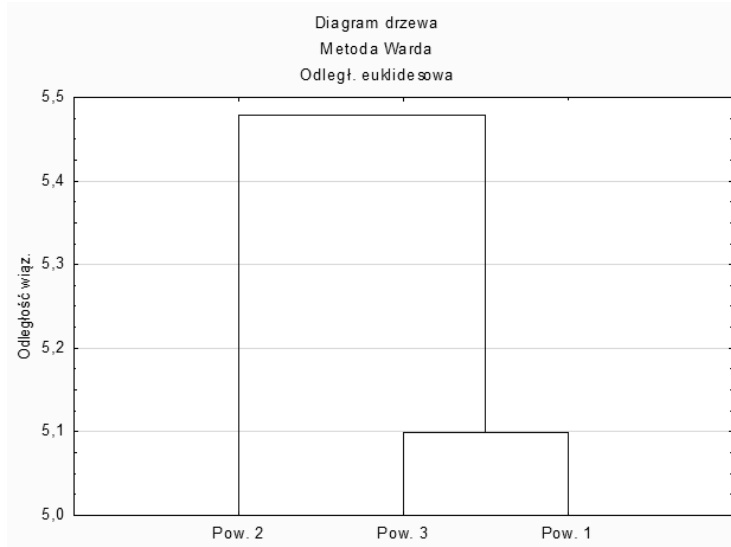
Rys. 2. Porównanie liczby gatunków motyli na poszczególnych powierzchniach badawczych (gatunki wyłączone i niespecyficzne). Gatunki dla różnych powierzchni mogą się powtarzać.

Na uwagę zasługują wyniki analizy podobieństwa gatunkowego zgrupowań motyli wykonana metodą Warda. W analizie wyróżnione zostały dwa wyraźne zgrupowania motyli (Rys. 3). Jedno z nich stanowi powierzchnia nr 3, zaś drugie dotyczy powierzchni nr 1 oraz nr 2. Wskazuje to na wysokie podobieństwo składu gatunkowego motyli na powierzchniach nr 1 i nr 2 oraz na znaczną odrębność w stosunku do nich powierzchni nr 3.

Wykorzystując metodę Warda, sporządzono analizę podobieństwa gatunkowego zgrupowań roślinnych (Rys. 4). Wynika stąd, iż powierzchnie nr 1 i nr 3 są do siebie mocno zbliżone pod względem składu gatunkowego roślinności, zaś powierzchnia nr 2 wyraźnie się od nich różni.



Rys. 3. Podobieństwo powierzchni badawczych pod względem składu gatunkowego motyli.



Rys. 4. Podobieństwo powierzchni badawczych pod względem składu gatunkowego roślinności.

4. Dyskusja

Element biocenozy, który najmocniej warunkuje rozmieszczenie gatunków motyli, to bez wątplenia rośliny żywicielskie. Stanowią one często miejsce składania jaj i przepoczwarczenia, pożywienie gąsienic oraz imago. Są przyczyną wielu przystosowań tego rzędu owadów, takich jak chociażby aparat gębowy w formie ssawki. Motyle i rośliny to organizmy pozostające w nieustannych

wzajemnych zależnościach. Właśnie dlatego jako główne cele niniejszej pracy przyjęto m.in. ustalenie składu gatunkowego zarówno motyli, jak i roślin.

Aby określić związek gatunków motyli obserwowanych na konkretnych powierzchniach badawczych z występującymi na nich roślinami, dokonano analizy składów gatunkowych dla każdej z powierzchni wykorzystując metodę Warda. Ich układ okazał się podobny, jednak nie identyczny. W przypadku motyli wyróżnione zostały dwa zgrupowania – jedno dla powierzchni 3, drugie dla powierzchni 1 i 2. W przypadku roślin pojawiły się również dwa zgrupowania, lecz tym razem jedno dla powierzchni 2, a drugie dla powierzchni 1 i 3. Ponadto na wykresie dotyczącym motyli, odległość euklidesowa pomiędzy powierzchniami 1 i 2 wyniosła 2,0 podczas gdy na wykresie dla roślin odległość dzieląca powierzchnie 1 i 3 wyniosła ona już 5,1. Takie wyniki świadczą o tym, że zróżnicowanie gatunkowe roślin było większe niż zróżnicowanie gatunkowe motyli. Wobec powyższego faktu, owady te mogły wybierać wiele różnych gatunków roślin żywicielskich, to zaś prawdopodobnie wpłynęło na ich przelot między powierzchniami badawczymi, a w efekcie na różnorodność gatunkową.

Świadczy o tym zestawienie obserwowanych w tym miejscu gatunków motyli z wykazem ich roślin pokarmowych. Pokrzywa zwyczajna *Urtica dioica* stanowi ulubiony pokarm gąsienic rusałkowatych NYMPHALIDAE, często odwiedzane są przez nie także kostrzewa łąkowa *Festuca pratensis*, śmiałek darniowy *Deschampsia caespitosa* i życica trwała *Lolium perenne*. Na koniczynie pogiętej *Trifolium medium* żeruje modraszek ıklar *Polyommatus icarus*, zaś bielinek rzepnik *Pieris rapae* pojawia się na krzyżowych, np. na taszniku pospolitym *Capsella bursa-pastoris*. Dorosłe okazy przestrojnika jurtina *Maniola jurtina* wyraźnie preferowały kwiaty chabru łąkowego *Centaurea jacea* (Della Beffa 2001; Witkowska-Żuk 2013).

Zgrupowania motyli na powierzchni nr 2 oraz powierzchni nr 3 okazały się silnie odrębne. Jest to zaskakujący wynik, ze względu na niewielką odległość dzielącą te powierzchnie w terenie. Jednakże analiza dla roślin również umieściła gatunki z powierzchni nr 2 oraz z powierzchni nr 3 w odrębnych zgrupowaniach. Fakt ten eksponuje zależność między badanymi organizmami – roślinami żywicielskimi oraz ich konsumentami, a zarazem zapyłaczami. Natomiast niedalekie położenie tych miejsc straciło na znaczeniu prawdopodobnie z powodu przeprowadzanych każdego roku na powierzchni nr 2 zabiegów wykaszania zatrzymujących zupełnie sukcesję wtórną, która na powierzchni nr 3 bezustannie postępuje.

Wyniki badań przeczą tezie o pozytywnym wpływie sukcesji wtórnej łąk, a zatem również braku zabiegów koszenia, na zwiększanie się bogactwa gatunkowego motyli. Na powierzchni nr 3, którą charakteryzowała postępująca sukcesja wtórna, pojawiło się zdecydowanie mniej gatunków, jak też o wiele mniej okazów, niż miało to miejsce na rokrocznie koszonej powierzchni nr 2. Na tej podstawie można wnioskować, że to nie ochrona ściśła, a zabiegi związane z czynną ochroną siedlisk, takie jak koszenie łąk, przyczyniają się do zachowania i zwiększania różnorodności gatunkowej motyli.

Taka postać ochrony czynnej motyli, choć ewidentnie efektywna, może nie być łatwa w realizacji. Koszenie nie może być wykonywane w czasie, w którym mogłoby stać się przyczyną ginięcia żerujących gąsienic. Tego typu zabiegi wymagają odpowiedniego zaplanowania i ostrożności. Literatura podaje też informacje, iż notorycznie nie uwzględnia się bezpieczeństwa motyli przy stosowaniu czynności korzystnych np. w ochronie ptaków (Dziekańska i Sielezniew 2010). Obserwacje wykonane na łące w Ustrzykach Dolnych skłaniają do polemiki z takimi uwagami. Paktet „Cenne siedliska i zagrożone gatunki ptaków na obszarach Natura 2000” w wariancie „Ochrona siedlisk lęgowych ptaków: derkacza”, w ramach którego prowadzone są tu zabiegi ochronne, wydaje się sprzyjać także ochronie motyli. To właśnie regularnie koszona powierzchnia nr 2 najbardziej obfitowała w osobniki, jak i gatunki motyli. Również tutaj najliczniej występował jedyny zaliczany do motyli nocnych gatunek uwzględniony w badaniach – kraśnik wykowiec *Zygaena vicie*. Rezultatem pozostawienia w danym roku 15-20% powierzchni działki nieskoszonej, będącego wymogiem pakietu działań rolno-środowiskowo-klimatycznych, jest m.in. liczny pojaw skalnika driady *Minois dryas* oraz obserwacja lotu pazia żeglarza *Iphiclides podalirius*.

Skalnik driada *Minois dryas* niegdyś pospolicie zasiedlał obszar Polski. W latach 1986–1995 przeprowadzono program analizy rozmieszczenia motyli dziennych, który wykazał dwa stanowiska

tego gatunku dla całego kraju: stanowisko naturalne w rezerwacie „Skolczanka” oraz miejsce, do którego został introdukowany w 1973 r. – rezerwat „Kajasówka” (Buszko 1997). Dopiero w 2012 r. opublikowano informacje o wielu nowych miejscach naturalnego występowania driady w rejonie Karpat (Bury i in. 2015). Pomimo to, gatunek ten wciąż ujęty jest w Polskiej Czerwonej Księdze Zwierząt w kategorii CR - krytycznie zagrożony (Masło i Wenta 2013).

Jak podaje Dziekańska i Sielezniew (2010) optymalnym siedliskiem skalnika driady są „późniejsze stadia sukcesji muraw kserotermicznych z rozproszonymi krzewami”. Odmienne stanowisko wobec omawianego problemu prezentuje Moucha (1979), który twierdzi, iż motyl ten spotykany jest w miejscach „porostych krzewami”. Na odpowiadającej tym wymaganiom powierzchni nr 3 zaobserwowano jednak mniej osobników (26) skalnika driady, niż na powierzchni nr 2 (36) o charakterze otwartym. Również Buszko (1997) stwierdza, że jednym z głównych zagrożeń dla tego gatunku jest zarastanie terenów otwartych przez roślinność krzewiastą. Można zatem zauważyć sprzeczność informacji w dostępnej literaturze.

Odkrycie stanowiska tego gatunku w Ustrzykach Dolnych zwraca uwagę na związek ochrony siedlisk motyla oraz działań rolno-środowiskowo-klimatycznych. Dzięki spełnieniu wymogu dotyczącego ochrony siedliska łąkowego derkacza, jakim jest pozostawienie nieskoszonego fragmentu działki rolnej, skalnik driada miał szansę zasiedlić dogodnie dla siebie miejsce – kępę trzcinnika piaskowego na środku ciepłolubnego zbiorowiska roślinnego. Z drugiej strony, rokroczne wykaszanie łąki ogranicza jej zarastanie przez krzewy i drzewa, a zatem umożliwia zachowanie siedliska w stanie stabilnym, jednocześnie odpowiadającym temu motylowi, który preferuje otwarte przestrzenie. W przedstawionym przypadku ochrona ptaków może sprzyjać również ochronie owadów.

Ochrona ścisła zakłada działanie wyłącznie naturalnych procesów oraz brak ingerencji człowieka. Jednym z nich jest sukcesja, pod wpływem której zaczynają rozwijać się gatunki charakterystyczne dla kolejnych jej stadiów. W miarę upływu czasu na granicach siedlisk – takich jak łąka i las – wykształca się ekoton. W początkowych stadiach sukcesji wtórnej różnorodność entomofauny wzrasta wraz ze wzrostem różnorodności wśród zasiedlanych przez nie roślin. Jednak później, wskutek stabilizacji procesu sukcesji i ujednolicenia zbiorowiska roślinnego, skład gatunkowy owadów zostaje uszczuplony jedynie do tych charakterystycznych dla aktualnie panującego w tym miejscu siedliska.

5. Wnioski

- A. Koszenie łąk, poprzez ograniczanie postępu sukcesji, pozwala na zachowanie bogactwa gatunkowego motyli. Na zarastającej krzewami powierzchni nr 3 występowało mniej gatunków (13), a także mniej osobników motyli (209), niż miało to miejsce w przypadku regularnie koszonej powierzchni nr 2 (17 gatunków, 439 osobników).
- B. Zabiegi ochronne w miejscach łągu zagrożonych gatunków ptaków sprzyjają zachowaniu bogactwa gatunkowego motyli. W miejscu prowadzenia działań rolno-środowiskowo-klimatycznych w ramach pakietu „Cenne siedliska i zagrożone gatunki ptaków na obszarach Natura 2000”, stwierdzono obecność chronionych gatunków: skalnika driady *Minois dryas* oraz pazia żeglarza *Iphiclides podalirius*.
- C. Zróżnicowanie gatunkowe roślin na terenie badań było większe niż zróżnicowane gatunkowe motyli, wskutek czego między powierzchniami badawczymi następowała wymiana osobników wybierających różne gatunki roślin żywicielskich.
- D. Stwierdzono nowe stanowisko naturalnego występowania skalnika driady *Minois dryas*. Gatunek ten preferuje otwarte obszary łąk ciepłolubnych, niezarastające roślinnością krzewiastą.

6. Literatura

Bury J, Masło D, Obszarny M i in. (2015) Ekspansja *Iphiclides podalirius* (LINNAEUS, 1758)(Lepidoptera: Papilionidae) na podkarpaciu w latach 2010–2014. Parki Narodowe i Rezerваты Przyrody, 34(3): 3-17

- Buszko J (1997) Atlas rozmieszczenia motyli dziennych w Polsce:(Lepidoptera: Papilionoidea, Hesperioidea) 1986-1995. Oficyna Wydawnicza TURPRESS, Toruń
- Buszko J, Nowacki J (2000) Zagrożenia i możliwości ochrony motyli (Lepidoptera) w Polsce. *Wiadomości Entomologiczne*, 18(2): 213-220
- Della Beffa MT (2001) Kwiaty leśne i łąkowe. Horyzont, Warszawa
- Dziekańska I, Sielezniew M (2010) Motyle dzienne. MULTICO, Warszawa
- Jaworski T, Hilszczański J (2013) Wpływ zmian temperatury i wilgotności na cykle rozwojowe i znaczenie owadów w ekosystemach leśnych w związku z prawdopodobnymi zmianami klimatycznymi. *Leśne Prace Badawcze* 74(4): 345–355
- Kucharzyk S (1997) Flora wiosenna lasów. Wydawnictwo Bieszczadzkiego Parku Narodowego, Ustrzyki Dolne
- Masło D, Wenta J (2013) Skalnik driada *Minois dryas* (SCOPOLI) (Rhopalocera: Nymphalidae) w otulinie Magurskiego Parku Narodowego. *Forum Faunistyczne* 3:1-2, Kraków
- Moucha J (1979) Denni motyli. Artia, Praga
- Romer E (1949) Regiony klimatyczne Polski. Vol. 16. Wrocławskie Towarzystwo Naukowe, Wrocław
- Witkowska-Żuk L (2013) Rośliny leśne. MULTICO, Warszawa
- Zespół Zakładu Ochrony Przyrody i Krajobrazu Wiejskiego (2015) Metodyka sporządzania dokumentacji przyrodniczej ornitologicznej dla pakietu 4. <Działania rolno-środowiskowo-klimatycznego> w ramach PROW 2014-2020. Instytut Technologiczno-Przyrodniczy, Falenty

6. Babeszjoza psów jako choroba wielowątkowa – rola układu odpornościowego, patogenеза, objawy

Canine babesiosis as a multithreaded disease – role of immune system, pathogenesis, symptoms

Iga Kopacz

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

Opiekun naukowy: prof., dr hab. Jarosław Całka

Iga Kopacz: iga.kopacz@wp.pl

Słowa kluczowe: *Babesia canis*, niedokrwistość, cytokiny, SIRS

Streszczenie

Babeszjoza psów to jedna z najgroźniejszych odkleszczowych chorób zakaźnych powodowanych przez pierwotniaki. W Polsce inwazje wywołuje jedynie *Babesia canis*. Choroba rozwija się z objawami anemii hemolitycznej, a jej dalszy przebieg może być bardzo zróżnicowany. Główną rolę w patogenеза babeszjozy odgrywa układ immunologiczny, a za ciężki przebieg choroby odpowiadają mediatory procesu zapalnego. W odpowiedzi na obecność pasożyta w organizmie dochodzi do szeregu procesów, w wyniku których, rozwija się zespół uogólnionej reakcji zapalnej (SIRS) oraz zespół niewydolności wielonarządowej (MODS). Choroba może manifestować się ze strony wielu układów. Śledziona, jako narząd zaangażowany w mechanizmy nieswoistej, jak i swoistej odporności przeciwko pierwotniakom *Babesia*, jest niezbędna do eliminacji inwazji.

1. Wstęp

Babeszjoza (piroplazmoza) psów jest ciężką, pasożytniczą chorobą zakaźną spowodowaną przez wewnątrzerytrocytarne pierwotniaki z rodzaju *Babesia*. Spośród zaliczanych do tego rodzaju licznych gatunków, co najmniej 6 może powodować zarażenie u psów. Należą do nich: *B. canis*, *B. vogeli*, *B. rossi*, *B. gibsoni*, *B. conradae* i *B. vulpes*. (Gójska-Zygner i Zygnier 2019). Dotychczas u psów w Polsce stwierdzono inwazje wywołane jedynie przez *Babesia canis*. Wynika to z faktu endemicznego występowania w kraju tylko jednego gatunku kleszcza przenoszącego pierwotniaki z rodzaju *Babesia* u psów, jakim jest kleszcz łąkowy (*Dermacentor reticulatus*). Wywołana przez niego choroba charakteryzuje się przebiegiem od umiarkowanego do ciężkiego, a niektóre przypadki zachorowań, kończą się śmiercią zwierzęcia. Obecnie babeszjoza psów klasyfikowana jest jako posocznica pierwotniacza, w wyniku której może dochodzić do uszkodzenia licznych narządów. (Zygnier i Gójska-Zygnier 2012).

2. Opis zagadnienia i przegląd literatury

2.1 Etiologia

Czynnikiem etiologicznym babeszjozy (piroplazmozy) są pierwotniaki z rodzaju *Babesia*. Taksonomicznie zaliczane do rodziny Babesiidae, rzędu Piroplasmida, typu Apicomplexa. W obrębie Piroplasmida wyróżnia się także rodzaj Theileria. Oba pasożyty całkowicie trawią hemoglobinę. Nazwa „piroplazmoza” związana jest z morfologią pierwotniaków, które w obrębie krwinek czerwonych ulegają podziałom i przyjmują kształt gruszkowaty (ang. Pear shaped). Mianem piroplazmozy określa się zarówno babeszjozę jak i teileriozę (Adaszek i Winiarczyk 2011).

Cykl życiowy *Babesia* obejmuje rozmnażanie bezpłciowe, które zachodzi w organizmie żywicieli pośrednich (m.in. u psa, człowieka) oraz pokolenie płciowe występujące u kleszczy. Zarażenie psa następuje najczęściej podczas żerowania kleszcza, który jest żywicielem ostatecznym, a zarazem wektorem pierwotniaka. By mogło dojść do transmisji choroby, zarażone *Babesia* kleszcze muszą pasożytować na zwierzęciu co najmniej 2-3 dni. Wraz ze śliną pajęczaka wprowadzane są

formy inwazyjne – sporozoioty. Te z kolei wnikają do erytrocytów, przekształcają się w kolejne formy rozwojowe, a ich podziały doprowadzają do destrukcji krwinek czerwonych. Drogami przenoszenia inwazji o mniejszym znaczeniu są transfuzja krwi oraz kontakt otwartych ran z zarażoną krwią.

Babeszjoza psów jest chorobą sezonową z dwoma szczytami przypadającymi na wiosnę i jesień, jednak w ostatnim czasie coraz więcej przypadków zdarza się w okresie zimowym, a do infestacji psów przez kleszcze wystarczy jedynie kilka stopni Celsjusza. Okres wylęgania choroby wynosi od kilku do kilkunastu dni, może być wydłużony do miesięcy. W trakcie inkubacji pasożyt obecny jest w naczyniach powierzchownych skóry, skąd namnażając się, dostaje się w głębsze partie organizmu (Adaszek i in. 2014).

2.2 Patogeneza, rola układu immunologicznego

Główną rolę w patogenie babeszjozy odgrywa reakcja układu immunologicznego. Składają się na nią złożone procesy, a odpowiedź ta w większym stopniu niż sam pasożyt przyczynia się do rozwoju anemii. Niedokrwistość jest więc następstwem mechanicznego uszkodzenia erytrocytów przez dzielące się pierwotniaki (proces merogonii) oraz rozwijającej się hemolizy zewnętrz- i wewnętrzznacyniowej. Działania te mają na celu zabicie i wyeliminowanie pasożyta z organizmu.

Część erytrocytów zasiedlonych przez *Babesia* trafia z łożyska naczyniowego do śledziony. Tam fagocytowane są przez makrofagi, które wytwarzają interleukiny: IL-12 i IL-18. Te aktywują komórki NK i limfocyty Th1, rozpoczyna się produkcja IFN γ . Pod wpływem IFN γ makrofagi produkują NO oraz TNF α , który odgrywa bardzo istotną rolę w patogenie babeszjozy. Działając m.in. na śródbłonek naczyń krwionośnych przyczynia się do rozwoju stresu oksydacyjnego. Powstają wolne rodniki i dochodzi do tlenowego uszkodzenia erytrocytów. TNF α działając autokrynnie stymuluje makrofagi do produkcji IL-1, która wraz z TNF α wpływa na produkcję IL-6 przez komórki układu immunologicznego. Dochodzi do wytwarzania przeciwciał przez komórki plazmatyczne (Zygner i Gójska-Zygner 2011).

Antygeny eksponowane są na powierzchni zasiedlonych erytrocytów, jednak prawdopodobnie wykazują podobieństwo do antygenów niezasiedlonych krwinek, więc dochodzi do niszczenia zarówno wolnych erytrocytów jak i tych z pasożytami.

W wyniku opsonizacji rozwija się cytotoksyczność komórkowa zależna od przeciwciał. Odpowiedzialne za nią limfocyty Tc, monocyty, komórki NK uwalniają takie czynniki jak perforyny, granulizyny, granzymy, które uszkadzają błony komórkowe i białka strukturalne erytrocytów. Dochodzi do uwalniania fosfolipidów z błon komórkowych krwinek (głównie PE-fosfatydyloetanolamina i PS-fosfatydyloseryna) o właściwościach prokoagulacyjnych, które dostarczają powierzchnię aktywacyjną dla tenazy i protrombinazy. W ten sposób ich masowa ilość może wywołać całą kaskadę zespołu rozsianego krzepnięcia wewnątrznacyniowego (DIC), aktywując czynnik X, przemianę protrombiny w trombinę i fibrynogenu w fibrynę. Mechanizm ten upośledza przepływ krwi, pogłębia hipoksję i jest przyczyną małopłytkowości w obrazie krwi. Wzmoczona peroksydacja lipidów błon komórkowych uszkadza struktury komórkowe, przerywa ich ciągłość i doprowadza do zwiększonej przepuszczalności dla jonów oksydacyjnych. Rozpadłe erytrocyty uwalniają zawarty w nich ADP (adenozyno-5' -difosforan), który nieodwracalnie nasila agregację płytek krwi.

Dodatkowo do konwersji fibrynogenu w fibrynę może dochodzić pod wpływem SPA – rozpuszczalnego antygeny uwalnianego przez *Babesia* oraz innych substancji uwalnianych przez piroplazmy np. proteaz. Wzrost stężenia fibryny wpływa na zwiększenia lepkości i skłonności do aglutynacji krwinek. SPA i proteazy przyczyniają się również do aktywacji układu kalikreiny, a powstała kinina wpływa na rozszerzenie naczyń i spadek ciśnienia krwi (Adaszek i in. 2013; Zygner i Gójska-Zygner 2011).

Opsonizacja erytrocytów wywołuje również reakcje układu dopełniacza i dochodzi do destrukcji erytrocytów przez MAC – kompleks atakujący błonę.

Rozwijająca się hemoliza prowadzi do niedokrwistości, która powoduje niedotlenienie tkanek i narządów, oraz do rozwoju kwasicy mleczanowej. Dochodzi do obniżenia ciśnienia krwi

w wyniku spadku kurczliwości mięśnia sercowego, rozszerzenia naczyń tętniczych i spadku powinowactwa tlenu do hemoglobiny. Upośledzona hemostaza pogłębia niedotlenienie narządów.

Przebiegająca równocześnie z niedokrwistością trombocytopenia u psów zarażonych *Babesia* wynika z powstawania przeciwciał przeciwko płytkom (niszczenie ich przez układ immunologiczny psa) i/lub z ich zużycia. Występowanie jednocześnie małopłytkowości i niedokrwistości o podłożu immunologicznym to zespół Evansa. Składają się na niego zaburzenia hematologiczne, w których układ odpornościowy atakuje własne krwinki i płytki krwi (Matuszkiewicz i Winnicka 2006).

Występuje również zjawisko cytoadherencji (sekwestracji) erytrocytów z pasożytami, które polega na przyleganiu krwinek czerwonych do komórek śródbłonna naczyń włosowatych. Możliwe jest to dzięki antygenom VESA1-grzebieniastym strukturom obecnym na powierzchni błon komórkowych. Te specyficzne wypustki oddziałują na zasadzie receptor-ligand. Gromadzenie się opadniętych erytrocytów w mikrokrążeniu powoduje spadek przepływu krwi, ominięcie pasażu krwinek przez śledzionę oraz zwiększoną przepuszczalność naczyń. Ponadto opadnięte krwinki bezpośrednio i pośrednio (poprzez SPA) nasilają reakcje ostrej fazy.

W wyniku powyższych zjawisk potęguje się reakcja zapalna organizmu. Wzrasta poziom cytokin prozapalnych (IL-1, IL-6, TNF α), a masowe uwalnianie mediatorów zapalenia składa się na obraz SIRS (uogólnionej reakcji zapalnej). Procesy te w różnym stopniu obejmują poszczególne tkanki i narządy. W konsekwencji, SIRS prowadzi do MODS – niewydolności wielonarządowej. Rozwija się posocznica pierwotniacza. Może dojść do wstrząsu (Adaszek i in. 2013).

Śledziona zaangażowana jest zarówno w mechanizmy nieswoistej, jak i swoistej odporności przeciwko *Babesia*. Odpowiada za eliminację zarażonych krwinek czerwonych, a także za neutralizowanie metabolitów pierwotniaczych. W narządzie dochodzi do fagocytozy zarówno zmienionych erytrocytów jak i wolnych pasożytów. Początkowo zaangażowane są w ten proces komórki NK oraz niedojrzałe komórki dendrytyczne w strefie brzeżnej śledziony. Przemieszczają się ku centralnej części narządu z dużą liczbą komórek T. Procesy te niezależnie od przeciwciał przyczyniają się do zmniejszenia ilości pasożytów we krwi. W obrębie śledziony, do niszczenia *Babesia*, dochodzi również przy udziale tlenu azotu, którego produkcja i uwalnianie regulowane są przez IFN γ i TNF α . Ponadto wykazano modulujący wpływ tego narządu na zjadliwość pasożytów. Powyższe procesy dowodzą, że śledziona odgrywa istotną rolę w zwalczaniu inwazji pierwotniaka, asplenektomia może skutkować bardziej ostrym przebiegiem choroby. Dodatkowo u osobników z usuniętą śledzioną częściej rozwija się postać mózgową. Śledziona uczestniczy w filtrowaniu aglutynin zarażonych krwinek bądź krwinek opłaszczonych włóknikiem (bardziej lepkich), które przyczyniają się do zastoju krwi. W przypadku braku tego narządu dochodzi do zaburzeń przepływu krwi w naczyniach mózgu (Adaszek i in. 2014).

2.3 Objawy i powiązane z nimi mechanizmy

Babeszjozę charakteryzuje bardzo zróżnicowany przebieg, od umiarkowanego do ciężkiego. Może rozwijać się również subklinicznie. Zależy to zarówno od czynników osobniczych takich jak: wiek zwierzęcia, rasa, status immunologiczny, współistniejące choroby, jak i od szczepu pasożyta wywołującego chorobę. Objawy kliniczne wiążą się z oddziaływaniem samego pasożyta, niszczeniem erytrocytów, rozwijającym się niedotlenieniem oraz innymi mechanizmami obronnymi towarzyszącymi tej chorobie. Złożoność tych procesów sprawia, że choroba manifestuje się ze strony wielu narządów.

Babeszjoza może przebiegać w formie niepowikłanej objawiającej się niedokrwistością lub powikłanej związanej z upośledzeniem funkcji wielu narządów. Pierwsza forma obejmuje takie objawy jak: anemia, bladeść błon śluzowych, przyspieszone tętno, splenomegalia i gorączka wywołana przez uwalnianie endogennych pirogenów. Właściciele obserwują apatię, posmutnienie, brak apetytu. Badaniem hematologicznym stwierdza się trombocytopenię, spadek hematokrytu, leukopenię. (Adaszek i in. 2017). W drugiej formie mnogość objawów i występujących powikłań umożliwia ich pogrupowanie uwzględniające układy bądź poszczególne narządy.

- a) Zaburzenia ze strony układu sercowo-naczyniowego. W wyniku niedokrwistości dochodzi do tachykardii i skrócenia fazy rozkurczu, co w konsekwencji obniża perfuzję mięśnia

sercowego i może doprowadzić do uszkodzenia jego komórek. W przypadku takich zmian wykazano podwyższony poziom troponin, który obrazuje stopień uszkodzenia miokardium i nasilenia choroby. Chodzi głównie o troponinę sercową I (cTnI), która może służyć w celach diagnostycznych. Utrzymujący się podwyższony poziom troponin w osoczu to prognostycznie zły wskaźnik. Następstwem niedotlenienia i zapalenia mięśnia sercowego są odstępstwa od normy w obrazie EKG. Dochodzi do zmian wyglądu i/lub amplitudy załamka T, odchyień w odcinku ST, kompleksie QRS a nawet rozwoju całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego. Pojawiają się przedwczesne pobudzenia komorowe oraz częstoskurcz komorowy (Milczak i in. 2004; Adaszek i in. 2013). U większości psów nie obserwuje się skłonności do krwawień wynikającej z zużycia płytek krwi i wraz z nimi czynników krzepnięcia, mimo, że u części psów notuje się powikłanie w postaci zespołu DIC.

- b) Zaburzenia ze strony układu oddechowego. Stan hipoksji jest przyczyną wystąpienia hiperwentylacji, która doprowadza do zasadowicy oddechowej. W przebiegu choroby rozwija się ostra niewydolność układu oddechowego i dochodzi do powstania obrzęku płuc. Pojawiają się trudności w oddychaniu, u psów obserwuje się płytki, przyspieszony oddech. Ponadto może dojść do zapalenia oskrzeli i płuc (Adaszek i Winiarczyk 2004).
- c) Zaburzenia ze strony wątroby i żołądkowo-jelitowe. Cytokiny prozapalne oraz hipoksja mogą doprowadzić do uszkodzenia miąższu wątroby, co w konsekwencji doprowadza do rozwoju żółtaczki pochodzenia wątrobowego. Natomiast żółtaczka pozawątrobowa może być efektem stanu zapalnego, który obejmuje przewody wyprowadzające żółć bądź pęcherzyk żółciowy. W następstwie destrukcji przewodów żółciowych i hemolizy, żółtaczka staje się stałym objawem świadczącym o niewydolności wątroby. Silna żółtaczka widoczna jest na błonach śluzowych, a nawet w miejscach niepigmentowanej skóry. W badaniach biochemicznych krwi stwierdza się podwyższone stężenie bilirubiny całkowitej, aktywność aminotransferazy asparaginowej (AST), aminotransferazy alaninowej (ALT) oraz fosfatazy zasadowej (ALP). Dominujące objawy żołądkowo-jelitowe to wymioty oraz biegunka (czasem z domieszką krwi) (Zygner i in. 2011).
- d) Zaburzenia ze strony układu moczowego. W wyniku działania mediatorów reakcji zapalnej oraz hipotensji najczęściej dochodzi do rozwoju niewydolności nerek przebiegającej z oligurią lub anurią. U pacjentów obserwuje się hemoglobinurię. Mocz może przybierać barwę od pomarańczowej do ciemnobrunatnej zawierający zarówno barwniki krwi jak i żółciowe. U części przypadków notuje się proteinurię. Może wystąpić wrażliwość i bolesność okolicy nerkowej. U niektórych pacjentów dochodzi do ostrej niewydolności nerek. Notuje się również kłębuszkowe zapalenie nerek, a uszkodzenia kłębuszków wynikają z gromadzącego się kwasu mlekowego oraz elementów rozpadłych erytrocytów. Rozwija się wówczas azotemia, prowadząca do mocznicy i intoksykacji organizmu. W badaniach biochemicznych krwi można zaobserwować podwyższone stężenie mocznika i kreatyniny (Adaszek i Winiarczyk 2017).
- e) Zaburzenia endokrynologiczne. W przebiegu babeszjozy obserwuje się obniżone stężenie hormonów tarczycy, które wynika z zespołu eutyreozy chorobowej. Zespół ten towarzyszy wielu chorobom o cięższym przebiegu m.in. przy uszkodzeniu nerek, wątroby i rozwoju niedokrwistości hemolitycznej. Prawdopodobnie główną rolę odgrywa IL-6 produkowana przez makrofagi w wyniku działania TNF α . Cytokina ta działa stymulująco na podwzgórze i przysadkę do produkcji kortykoliberyny oraz hormonu adrenokortykotropowego (ACTH). To prowadzi do wzrostu stężenia kortyzolu w osoczu, który powoduje obniżenie stężenia tetrajodotyroniny poprzez hamowanie wydzielania TSH i obniżenie ilości białek wiążących hormony tarczycy. Dodatkowo sama IL-6 hamuje oś podwzgórze-przysadka-tarczyca. W konsekwencji w obrazie hormonalnym notuje się obniżone stężenie całkowitej tetrajodotyroniny (T4) oraz jej wolnej frakcji (fT4). Ponadto u zarażonych psów może dojść do wtórnego hiperaldosteronizmu - nadmiernego uwalniania do krążenia aldosteronu. Produkcja i wydzielanie tego hormonu regulowane jest przez system RAA (renina-angiotensyna-aldosteron). Do jego aktywacji dochodzi pod wpływem obniżonego ciśnienia

tętniczego krwi, zmniejszonego przepływu krwi przez nerki oraz spadku stężenia jonów sodu w osoczu krwi. Niezależnie od systemu RAA stymulująco na uwalnianie aldosteronu może wpływać ACTH. Z kolei synteza angiotensynogenu w wątrobie może być nasiloną pod wpływem cytokin prozapalnych i TNF α . Do powstawania angiotensyny II może również dochodzić za pośrednictwem enzymów proteolitycznych, m.in. kalikreiny (Gójska-Zygnier i Zygnier 2019).

- f) Rabdmioliza. W przebiegu babeszjozy u psów opisano kilka przypadków uszkodzenia i rozpadu mięśni szkieletowych. Do przyczyn takiego stanu zalicza się wpływ uogólnionej reakcji zapalnej, niedokrwienia narządu, zaburzeń elektrolitowych i gorączkę. Towarzyszące objawy przy rabdmiolizie to ból mięśni, ich osłabienie i drżenia, niechęć do ruchu, podwyższony poziom kinazy kreatynowej, a także brunatne zabarwienie moczu w wyniku mioglobinurii. Najpoważniejszym powikłaniem rabdmiolizy jest jednak ostra niewydolność nerek spowodowana przez mioglobinę, która gromadzi się w kanalikach nerkowych i powoduje ich martwicę (Lechowski i in. 2017).
- g) Komplikacje neurologiczne. U niektórych pacjentów notuje się nerwową postać babeszjozy, która objawia się zaburzeniami koordynacji ruchowej, porażeniami i drgawkami. Stwierdza się również nierównomierne rozszerzenie źrenic, zez, przejściową utratę świadomości, agresję lub wokalizację. Kolejnym objawem może być przeculica skóry i nadwrażliwość na bodźce.
- h) Splenomegalia. W wyniku intensywnie toczących się w niej procesów dochodzi do powiększenia narządu, co można zobrazować badaniem ultrasonograficznym. Z objawów notuje się tkliwość jamy brzusznej. W skrajnych przypadkach, u zarażonych psów, może dojść do pęknięcia śledziony (Adaszek i in. 2014).

3. Podsumowanie i wnioski

Babeszjoza psów należy do chorób systemowych. Może mieć przebieg bardzo ciężki kończący się śmiercią zarażonego zwierzęcia lub łagodny, a czasem nawet podkliniczny. U zarażonych psów, uszkodzeniu mogą ulec liczne narządy: nerki, wątroba, mięsień sercowy, a nawet mózg. Dochodzi do zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej i zmian w stężeniach hormonów. Rozwijają się niewydolność krążeniowo-oddechowa. Mogą pojawić się komplikacje neurologiczne. Mechanizmy prowadzące do tych zmian związane są głównie z nadprodukcją cytokin prozapalnych. Obecnie uważa się, iż za ciężki przebieg babeszjozy odpowiada głównie INF γ , TNF α , NO, a w konsekwencji, w przypadku zespołu eutyreozy chorobowej, również IL-6. Skutkiem tych objawów w badaniach laboratoryjnych obserwuje się szereg zmian dotyczących zarówno morfologii krwi jak i parametrów wskazujących na uszkodzenia wielu narządów.

Mimo tak licznych objawów, czasem niespecyficznych dla tej jednostki chorobowej, rokowanie jest z reguły pomyślne. Warunkiem jest szybkie rozpoznanie i podjęcie leczenia. Należy jednak pamiętać, że szanse na wyzdrowienie zależą od statusu immunologicznego zwierzęcia, wieku i kondycji psa. Skuteczność leczenia może być niska u osobników starszych. Problemy pojawiają się zwłaszcza przy chorobach towarzyszących, a uszkodzenie nerek bądź wątroby innego tła niż zakażenie pierwotniakami, może zupełnie zmienić rokowanie dla pacjenta. Śledziona, jako narząd zaangażowany w mechanizmy odporności przeciwko pierwotniakom *Babesia*, jest niezbędna do eliminacji inwazji, a jej usunięcie lub brak tego narządu decyduje o rozwoju babeszjozy i może skutkować bardziej ostrym przebiegiem choroby u osobników dorosłych.

4. Literatura

- Adaszek Ł, Łyp P, Winiarczyk S (2017) Babeszjoza psów w świetle obserwacji własnych. *Veterinary Life* 2:9-11
- Adaszek Ł, Garbal M, Kutrzuba J i in. (2013) Powikłania ze strony serca w przebiegu babeszjozy psów. *Życie weterynaryjne* 88(2):115-117
- Adaszek Ł, Winiarczyk S (2011) Aktualny stan wiedzy na temat babeszjozy (piroplazmozy) psów - istota choroby. *Magazyn wet.* 02:3-7

- Adaszek Ł, Łojszczyk-Szczepaniak A, Dzięgiel B i in. (2014) Rola śledziony w babeszjozie. *Życie weterynaryjne* 89(8):671-673
- Gójska-Zygner O, Zygnier W (2019) Hiperaldosteronizm u psów z babeszjozą. *Życie weterynaryjne* 94(2):134-140
- Lechowski R, Sapieryński R, Bonecka J i in. (2017) Ostra martwica mięśni u psa – opis przypadku. *Medycyna weterynaryjna* 73(10):675-678
- Matuszkiewicz M, Winnicka A (2006) Trombocytopenia tła immunologicznego u psów. *Życie weterynaryjne* 81(7):450-451
- Milczak A, Riha T, Abramowicz B i in. (2004) Zaburzenia układu hemostazy w przebiegu babeszjozy psów. *Medycyna Wet.* 60(10):1067-1069
- Zygner W, Gójska-Zygner O (2011) Niedokrwistość w przebiegu babeszjozy u psów. *Życie weterynaryjne* 86(10):788-790.
- Zygner W, Gójska-Zygner O (2012) Babeszjoza psów jako posocznica pierwotniacza. *Życie weterynaryjne* 87(7):575-576
- Zygner W, Gójska-Zygner O, Sobków K (2011) Oznaczanie stężenia jonów sodu, potasu i chlorków w surowicy w przebiegu babeszjozy u psów. *Życie weterynaryjne* 86(12):952-955
- Zygner W, Gójska-Zygner O, Szmidt K (2011) Zastosowanie winkrystyny i cyklofosfamidu w leczeniu utrzymującej się niedokrwistości i małopłytkowości po inwazji *Babesia canis* u psa. *Życie weterynaryjne* 86(5):374-375

7. Atopowe zapalenie skóry u psów – cykl świadowy, objawy, rozpoznanie, leczenie

Atopic dermatitis – cycle of pruritus, symptoms, diagnostics, treatment

Iga Kopacz

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

Opiekun naukowy: prof., dr hab. Jarosław Całka

Iga Kopacz: iga.kopacz@wp.pl

Słowa kluczowe: alergen, IL-31, oklacinib

Streszczenie

Atopowe zapalenie skóry (AZS) to nawrotowa, świadowa i powszechnie występująca choroba alergiczna psów. Najczęstszym motywem konsultacji dermatologicznych jest uporczywy świąd zwierzęcia. Cykl świądu w przebiegu AZS obejmuje szereg mechanizmów na tle działania układu immunologicznego. Ich głębsze poznanie i wnikliwe przeanalizowanie toczących się procesów w organizmie, pozwoliło na opracowanie schematów postępowania terapeutycznego przy atopowym zapaleniu skóry. Rozpoznanie choroby polega na wykluczeniu innych jednostek chorobowych o podobnych objawach skórnych. Czynniki pokarmowe, środowiskowe, nadwrażliwość na alergen pchli, zakażenia bakteryjne i grzybicze mogą nasilać objawy i powinny być jak najszybciej eliminowane. Obecnie najskuteczniejszymi lekami używanymi w leczeniu atopowego zapalenia skóry są miejscowe i doustne glikokortykosteroidy, cyklosporyna, oraz od niedawna dopuszczone do użytku weterynaryjnego nowe leki przeciwświadowe - oklacinib i lokiwetmab.

1. Wstęp

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą świadową chorobą alergiczną. Szacuje się, że objętych AZS jest 10-15% populacji psów, co oznacza, że dotyka ona około 700 tys. psów w samej Polsce. Niektóre wyniki badań dowodzą, że do 50% przypadków pojawiających się pacjentów z problemami świadowymi to psy z AZS. Skalę problemu obrazują raporty dotyczące postępowania przy atopowym zapaleniu skóry publikowane przez ICADA (Międzynarodowy Zespół ds. Chorób Alergicznych Zwierząt). Wnikliwe przeanalizowanie AZS przez grupę specjalistów umożliwiło opracowanie w 2015 roku standardów diagnostycznych oraz terapeutycznych, a także zweryfikowanie i ujednoczenie definiowania tej jednostki chorobowej. (Wilkołek i in. 2018)

Wiele źródeł podaje, że atopowe zapalenie skóry to wrodzona predyspozycja, w przebiegu której dochodzi do wytwarzania nadmiernej ilości przeciwciał klasy IgE w stosunku do powszechnie występujących w środowisku alergenów. Atopię uważa się to za prototyp nadwrażliwości typu I o silnie zaznaczonej tzw. późnej fazie reakcji (LPR) i mimo niepodważalnego znaczenia mechanizmów IgE-zależnych kluczową rolę w patogenezie AZS odgrywają mediatory charakterystyczne dla LPR – głównie cytokiny uwalniane przez komórki tuczne i przyciągające na drodze chemotaksji pozostałe komórki atopowego nacieku zapalnego. (Dawidowicz J, Karaś-Tęcza J (2016)

Obecnie według międzynarodowej grupy ekspertów zajmujących się atopowym zapaleniem skóry u psów (ICADA), atopia jest dziedziczną predyspozycją do występowania reakcji alergicznych na skutek kontaktu z antygenem obecnym w środowisku. Zdecydowana większość przypadków atopii objawia się jako zapalenie skóry, niemniej jednak atopia obejmuje wszelkie jej objawy kliniczne i możliwe jest samoistne występowanie atopowego zapalenia spojówek czy atopowego zapalenia błony śluzowej nosa. Natomiast atopowe zapalenie skóry to zapalenie skóry przebiegające ze świądem, o podłożu genetycznym, charakteryzujące się występowaniem zmian w określonych miejscach i często związane z alergią na alergen wziewny (środowiskowe) obecny w powietrzu. Istotne w rozwoju choroby są zaburzenia dotyczące naskórka, co skutkuje łatwiejszym przenikaniem przez niego alergenów. (Olivry T i in 2015)

Atopowe zapalenie skóry występuje u predysponowanych genetycznie osobników. Chorują zwierzęta w wieku od 6 miesięcy do 6 lat, jednak ze względu na podłoże genetyczne, u większości pacjentów pierwsze objawy ujawniają się do 3 roku życia. Bardzo rzadkie są przypadki wystąpienia początkowych oznak choroby u zwierząt starszych niż trzy lata. Z ras objętych wysokim ryzykiem AZS wymienia się: labradory, golden retrievery, teriery (zwłaszcza WHWT), owczarki niemieckie, dalmatyńczyki, buldogi angielskie, bassety, shar-pei oraz bokserzy. Oszacowano, że 80% przypadków nasilenia choroby przypada na miesiące od wiosny do jesieni. (Hensel P i in. 2015)

2. Opis zagadnienia i przegląd literatury

2.1 Cykl świądowy

Świąd definiowany jest jako nieprzyjemne uczucie wywołujące chęć drapania się. W medycynie weterynaryjnej niemożliwe jest jego odróżnienie od innych bodźców, np. pieczenia, ponieważ reakcje zwierzęcia w obu przypadkach są takie same. Świąd związany jest z naskórkiem, podczas gdy ból może być odczuwany także przez odkrytą skórę. Receptorami uczuciowymi są odkryte zakończenia nerwowe zlokalizowane w warstwie naskórkowej skóry, zaś aksonami przewodzącymi uczucie świądu – pozbawione mieliny włókna C. Zarówno włókna pruricyptyjne jak i nocycyptyjne kończą się na tym samym neuronie w rogu grzbietowym rdzenia. Następnie informacja przesyłana jest szlakiem rdzeniowo-wzgórzowym i przez wzgórze dociera do kory mózgowej. Niektóre obszary skóry mają więcej receptorów świądowych lub są bardziej podatne na podżce wywołujące świąd. W przebiegu atopowego zapalenia skóry począwszy od obecnych w naskórku receptorów świądowych po wywołany odruch drapania dochodzi do szeregu procesów, których cały cykl można podzielić na kilka etapów:

a) Ekspozycja. Pierwszy etap cyklu świądowego obejmuje wnikanie alergenów przez skórę do organizmu. Dzieje się to na skutek uszkodzenia lub zaburzeń w funkcjonowaniu bariery naskórkowej. Szczelna bariera obejmuje mechaniczną ochronę skóry, którą tworzą m.in. keratynocyty i lipidy, oraz mikrobiologiczną, na którą składa się zrównoważona mikroflora. W przypadku AZS dochodzi do nieprawidłowości w budowie histologicznej, a bariera skóry charakteryzuje się śródskórkowym niedoborem lipidów (szczególnie ceramidów), szerszymi przestrzeniami międzykomórkowymi, zaburzeniami przepuszczalności ze zwiększoną przelnaskórkową utratą wody oraz niedoborem filagryny. Zmiany te uniemożliwiają pełnienie naturalnej ochrony, co prowadzi do jej odwodnienia i ułatwia wnikanie alergenów i zanieczyszczeń. Wśród najczęściej występujących alergenów środowiskowych mających wpływ na rozwój uczuleń u psów przeważa grupa roztoczy kurzu domowego, pleśni i pyłków roślin.

b) Sensytyzacja i uwalnianie cytokin. Układ odpornościowy błyskawicznie wykrywa wnikające alergeny i dochodzi do uwrażliwienia na nie komórek immunologicznych. Ekspozycja na alergeny powoduje aktywację limfocytów T i uwalnianie cytokin wywołujących świąd, takich jak IL-4, IL-13. Najważniejszą jednak cytokiną indukującą świąd w atopowym zapaleniu skóry u psów jest IL-31. Zostaje ona uwolniona przez aktywowane keratynocyty i limfocyty T.

c) Aktywacja enzymów JAK. W odpowiedzi na bodziec antygenowy IL-31 wiąże się z transbłonowym komórek nerwowych i aktywizuje nerwy obwodowe za pośrednictwem mediatorów procesu zapalnego, takich jak układ JAK-STAT. Rezultatem tego jest transmisja sygnału świądowego do mózgu. Kinazy Janusowe zostały opisane przez australijskiego chemika, który nadał im nazwę JAK (just another kinase). Jako grupa kinazy Janusowe pełnią ważną rolę w procesie wytwarzania białych i czerwonych krwinek, w przebiegu procesów immunologicznych, a także w procesie wzrostu i rozwoju. Są „wartownikami” organizmu, chroniącymi przed rozwojem nowotworów. Obecnie znane są cztery kinazy Janusowe, z których JAK1 i JAK3 odpowiedzialne są za przekazywanie sygnałów skutkujących odczuwaniem świądu oraz rozwojem procesu zapalnego.

d) Stymulacja świądu/drapania. Sygnał świądowy, który dotarł do mózgu wywołuje drapanie – jest to fizjologiczna reakcja, która ma na celu kontrolowanie i tymczasowe zniesienie świądu. Możliwe jest to dzięki innym bodźcom, takim jak zimno, dotyk czy ból, które hamują odczucie świądu rywalizując z impulsami, które zbiegają się w obrębie neuronów rdzenia kręgowego. Konkurencyjne bodźce dla świądu muszą działać na obszar skóry unerwiony przez to samo zakończenie nerwowe.

e) Uszkodzenie naskórka. Drapanie się zwierzęcia pogłębia świąd, ponieważ wywołuje szereg zmian w naskórku i dalsze zaburzenia czynności bariery naskórkowej. W wyniku uszkodzenia zewnętrznej warstwy skóry dochodzi do uwalniania enzymów proteolitycznych, które dodatkowo potęgują reakcję świąd-drapanie-świąd. Często konsekwencją bodźców podrażniających działających na skórę jest więc samookaleczanie się.

Dodatkowo przedstawiony mechanizm błędnego koła i osłabiona bariera naskórkowa powoduje, że pies staje się bardziej podatny na przelnaskórkowe wnikanie alergenów. Zwiększa się ryzyko wtórnych infekcji, pogłębia się stan zapalny i cały cykl świądowy zostaje podtrzymany. Przykładem są gronkowce, które wytwarzając ceramidazy, mogą wpływać na zaostrzenie procesu chorobowego. (Lorenz M.D i in. 2015; Olivry T i in. 2015)

2.2 Obraz kliniczny choroby

Objawy obserwowane przez właścicieli psów zazwyczaj dotyczą świądu, co u zwierzęcia skutkuje drapaniem się, lizaniem czy ocieraniem. Czynności te prowadzą do różnych powikłań i często na skórze występują zmiany poświądowe spowodowane przez samo zwierzę, takie jak przerzedzenia włosów, przebarwienia, wyłysienia, przeczosy, strupy, bądź wynikające z wtórnych powikłań, jak np. widoczne liszajowacenie. Występuje rumień, skóra jest zaczerwieniona, a w niektórych miejscach może być lekko obrzęknięta. Dochodzi do nadmiernego złuszczenia naskórka. U niektórych pacjentów występuje ponadto przewlekła forma ziarniniaka z wylizywania, zapalenie spojówek, nadpotliwość. AZS bardzo często towarzyszy wtórne ropne zapalenie skóry (*pyoderma*) manifestujące się powierzchownym ropnym zapaleniem mieszków włosowych, zapalenie skóry wywołane przez drożdżaki *Malassezia* i zapalenie zewnętrznych przewodów słuchowych. W przewlekłych przypadkach atopowego zapalenia skóry obserwowane zmiany charakteryzują się rozrostem skóry (hyperplasia) i wzmożonym wytwarzaniem keratyny. Jest to stan cechujący się zgrubieniem i przebarwieniem skóry, która staje się szorstka, sucha i pomarszczona. Odnaczająca się, dla dłużej trwającego procesu chorobowego, jest hiperplazja gruczołów łojowych, co doprowadza do zwiększonej wydzielniczości gruczołów łojowych. (Szczepanik i Wilkołek 2017; Taszkun i Śmiech 2006)

W przebiegu atopowego zapalenia skóry charakterystyczne jest umiejscowienie zmian skórnych. Za typową lokalizację uważa się okolice głowy, zwłaszcza zewnętrzne przewody słuchowe, okolice oczu, warg i brody, a także pachy, pachwiny i obwodowe części kończyn, głównie piersiowych. Przestrzenie międzypalcowe zarówno od strony grzbietowej, jak i dłoniowej (między opuszkami) to miejsca najczęściej ulegające samouszkodzeniom, ponieważ wylizywanie okolicy stóp przez psa jest wysoce charakterystyczne dla AZS. Zmiany, które obserwujemy w tych miejscach, mogą być jednak wynikiem toczących się innych chorób, także alergicznych. Przykładem jest zapalenie zewnętrznych przewodów słuchowych o charakterze rumieniowo-woszczynowym, które często świadczy o alergii pokarmowej. (Dawidowicz J, Karaś-Tęcza J 2016)

Konkretna lokalizacja zmian na skórze, z pozoru typowa dla AZS, nie może być jedynym kryterium rozpoznawczym, ze względu na możliwość wystąpienia tam wtórnych powikłań bądź równoległe toczących się procesów. Dodatkowo występują różnice pomiędzy poszczególnymi osobnikami albo rasami psów. Przykładem może być typowe umiejscowienie zmian skórnych u owczarków niemieckich, które najczęściej obejmują brzuch i pachwiny. U buldogów francuskich jest to okolica głowy, pachy oraz łapy kończyn przednich, podczas gdy u shar-pei zmiany dotyczą klatki piersiowej i mogą szerzyć się na całe ciało. U dalmatyńczyków częściej niż u innych ras zmiany lokalizują się w obrębie warg. U bokserów natomiast objawy skórne odznaczają się na małżowinach usznych. (Olivry T i in. 2015)

2.3 Rozpoznanie

Rozpoznawanie atopowego zapalenia skóry psów wciąż pozostaje dużym wyzwaniem. ICADA opracowała wytyczne pomocne w diagnozowaniu AZS. Niezbędne jest wykluczenie innych chorób o podobnych objawach. Proponuje się więc czterostopniowy schemat, który obejmuje: wykluczenie ektopasożytów, identyfikację zakażeń (wykonanie badania cytologicznego skóry i przewodów słuchowych w celu wykluczenia wtórnych zakażeń bakteryjnych i drożdżakowych), wykluczenie nadwrażliwości pokarmowej w postaci diety eliminacyjnej i ustalenie rozpoznania.

W diagnostyce różnicowej należy również wziąć pod uwagę APZS, świerzb, bakteryjne zapalenie mieszków włosowych, malasseziozę. W postępowaniu diagnostycznym należy pamiętać, że świąd w przypadku AZS jest zjawiskiem pierwotnym, a wykwity na skórze to zawsze zmiany wtórne.

Należy pamiętać, że choroby alergiczne mogą występować u psów jednocześnie. Zdarza się, że atopia występuje razem z alergią pokarmową. Atopowe zapalenie skóry należy traktować jako rozpoznanie kliniczne, a może być ono wywołane zarówno uczuleniem na alergeny środowiskowe, jak i uczuleniem na alergeny pokarmowe czyli AZS spowodowane alergią na pokarm. Istnieją terminy takie jak AZS sensu stricto (AZS wywołane uczuleniem na alergeny środowiskowe) oraz AZS sensu lato (wywołane uczuleniem na alergeny pokarmowe). Bardzo często u psów atopowych rozpoznaje się APZS, dlatego tak ważna jest profilaktyka przeciwpchelna. (Jeromin A.M 2016; Dawidowicz J, Karaś-Tęcza J 2016)

2.4 Leczenie

Leki przynoszące szybką poprawę, ale w długoterminowej perspektywie to glikokortykosteroidy. Lekiem z wyboru (rekomendowanym także przez ICADA) do podawania doustnego jest prednizolon. Stosowanie glikokortykosteroidów musi być ściśle omówione z właścicielem i pozostawać pod okresową kontrolą lekarza weterynarii. AZS razem z APZS to choroby kortykopodatne, w odróżnieniu od alergii pokarmowej lub kontaktowej, gdzie nie osiąga się podobnych efektów po podaniu tych leków. Długotrwałemu stosowaniu leków z grupy glikokortykosteroidów towarzyszą powszechnie znane działania niepożądane, więc ważne jest dążenie do zmniejszenia dawek oraz częstotliwości podawania. Mimo że leki przeciwhistaminowe w formie monoterapii mają słabe właściwości przeciwswiądowe to połączenie alimemazyny z prednizolonem często pozwala na ograniczenie dawki glikokortykosteroidu.

W przypadkach zmian przewlekłych, nawracających, często uogólnionych, można zalecić podanie cyklosporyny. Jest ona selektywnym immunomodulatorem, działa przeciwswiądowo i przeciwwzapalnie. Poprzez hamowanie kalcyneuryny, będącej enzymem aktywującym limfocyty T, powoduje zmniejszenie produkcji cytokin. Cyklosporyna skraca również czas przeżycia eozynofików i mastocytów, a także ogranicza aktywację epidermalnych komórek prezentujących antygen. Stosowanie cyklosporyny niesie mniej skutków ubocznych niż terapia glikokortykosteroidami.

Właścicielom zwierząt można również zaproponować immunoterapię swoistą, która musi być jednak poprzedzona wykonaniem testów alergicznych w celu identyfikacji alergenów. Od kilku lat istnieje również możliwość stosowania alergoidów. Są to ekstrakty alergenowe modyfikowane chemicznie (polimeryzowane) aldehydem glutarowym. (Layne i Moriello 2015; Szczepanik i Wilkołek 2017)

W ostatnim czasie na rynku europejskim pojawiły się dwa nowe leki o innowacyjnym działaniu przeciwswiądowym. Pierwszy z nich to Apoquel zawierający oklacitinib. Jest on selektywnym inhibitorem kinaz Janusowych JAK1 i JAK3. Poprzez blokowanie tych enzymów dochodzi do hamowania aktywności cytokin, zwłaszcza interleukiny-31. Efekt przeciwswiądowy pojawia się bardzo szybko. Oklacitinib ma niewielki wpływ na JAK2 zaangażowane w proces hematopoezy. Apoquel nie jest glikokortykosteroidem ani lekiem przeciwhistaminowym. Oklacitinib może stanowić uzasadnioną alternatywę u zwierząt skazanych na długoterminowe przyjmowanie glikokortykosteroidów bądź u psów, które nie mogą przyjmować tej grupy leków ze względu na cukrzycę bądź zapalenie trzustki. Jest przydatny w leczeniu pacjentów, którzy nie reagowali na dotychczas dostępne metody leczenia atopii – immunoterapię swoistą, cyklosporynę czy glikokortykosteroidy. Drugi lek to Cytopoint, który jest przeciwciałem monoklonalnym (mAb) swoiście skierowanym przeciwko i wiążącym psią IL-31. Lek ma postać iniekcji podskórnych. Jego podanie ogranicza świąd w ciągu 24 godzin i u większości pacjentów taki efekt utrzymuje się przez 4 do 8 tygodni. Cytopoint jest doskonałym wyborem u pacjentów nawet poniżej 1 roku życia. (Gliński Z., Żmuda A. 2019; McKay L (2018)

Istotnym elementem terapii wspomagającej przy leczeniu AZS jest stosowanie szamponoterapii z użyciem właściwych preparatów. Badania potwierdziły, że często obserwowane wtórne ropne powierzchowne zapalenia skóry u atopowych psów są efektem nadmiernego namnożenia się własnej flory bakteryjnej (najczęściej *Staphylococcus pseudintermedius*) na skutek

zaburzeń w przyleganiu keratynocytów i zmian w warstwie lipidowej skóry. W utrzymaniu prawidłowych właściwości fizykochemicznych skóry pomaga także suplementacja nienasyconych kwasów tłuszczowych (NKT).

3. Podsumowanie i wnioski

Atopowe zapalenie skóry to wymagająca jednostka chorobowa, która nie ma określonego patognomicznego objawu klinicznego. Jej jedynym pewnym symptomem jest świąd ze wszystkimi jego możliwymi manifestacjami. Najważniejszą cytokiną indukującą świąd w atopowym zapaleniu skóry u psów jest IL-31, a najbardziej bezpośrednim neuronalnym mediatorem świądu jest szlak kinaz Janusowych (JAK). To one odpowiedzialne są za błędne koło cyklu świądowego, które pogłębiane jest przez osłabioną barierę naskórkową.

AZS jest uważane za jedną z najczęściej występujących chorób o podłożu alergicznym u psów. W codziennej praktyce staje się sporym wyzwaniem, a rozpoznanie choroby polega na wykluczeniu wszelkich innych możliwych przyczyn świądu. W celu ułatwienia rozpoznawania tej jednostki chorobowej międzynarodowa grupa ekspertów (ICADA) opracowała wytyczne sugerujące odpowiednie czynności przy podejrzeniu AZS. Leczenie atopowego zapalenia skóry jest wielokierunkowe i obejmuje postępowanie miejscowe, immunoterapię swoistą, eliminację czynników powodujących zaostrzenie choroby, odbudowę bariery naskórkowej i wprowadzenie leków przeciwswiądowych działających ogólnie. W leczeniu można uwzględnić ogólne działanie modulujące układ odpornościowy bądź bardziej ukierunkowane w postaci terapii celowanej wobec konkretnych białek odgrywających istotną rolę w przekazywaniu sygnałów świądowych. Postępowanie terapeutyczne musi być indywidualnie dopasowane do każdego pacjenta – jego wieku, czasu trwania choroby i intensywności zmian skórnych.

4. Literatura

- Olivry T, DeBoer D.J, Favrot C. i in. (2015) Treatment of canine atopic dermatitis: updated guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA). *BMC Veterinary Research* 11, 210
- Olivry T., DeBoer D.J, Griffin C.E (2001) The ACVD task force on canine atopic dermatitis: forewords and lexicon. *Elsevier Veterinary Immunology and Immunopathology* 81: 143-146
- Dawidowicz J, Karaś-Tęcza J (2016) Po nitce do kłębka, czyli jak zdiagnozować atopię u psa i niczego nie poplątać. *Weterynaria w praktyce* 7-8:64-70
- McKay L (2018) Atopowe zapalenie skóry u psów – kiedy stosować Apoquel, a kiedy Cytopoint. *Weterynaria po Dyplomie* 03: 27-29
- Hensel P, Santoro D, Favrot C i in. (2015) Canine atopic dermatitis: detailed guidelines for diagnosis and allergen identification. *BMC Veterinary Research* 11:196
- Gliński Z., Żmuda A. (2019) Przeciwciała monoklonalne nową grupą leków biologicznych. *Życie weterynaryjne* 94(2): 120
- Wilkołek P, Szczepanik M, Adamek Ł i in. (2018) Atopowe zapalenie skóry u psów – aktualne wskazania diagnostyczne i leczenie farmakologiczne. *Weterynaria w praktyce* 1-2: 22-26
- Szczepanik M, Wilkołek P (2017) Leczenie i monitorowanie AZS u psów. *Weterynaria w praktyce* 1-2:46-52
- Jeromin A.M (2016) Apoquel – pytania i odpowiedzi. Czy oklacitinib zrewolucjonizuje leczenie alergicznego zapalenia skóry u psów? *Weterynaria po Dyplomie* 03: 28-33
- Popiel J (2015) Spojrzenie polskiego lekarza weterynarii. *Weterynaria po Dyplomie* 05: 31-36
- Layne E.A, Moriello K.A (2015) Farmakologiczne leczenie świądu towarzyszącego chorobom alergicznym u psów. *Weterynaria po Dyplomie* 05: 26-30
- Lorenz M.D, Neer M, DeMars P.L (2010) Od objawu do rozpoznania. Postępowanie diagnostyczne u małych zwierząt: 81-82
- Taszkun I, Śmiech A (2006) Zmiany histopatologiczne skóry w chorobach alergicznych u psów. *Życie weterynaryjne* 81(8): 538-542

8. Ziola w żywieniu drobiu

Herbs in poultry feeding

Dominika Krakowiak⁽¹⁾, Natalia Flak⁽¹⁾, Emil Dados⁽¹⁾, Kinga Rokicka⁽¹⁾, Krystian Strojny⁽¹⁾, Paulina Główska⁽¹⁾, Justyna Batkowska⁽²⁾

⁽¹⁾Sekcja Hodowli Drobiu SKN Biologów i Hodowców Zwierząt*

⁽²⁾Instytut Biologicznych Podstaw Produkcji Zwierzęcej

Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Opiekun naukowy: dr hab. Justyna Batkowska prof. UP

Dominika Krakowiak: dominika.krakowiak19980@gmail.com

Słowa kluczowe: zioła, żywienie drobiu, rośliny lecznicze, wyciągi roślinne

Streszczenie

Zakaz stosowania antybiotykowych stymulatorów wzrostu w krajach UE spowodował, że coraz częściej hodowcy, ale także producenci pasz, poszukują alternatywnych, bezpiecznych dodatków paszowych, takich jak np. zioła lecznicze, w celu poprawy wyników produkcyjnych drobiu. Rośliny lecznicze i ich ekstrakty są używane od tysięcy lat ze względu na specyficzny aromat, jako przyprawy, jak również z uwagi na ich właściwości lecznicze. Celem pracy było przybliżenie możliwości wykorzystania ziół w intensywnej produkcji drobiarskiej.

1. Wstęp

Zioła od tysięcy lat używane były we wszystkich kulturach świata, gdzie były doceniane ze względu na swoje właściwości lecznicze oraz specyficzne walory smakowe i aromatyczne. Surowce zielarskie oraz rośliny lecznicze ze względu na dużą ilość substancji bioaktywnych mogą poprawiać wydajność produkcyjną, wpływać na fizjologię i rozrodczość zwierząt. Wykazują również aktywność terapeutyczną przeciw chorobom dotykającym zwierzęta. Mogą być one stosowane jako substancje stymulujące trawienie i poprawiające apetyt. Ze względu na swoje właściwości prozdrowotne zapobiegają i leczą niektóre stany patologiczne. Są stosowane również jako źródła naturalnych barwników i przeciwutleniaczy. Zioła lecznicze, ze względu na zakaz stosowania antybiotykowych stymulatorów wzrostu, są stosowane jako bezpieczne dodatki paszowe w celu poprawy wyników produkcyjnych drobiu (Frankič i in. 2009). Mogą być wykorzystywane jako całe rośliny lub tylko ich poszczególne części: w postaci świeżej i suszonej, w formie naparów, wywarów, wyciągów, ekstraktów, maceratów i olejków eterycznych. Celem pracy było przybliżenie możliwości wykorzystania ziół w intensywnej produkcji drobiarskiej.

2. Apetyt ptaków i funkcjonowanie przewodu pokarmowego

Z powodu zaostrzających się coraz bardziej przepisów dotyczących stosowania produktów chemicznych i antybiotyków w chowie drobiu, oraz większej świadomości konsumentów zaczęto poszukiwać alternatywy dla tych substancji. W celu zwiększenia wykorzystania składników pokarmowych zawartych w paszach, swoje zastosowanie znalazły rośliny lecznicze. Udowodniono, że liczne mieszanki ziół pozytywnie oddziałują na poszczególne etapy trawienia oraz poprawę apetytu, a także stymulują prawidłowy rozwój przewodu pokarmowego w początkowym okresie życia niektórych gatunków drobiu (Batkowska i in. 2015).

Wybrane dodatki paszowe w postaci ziół mają przeróżne zastosowania. Niektóre z nich np. cynamon, goździki, kardamon, wawrzyn (liść laurowy) i mięta są znane z działania pobudzającego apetyt. Natomiast zastosowanie takich ziół jak kurkuma, pieprz cayenne, imbir, anyż, cebula, kozieradka i kminek pobudza działanie enzymów trzustkowych takich jak lipazy, amylazy i proteazy

*Sekcja działa pod patronatem Krajowej Rady Drobiarstwa

oraz enzymów trawiennych błony śluzowej żołądka. Zioła w diecie brojlerów poprawiają aktywność trypsyny jelitowej, lipazy i amylazy (Lee i in., 2004), zwiększają absorpcję i trawienie lipidów, a także wpływają pozytywnie na wydzielanie kwasów żółciowych w wątrobie i ich syntezę (Christaki i in. 2012). Skutkuje to krótszym czasem przechodzenia paszy przez przewód pokarmowy i wchłanianiem z niej składników odżywczych, co poprawia współczynnik wykorzystania paszy. Pozytywne działanie na trawienie mają również kwasy tłuszczowe zawarte w ziołach, biorą udział w przemianie materii i wspomagają wzrost i odnowę nabłonka jelitowego (Dankowiakowska i Bogucka 2016). Natomiast olejki eteryczne wzbogacają walory smakowe pokarmów, a także mają uspokajający i relaksacyjny wpływ na zwierzęta. Odnotowano również widoczną poprawę strawności skrobi, tłuszczu i białka w badaniu brojlerów żywionych z dodatkiem olejków eterycznych (Hernández i in. 2004). Ekstrakty roślinne podnoszą aktywność lipazy o 38-46% jeśli stosuje się jako dodatki do paszy kurcząt brojlerów, oraz wykazują dodatnie wykorzystanie tych substancji do poprawiania cech morfologicznych jelit (Jamroz i in. 2005, 2006).

3. Produkcyjność ptaków i jakość surowców drobiarskich

Zioła, ze względu na dużą zawartość substancji bioaktywnych, ich ekstrakty oraz olejki eteryczne poprawiają jakość produktów drobiarskich. Dodatek do paszy kurcząt i indyczek suszonego oregano poprawia zarówno przyrosty masy ciała (BWG), jak i wykorzystanie paszy na kilogram przyrostu (FCR). Czosnek może być stosowany jako wyciąg wodny lub proszek dodawany do pasz. Zaobserwowano jego istotny wpływ, zarówno na podniesienie przeżywalności ptaków, jak również FCR i BWG, a także wydajności rzeźnej (Aji i in. 2011, Ashayerizadeh i in. 2009). Zastosowanie mieszanki olejków z różnych roślin (m.in. oregano, wawrzynu, szaławii, mirtu, kopru i cytrusów) wpływa również pozytywnie na wydajność nieśną kur zwiększając liczbę jaj oraz ich masę (Bozkurt i in. 2012, Yalcin i in. 2006, Florou-Paneri i in. 2006). Böyükbasi i in. (2008) zaobserwowali lepsze wykorzystanie paszy oraz większą masę jaj, stosując do paszy dla kur nieśnych dodatek w postaci olejku z tymianku (*Thymus vulgaris*), szaławii (*Salvia sclarea*) i rozmarynu (*Rosmarinus officinalis*).

Zioła stosowane jako antyoksydanty, nie tylko przyczyniają się do utrzymania odpowiedniego poziomu zdrowotnego ptaków, ale również wpływają na stabilność oksydacyjną pozyskiwanych od nich produktów. Wykazano, że suplementacja paszami z dodatkiem oregano oraz witamin C i E może ograniczać peroksydację kwasów tłuszczowych, natomiast dodatek tymianku, oregano, kurkumy, szaławii, szafranu liści morwy, wiciokrzewu japońskiego i złotnicy pozytywnie wpływa na stabilność oksydacyjną jaj i mięsa, poprawiając tym samym jakość produktów (Liu i in. 2009, Radwan i in. 2009, Florou-Paneri i in. 2006, Lopez-Bote i wsp., 1998).

4. Działanie antymikrobiologiczne i przeciwpasożytnicze roślin leczniczych

Zioła lecznicze i ich ekstrakty mają szerokie zastosowanie o działaniu antymikrobiologicznym u zwierząt. Duża część roślin zawiera związki o działaniu terapeutycznym i profilaktycznym przeciw grzybom, pierwotniakom, bakteriom, pleśniam i drożdżakom. Wykazują również działanie antybakteryjne (Silva i Júnior 2010).

Przeciwbakteryjne działanie ekstraktów ziołowych opiera się na dwóch mechanizmach. Pierwszy z nich polega na szybkim wyczerpywaniu wewnątrzkomórkowego ATP na skutek hamowania jego syntezy. Skutkuje to wydośnianiem się jonów (np., jonów potasu) na zewnątrz komórki, co powoduje uszkodzenie jej błony oraz destabilizuje ciśnienie osmotyczne w jej wnętrzu. Zaobserwowano również zmiany w składzie kwasów tłuszczowych błon komórkowych bakterii. Drugi mechanizm zatrzymuje syntezę flageliny, białka budującego więc bakterijną, co skutkuje niemożliwością przemieszczania się bakterii. W związku z tym, komórki mają ograniczoną zdolność przylegania do komórek nabłonkowych, co czyni je nieinfekcyjnymi. Taką aktywność wykazują olejki eteryczne pozyskane ze świeżych liści cynamonowca, owocni cytryny i bulw czosnku co potwierdzono w badaniach *in vitro* na *Tetratrichomonas gallinarum* i *Histomonas meleagridis* (Zenner i in. 2003).

Mitsch i in. (2004) zaobserwowali zmniejszenie się liczebności kolonii *C. perfringens* w jelicie czczym i jelicie ślepym brojlerów żywionych mieszanką z dodatkiem olejków eterycznych.

Olejek oregano był skuteczny przeciwko infekcji *Eimeria ssp.* u brojlerów, co pozwoliło ograniczyć stosowanie kokcydiostatyków (Giannenas i in. 2004, Oviedo-Rondon i in. 2005). Bylica roczna (*Artemisia annua*), kamfora i 1,8-cyneol stymulowały przyrost masy ciała oraz zmniejszyły uszkodzenia powodowane przez *E. tenella*. Kamfora ogranicza także rozwój *E. acervulina* (Allen i in., 1997). Lacroix i Chiasson (2004) zaobserwowali, że zastosowanie karwakrolu, tymolu i aldehydu cynamonowego znacznie zmniejszyło liczbę kolonii *E. coli* i *Salmonella typhimurum* na mięśniach piersiowych tuszek kurcząt. Karwakrol, aldehyd cynamonowy, olejek z oregano i tymol hamują rozwój *C. perfringens* na tuszkach indyków. W doświadczeniach na kurczętach rzeźnych podawano żeńszęń w wodzie pitnej, co obniżyło liczbę padnięć w stadzie zarażonym bakterią *Salmonella gallinarum*. Miało to również wpływ na stopień zainfekowania wątroby i liczbę kultury bakterii stwierdzonych w odchodach (Shah i in. 2005). Ograniczenie liczby kolonii bakteryjnych w paszy i poprawa higieny mikrobiologicznej tuszek drobiowych to dwie korzyści jakie można przypisać antymikrobiologicznym właściwościom olejków eterycznych na bazie ziół leczniczych (Aksit i in. 2006). Zioła zapobiegają też niepożądanym toksynom bakteryjnym i ich działaniu.

5. Działanie przeciwwirusowe, przeciwzapalne i immunostymulujące

Współczesna nauka sugeruje, że zioła lecznicze i ich ekstrakty wykazują właściwości przeciwwirusowe. Z uwagi na powszechność stosowania szczepień, które są powszechnym sposobem kontrolowania najistotniejszych chorób wirusowych, właściwości roślin zielarskich w tym zakresie są jeszcze nie do końca poznane. Działanie przeciwwirusowe ziół wynika z faktu, iż zawarte w nich substancje mogą stymulować syntezę interferonu (Frankič i in. 2009). Ekstrakt z korzeni bodziszka czerwonego (*Geranium sanguineum*) i ekstrakt z czerwonych alg morskich (*Ceramium rubrum*) posiadają właściwości hamujące w stosunku do wirusów grypy ludzkiej i ptasiej (Serkedjewa i Hay 1998), bazylii (*Ocimum Sanctum*) i liście figowca groniastego (*Ficus racemosa*) działają zapobiegawczo przeciw chorobie Gumboro IBD (Kolte i in. 1999). Zioła mają również pozytywny wpływ w walce z rzekomym pomorem drobiu (NDV). Zaobserwowano, że dodatki paszowe zawierające w swoim składzie czosnek, zakwaszaczce i ekstrakty z komórek bakteryjnych zwiększyły produkcję przeciwciał przeciwko NDV (Szigeti i in. 1998).

Z uwagi na relatywnie duży udział aktywnych cząsteczek ziół, takich jak terpeny, związki fenolowe i flawonoidy, rośliny lecznicze posiadają działanie przeciwzapalne. Związki te hamują metabolizm prostaglandyn zapalnych (Frankič i in. 2009). Rumianek, nagietek, lukrecji i anyż uznawane są za najbardziej znane rośliny o potencjale antyzapalnym.

Ważne jest także wprowadzanie do pasz dodatków charakteryzujących się właściwościami immunostymulującymi, co odgrywa kluczową rolę w pierwszym okresie życia ptaków. Zwiększenie odporności na czynniki patogenne jest istotne w aspekcie problemu wczesnej śmiertelności piskląt. Do nie dawna, jedynym rozwiązaniem była negatywnie postrzegana antybiotykoterapia o szerokim spektrum działania. Rośliny lecznicze są bogate we wspomniane już flawonoidy, jak i również witaminę C i karotenoidy, które mają korzystny wpływ na układ odpornościowy. Do takich roślin zalicza się na przykład polska nazwa (*Echinacea*), czosnek, lukrecję i czepotę puszystą (tak zwany koci pazur, *Uncaria tomentosa*), jak i wiele innych bardziej lub mniej znanych i stosowanych roślin. Substancje w nich zawarte zwiększają aktywność makrofagów, limfocytów oraz komórek NK (natural killer). Powoduje to zwiększenie fagocytozy lub stymulację syntezy interferonu zapewniającego komunikację pomiędzy komórkami ciała w celu zwalczania patogenów. Zastosowanie wyciągów z czosnku, lukrecji, babki i rokitnika potwierdza stymulacyjny czy stymulujący wpływ na odporność komórkową u kur niosek, zwiększając odsetek makrofagów (Dorhoi i in. 2006). Po podaniu ekstraktu z trzciny cukrowej lub bogatych w polifenole frakcji tej rośliny odnotowano wzrost aktywności fagocytarnej leukocytów we krwi obwodowej u drobiu (Hikosaka i in. 2007). Rahimi i in. (2011) wykazali wzrost masy śledziony i grasicy, który może być spowodowany intensywną proliferacją limfocytów i wzrostem produkcji leukocytów przy stosowaniu dodatku z czosnku. Hanieh i in. (2010) sugerują, że jego działanie immunomodulacyjne może być spowodowane wzmocnieniem fagocytozy makrofagów otrzewnowych, intensyfikacją wytwarzania interferonu, jak i interleukiny oraz czynnika nekrozy nowotworów. Podobnie działanie immunomodulujące ma imbir. Roślina ta przyczynia się do zwiększenia odpowiedzi humoralnej

i komórkowej organizmu na antygeny (Kaławaj i in., 2016), ale również hamuje produkcję cytokin przez układ odpornościowy (Chih-Peng i in. 1995), co zapobiega na przykład rakowi skóry, zaś gingerole mogą zabijać komórki raka jajnika (Rehman i in. 2011). Także stabilizacja pracy jelit oraz stymulacja rozwoju kosmków jelitowych powoduje lepsze wchłanianie substancji pokarmowych z paszy i dodatków paszowych, zwiększa ich odporność na czynniki środowiskowe i choroby oraz poprawia wskaźnik zdrowotności ptaków (Noy i Uni 2010).

6. Podsumowanie

W dobie obecnych przepisów prawnych oraz modyfikacji substancji chemicznych, rośliny lecznicze mają ogromny wpływ na rozwój żywności w produkcji drobiarskiej. Ze względu na swoje właściwości bioaktywne wpływające na rozwój, fizjologię i żywienie, a także produktywność drobiu zasługują na szczególną uwagę. Mogą przyczynić się do poprawy statusu zdrowotnego, co skutkuje lepszym zachowaniem dobrostanu, a w końcowym efekcie większą i lepszą jakością surowców drobiarskich. Stanowią również bezpieczną alternatywę dla antybiotyków paszowych, a także są cennym uzupełnieniem mieszanek jako suszone rośliny lecznicze, ekstrakty i olejki.

7. Literatura

- Aji SB, Ignatuius K, Ado AY i in. (2011). Effect of feeding onion (*Allium cepa*) and garlic (*Allium sativum*) on some performance characteristics of broiler chickens. *Research Journal of Poultry Sciences* 4: 22-27.
- Aksit M, Goksoy E, Kok F i in. (2006) The impacts of organic acid and essential oil supplementations to diets on the microbiological quality of chicken carcasses. *Archiv fur Geflugelkunde* 70: 168–173.
- Allen PC, Lydon J, Danforth HD (1997) Effects of components of *Artemisia annua* on coccidia infections in chickens. *Poultry Science* 76: 1156–1163.
- Ashayerizadeh O, Dastar B, Shams SM i in. (2009) Use of garlic (*Allium sativum*), black cumin seeds (*Nigella sativa* L.) and wild mint (*Mentha longifolia*) in broiler chickens diets. *Journal of Animal and Veterinary Advances* 8: 1860-1863.
- Batkowska J, Brodacki A, Tomczyk G (2015) The Influence of probiotic bacteria (*Bacillus Toyoi*) on livability and performance of young meat-type turkeys. *Brazilian Journal of Poultry Science* 17(3): 405 – 410.
- Bölkübası SC, Erhan MK, Kaynar Ö (2008) The effect of feeding thyme, sage and rosemary oil on laying hen performance, cholesterol and some proteins ratio of egg yolk and *Escherichia coli* count in feces. *Arch. Geflügelk.* 72(5): 231–237.
- Bozkurt M, Kucukyllmaz K, Pamukcu M i in. (2012) Long-term effects of dietary supplementation with an essential oil mixture on the growth and laying performance of two layer strains. *Italian Journal of Animal Science* 11: 23–28.
- Chih-Peng C, Jan-Yi C, Fang-Yu W i in. (1995) The effect of Chinese medicinal herb *Zingiberis rhizoma* extract on cytokine secretion by human peripheral blood mononuclear cells. *Journal of Ethnopharmacology*, 48: 3-19.
- Christaki E, Bonos E, Giannenas I i in. (2012) Aromatic plants as a source of bioactive compounds (review). *Agriculture* 2: 228-243.
- Dankowiakowska A, Bogucka J (2016) Ziola w żywieniu drobiu. *Polskie Drobiarstwo*, 8: 30-33.
- Dorhoi A, Dobrean V, Zahan M i in. (2006) Modulatory effects of several herbal extracts on avian peripheral blood cell immune responses. *Phytotherapy Research* 20: 352–358.
- Florou-Paneri P, Dots D, Mitsopoulos I i in. (2006) Effect of feeding rosemary and tocopheryl acetate on hen performance and egg quality. *Poultry Science* 43: 143–149.
- Frankič T, Voljč M, Salobir J i in. (2009) Use of herbs and spices and their extracts in animal nutrition. *Acta Argiculturæ Slovenica* 94(2): 95–102.
- Giannenas IA, Florou-Paneri P, Papazahariadou M i in. (2004) Effect of diet supplementation with ground oregano on performance of broiler chickens challenged with *Eimeria tenella*. *Archiv für Geflügelkunde* 68: 247–252.
- Hanieh H, Narabara K, Piao M i in. (2010) Modulatory effects of two levels of dietary Alliums on immune response and certain immunological variables, following immunization, in White Leghorn chickens. *Animal Science Journal* 81: 673-680.

- Hernández F, Madrid J, García V i in. (2004) Influence of two plant extracts on broilers performance, digestibility, and digestive organ size. *Poultry Science* 83: 169-174.
- Hikosaka K, El Abasy M, Koyama Y i in. (2007) Immunostimulating effects of the polyphenol-rich fraction of sugar cane (*Saccharum officinarum* L.) extract in chickens. *Phytotherapy Research* 21: 120–125.
- Jamroz D, Wilczkiewicz A, Wertelecki T i in. (2005) Use of active substances of plant origin in chicken diets based on maize and locally grown cereals. *British Poultry Science* 46: 485-493.
- Jamroz D., Wertelecki T, Houszka M i in. (2006) Influence of diet type on the inclusion of plant origin active substances on morphological and histochemical characteristics of the stomach and jejunum walls in chicken. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 90: 255-268.
- Kaławaj K, Dudek A, Bilska S (2016) Imbir - cudowne kłącze o wielu prozdrowotnych właściwościach. [W:] Zdunek B, Olszówka M (red.) *Medycyna i nauki pokrewne – wybrane zagadnienia*. Wyd. TYGIEL, Lublin 18-30.
- Kolte AY, Sadekar RD, Barmase BS i in. (1999) Immunomodulating effect of dry powder of *Ocimum sanctum* and leaf gall of *Ficus racemosa* leaves in broilers naturally infected with IBD virus. *Indian Veterinary Journal* 76: 84–86.
- Lacroix M, Chiasson F (2004) The influence of MAP condition and active compounds on the radiosensitization of *Escherichia coli* and *Salmonella typhi* present in chicken breast. *Radiation Physics and Chemistry* 71: 69–72.
- Lee K, Everts WH, Beynen AC (2004) Essential oils in broiler nutrition. *International Journal of Poultry Science* 9: 738-752.
- Liu XD, Jang A, Lee BD i in. (2009) Effect of dietary inclusion of medicinal herb extract mix in poultry ration on the physico-chemical quality and oxidative stability of eggs. *Asian-Australian Journal of Animal Sciences* 22: 421–427.
- Lopez-Bote CJ, Gray JI, Gomaa EA i in. (1998) Effect of dietary administration of oil extracts from rosemary and sage on lipid oxidation in broiler meat. *British Poultry Science* 39: 235–240
- Mitsch P, Zitterl-Eglseer K, Kohler B i in. (2004) The effect of two different blends of essential oil components on the proliferation of *Clostridium perfringens* in the intestines of broiler chickens. *Poultry Science* 83: 669–675
- Noy Y., Uni Z (2010) Early nutritional strategies. *World's Poultry Science Journal* 66(4): 639-646.
- Oviedo-Rondon EO, Clemente-Hernandez S, Williams P i in. (2005) Responses of coccidia-vaccinated broilers to essential oil blends supplementation up to forty-nine days of age. *Journal of Applied Poultry Research* 14: 657–664.
- Radwan NL, Hassan RA, Quota EM i in. (2009) Effect of natural antioxidant on oxidative stability of egg and productive and reproductive performance of laying hens. *International Journal of Poultry Science* 7: 134–150.
- Rahimi S, Zadeh T, Karimi MA i in. (2011) Effect of the three herbal extracts on growth performance, immune system, blood factors and intestinal selected bacterial population in broiler chickens. *Journal of Agricultural Science and Technology* 13: 527-539.
- Rehman R, Akram M, Akhtar N i in. (2011) *Zingiber officinale* Roscoe (pharmacological activity). *Journal of Medicinal Plants Research* 5(3): 344-348.
- Serkedjjeva J, Hay AJ (1998) In vitro anti-influenza virus activity of a plant preparation from *Geranium sanguineum* L. *Antiviral Research* 37: 121–130.
- Shah DH, Seol JW, Park SY i in. (2005) Control of fowl typhoid using tissue culture medium waste after harvest of korean wild ginseng (*Panax ginseng*). *Journal of Applied Poultry Science*, 14, 455-462.
- Silva NCC, Júnior AF (2010) Biological properties of medicinal plants: a review of their antimicrobial activity. *Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases* 16(3): 402-413.
- Szigeti G, Palfi V, Nagy B i in. (1998) New type of immune stimulant to increase antibody production generated by viral and bacterial vaccines. *Magyar Allatorvosok Lapja* 120: 719-721.
- Yalcin S, Onbasilar EE, Reisli Z i in. (2006) Effect of garlic powder on the performance, egg traits and blood parameters of laying hens. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 86: 1336-1339.
- Zenner L, Callait MP, Granier C i in. (2003) In vitro effect of essential oils from *Cinnamomum aromaticum*, *Citrus limon* and *Allium sativum* on two intestinal flagellates of poultry, *Tetratrichomonas gallinarum* and *Histomonas meleagridis*. *Parasite* 10: 153–157.

9. Wybrane naturalne dodatki podnoszące jakość ściółki dla drobiu

Selected natural additives that improve the quality of poultry litter

Dominika Krakowiak⁽¹⁾, Natalia Flak⁽¹⁾, Monika Śmiech⁽¹⁾, Damian Galicki⁽¹⁾, Dominika Nowosiadły⁽¹⁾, Justyna Batkowska⁽²⁾

⁽¹⁾Sekcja Hodowli Drobiu Studenckiego Koła Naukowego Biologów i Hodowców Zwierząt, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

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

Dominika Krakowiak: dominika.krakowiak19980@gmail.com

Słowa kluczowe: środowisko, mikroklimat, produktywność

Streszczenie

Prawidłowe warunki mikroklimatyczne w budynku inwentarskim pozwalają na zachowanie dobrostanu ptaków, ale także na pełne wykorzystanie ich potencjału produkcyjnego. Najważniejszym elementem kurnika, wpływającym na wszystkie aspekty mikroklimatu jest ściółka. To ona oddziałuje na szereg parametrów zdrowotności i produktywności drobiu. Utrzymanie jej jak najlepszej jakości przez cały okres chowu jest istotne zarówno ze względu na konieczność zapewnienia ptakom właściwych warunków bytowych, jak i z uwagi na przyszły wynik ekonomiczny hodowcy. Celem pracy było przybliżenie roli ściółki w budynkach inwentarskich dla drobiu, a także naturalnych sposobów poprawy jej jakości w celu zapewnienia dobrostanu ptaków oraz optymalnej opłacalności chowu drobiu.

1. Wstęp

Ściółka jest jednym z podstawowych elementów kształtujących warunki pomieszczeń, w których utrzymywany jest drób. Ptaki charakteryzują się stosunkowo szybkim metabolizmem, w związku z czym w pomieszczeniach tych gromadzi się szereg substancji będących końcowymi produktami przemian materii. Do takich substancji zalicza się kwas moczowy, amidy oraz niestrawione białka. Zalegając w ściółce przyczyniają się one do rozwoju mikroflory tlenowej i beztlenowej. Dodatkowo w wyniku biochemicznych przemian tych związków dochodzi do emisji szkodliwych gazów, z których większość stanowi amoniak. Duży wpływ na wymienione wcześniej przemiany mają przemiany fizykochemiczne materiałów ściółkowych (Tymczyna i in. 1995). Skoro ściółka w tak znacznym stopniu pozytywnie przyczynia się do kształtowania mikroklimatu, zatem jej zła jakość może pogarszać status zdrowotny i produkcyjny ptaków. Celem pracy było przybliżenie roli ściółki w budynkach inwentarskich dla drobiu, a także naturalnych sposobów poprawy jej jakości.

2. Przegląd literatury

2.1 Rodzaje i jakość materiałów ściółowych

Jakość ściółki, wraz zachodzącymi w niej procesami biologicznymi, kształtuje w dużej mierze mikroklimat pomieszczeń oddziałując na temperaturę czy wilgotność powietrza oraz wpływając na zapylenie, czy stężenie szkodliwych gazów. Z uwagi na rozwój mikroorganizmów istotnie modyfikuje, także poziom zanieczyszczeń mikrobiologicznych. Wszystkie te parametry wpływają pośrednio na dobrostan zwierząt oraz ich zdrowotność i osiągane efekty produkcyjne.

Zadaniem materiału ściółowego w aspekcie higienicznym jest wiązanie pomiotu i zawartych w nim substancji płynnych. Dodatkowo, w zależności od wieku ptaków, pełni on funkcję termoizolacyjną, gdyż w pierwszych dniach po wstawieniu kurcząt odpowiednia temperatura ściółki odgrywa ważniejszą rolę niż temperatura powietrza (Korytkowski 2015), natomiast w późniejszym czasie, gdy w ściółce zaczyna dochodzić do przemian związanych z aktywnością mikroorganizmów,

zaczyna ona generować ciepło stając się jego dodatkowym źródłem (Bieda i Koźbiał 1999). Ściółka zapobiega także występowaniu urazów mechanicznych u ptaków.

Jakość ściółki jest kształtowana już od momentu wyboru materiału ściółkowego. Właściwości fizyko-chemiczne materiałów przeznaczanych na ściółkę są równie istotne. Wymienia się tu chociażby wielkość, kształt czy zdolność do absorpcji wody i innych substancji, zwłaszcza szkodliwych gazów. Dowiedziono, że obecność elementów o nieregularnym kształcie zapewnia większą sypkosć ściółki i zapobiega jej zbrylaniu (Mazanowski 2011). Należy pamiętać, że materiał ściółkowy powinien charakteryzować się elastycznością. Ważne, aby był on odpowiednio czysty, suchy, a także wolny od mikroorganizmów. Cechą najbardziej pożądaną jest również zdolność do wiązania dużych ilości wody, jak również oddawania jej. Najpopularniejszym materiałem ściółkowym jest słoma zbożowa odpowiednio pocięta, ale także wióry drzewne, torf (jednak jest on rzadko wykorzystywany ze względu na swoją cenę) czy plewy roślin zbożowych (Świerczewska i in. 1999).

Materiał ściółkowy powinien charakteryzować się odpowiednią wilgotnością, niewielką pylistością, a także odpowiednim odczynem. Najkorzystniejszy w tym zakresie jest przedział pH między 5 a 6, gdyż wpływa to hamująco na rozwój bakterii, w tym szczepów patogennych. Z uwagi na możliwość zjadania ściółki przez ptaki konieczne jest wykorzystanie materiałów nie powodujących zatruc. Istotne są również właściwości higroskopijne materiału oraz stopień jego rozdrobnienia. Według Świerczewskiej i Siennickiej (2004) najwyższym wskaźnikiem wchłaniania charakteryzuje się torf, najniższym zaś wióry i trociny drzewne. Mimo swoich doskonałych właściwości sorpcyjnych torf jest jednak materiałem niechętnie wykorzystywanym przez producentów z uwagi na zbyt wysokie koszty pozyskania gotowego produktu na rynku. Ponadto, w przypadku zbyt niskiej wilgotności w znaczącym stopniu zwiększa zapylenie, natomiast wilgotny jest podatny na tworzenie twardej masy. Właściwej jakości torf powinna charakteryzować miękka, włóknista - gąbczasta struktura. Obecność pleśni, pylistość czy tworzenie dużych agregatów wykluczają go jako odpowiedni, a tym bardziej opłacalny materiał ściółkowy. Z uwagi na zdolność do wiązania amoniaku oraz właściwości odkażających torf może stanowić spodnią warstwę ściółki (Mazanowski 2011).

Jako materiał ściółkowy w Polsce zdecydowanie najczęściej wykorzystuje się pociętą na sieżkę o długości 10-15 cm słomę żytnią lub pszeną, rzadziej słomę jęczmienną lub owsianą. Na rynku dostępna jest także słoma przetworzona w postaci granul, której zdolność absorpcyjna kształtuje się na poziomie 3-4 kg wody na 1 kg granul (Waligóra i Sobczak 2002). Ze względu na dbałość o czystość mikrobiologiczną ściółki zaleca się, aby słoma przeznaczana na ściółkę była magazynowana w suchym miejscu w celu uniknięcia zawilgocenia.

Dobrym materiałem ściółkowym są także wióry z drzew liściastych z wyłączeniem gatunków, których drewno bogate jest w taniny. Z uwagi na wyższe właściwości chłonne, lepszym materiałem są wióry z drewna miękkiego. Nie zaleca się stosowania wiórów drzew iglastych z uwagi na obecność w nich znacznej ilości żywicy i olejków eterycznych, które mogą być szkodliwe dla ptaków. Niestety mimo swoich zalet wióry znacząco podnoszą zapylenie. Dodatkowo wykorzystanie ich, jako ściółki utrudnia utrzymanie jej w czystości. W kontakcie z wilgocią mają również tendencję do dużego zbrylania się. Stosowanie wiórów ponosi za sobą zbyt niekorzystne skutki związane z produkcją obornika. Wysoka zawartość celulozy i hemicelulozy utrudnia ich rozkład, co wydłuża konieczność składowania obornika przed jego zastosowaniem i niekorzystnym zagospodarowaniem przestrzeni. W aspekcie alternatywnego wykorzystania ściółki z wiórów drzewnych, także produkcja biogazu czy materiałów opałowych jest ograniczona z uwagi na zbyt wysokie nakłady finansowe (Johansen i in. 2004).

2.2 Zła jakość ściółki i skutki jej stosowania

Zawilgocenie oraz zanieczyszczenie ściółki pomiotem może prowadzić do rozwoju kokcydiozy oraz mykoplazmozy. Obecność beztlenowca *Clostridium perfringens* może powodować występowanie nekrotycznego zapalenia jelit (Kaldhusdal i in. 1999). Mogą pojawić się również odgnioty na łapach, owrzodzenie śródstopia i poduszki stopy, określa się je jako Foot Pad Dermatitis (Misiec i in. 2018). Wraz z pogarszającą się jakością ściółki, a przede wszystkim ze wzrostem jej

wilgotności nasilają się zmiany skórne, często wrzodziejące u ptaków. Powodują je agresywne substancje zbierające się w mokrej ściółce, z którymi skóra ptaków stale ma kontakt (Martland 1985). Jednym ze skutków złej jakości ściółki jest też emisja gazów szkodliwych takich jak amoniak, siarkowodór, dwutlenek węgla, tlenek węgla oraz metan (Grzelka i in. 2018). Należy też nadmienić, że oprócz skutków zdrowotnych, zła jakość ściółki przekłada się, także na ekonomię produkcji. To od zaawansowania zapalenia podszwy stopy, jako pośredniego wskaźnika jakości tuszki, zależy zysk producenta żywca drobiowego (Dyrektywa Rady 2007/43 z dnia 28 czerwca 2007 r.)

2.3 Metody poprawy jakości ściółki dla drobiu

Jakość ściółki oddziałuje na szereg parametrów związanych z dobrostanem i produktywnością drobiu. W związku z tym konieczne jest utrzymanie jej w możliwie najlepszym stanie przez cały okres odchowu. Wykorzystuje się w tym celu szereg metod mających na celu zahamowanie niekorzystnych zmian w materiale ściółkowym. Sposoby poprawy jakości ściółki można podzielić na metody biologiczne, chemiczne oraz fizyczne.

Wśród metod biologicznych znajdują się wszelkiego rodzaju szczepionki, których zadaniem jest wprowadzenie korzystnej mikroflory ograniczającej rozwój mikroorganizmów patogennych na drodze konkurencji. Do tej grupy zalicza się preparaty komercyjne zawierające w swoim składzie żywe kultury bakterii. Przykładem może być preparat BIOSAN, którego dodatek hamuje rozwój bakterii gnilnych a co za tym idzie zmniejsza emisję szkodliwych gazów. Metody biologiczne opierają się także na zastosowaniu wyciągów roślinnych jak wyciąg z szpilecznicy jukki, czy też synergicznego działania wspomnianego ekstraktu z bakteriami *Bacillus subtilis*. Ekstrakt z juki zawiera silnie działający czynnik blokujący enzym ureazę, produkowany przez mikroflorę bakteryjną przewodu pokarmowego ptaków. W ten sposób zahamowany zostaje rozkład mocznika, ograniczeniu ulega emisja amoniaku. W związku z tym następuje kilkakrotne obniżenie stężenia amoniaku w ściółce oraz poprawa stanu zdrowia zwierząt i wyników produkcyjnych. Inną metodą obniżenia emisji amoniaku jest dodawanie do ściółki niewielkich ilości preparatów zawierających liofilizowane niepatogenne mikroorganizmy hamujące rozwój drobnoustrojów patogennych i amonifikacyjnych. Preparaty ograniczające procesy fermentacji gnilnej i produkcję odorów ze ściółki, poprawiają mikroklimat pomieszczeń (Słobodzian-Ksenicz i in. 2007). Zarówno BIOSAN jak również wspomniany wyżej preparat roślinny ograniczają aktywność ureaz obniżając stężenie amoniaku w powietrzu.

W grupie mineralnych dodatków do ściółki wymienić należy także glinokrzemiany i surowce huminowe. Zarówno ich niska szkodliwość dla ptaków jak i wysoka zdolność sorpcyjna, a także relatywnie niska cena wskazują na możliwość ich stosowania. Nie są one szkodliwe dla drobiu, dlatego z powodzeniem mogą być stosowane w chowie ptaków. Do glinokrzemianów zaliczany jest bentonit, zeolity czy wermikulit. Wermikulit jest surowcem szeroko wykorzystywanym przez różne gałęzie przemysłu, jak również w budownictwie i rolnictwie. Wermikulit jest ekologicznie czystym minerałem z grupy hydromik, który powstaje w skorupie ziemskiej. Po obróbce cieplnej w temperaturze 800-1000°C przekształca się w łuskowaty sypki materiał. Wykazuje bardzo dobre właściwości sorpcyjne, posiada zdolność do wchłaniania i oddawania wody oraz ogniotrwałość. Wysoki współczynnik wchłaniania wody (wynoszący 400%) oraz zdolność do absorpcji gazów pozwala na stwierdzenie, że może być on wykorzystywany jako czynnik poprawiający jakość ściółki. Może być dodawany do paszy (wermikulit jest zarejestrowany w Unijnym Rejestrze Dodatków Paszowych) lub ściółki. Dodatkowym faktem, który przemawia za jego stosowaniem jest zdolność do hamowania rozwoju mikroorganizmów. Wermikulit dodany do ściółki w brojlerniach i kurnikach powoduje spadek liczby bakterii i grzybów. Pozytywną cechą tego produktu są również własności gazo- i wodochłonne. Jest on nieszkodliwy dla zwierząt gospodarskich, sterylny, stabilny biologicznie i chemicznie obojętny. Może być z powodzeniem używany wraz ze zużytą ściółką do nawożenia. Ważną zaletą wermikulitu jest jego uniwersalne działanie, nieszkodliwość dla zwierząt i środowiska oraz prosty sposób dodawania – na powierzchnię ściółki. Liczne badania wykazują, że efektem dodawania wermikulitu do ściółki jest kilkakrotne obniżenie stężenia amoniaku w ściółce i w powietrzu oraz poprawa stanu zdrowia zwierząt gospodarskich i ich wyników produkcyjnych (Yıldız i in. (2014), czego konsekwencją jest poprawa

zdrowotności stada (vermiculite.com). Badania Milesa i in. (2011) wskazują na zasadność stosowania wermikulitu z uwagi na wysokie zdolności wchłaniania wody. Zdolności sorpcyjne znalazły także zastosowanie w ograniczaniu wnikania pierwiastków radioaktywnych (Hazzar, 1969). W chowie zwierząt wykorzystywany jest jako nośnik energii w paszach dla bydła (Jenkins i Palquist 1984) oraz czynnik zwiększający przyswajalność magnezu (Hurley i in. 1990).

Specyficznym i mało znanym dodatkiem do ściółki, znajdującym się w szerokiej gamie proponowanych obecnie preparatów, jest produkt o nazwie handlowej Lubisan®. Jest to preparat o silnych właściwościach osuszających i adsorpcyjnych szkodliwe substancje. Receptura oparta na naturalnych składnikach mineralnych z dodatkiem węgla aktywnego, sprawia, że Lubisan® Carbon jest doskonałym absorbentem nadmiaru wilgoci i swoistym filtrem eliminującym wszelkie zanieczyszczenia z otoczenia zwierząt. Węgiel aktywowany dzięki swojej budowie silnie wchłania bakterie, toksyny, pestycydy itp., przez co neutralizuje szkodliwe czynniki a także skutecznie pochłania nieprzyjemne zapachy. Produkt ten jest doskonałym środkiem zapobiegającym chorobom od środowiskowym takich jak biegunki, kokcydiozy, choroby układu oddechowego. Lubisan® Carbon przeznaczony jest do stosowania w obecności zwierząt. Zgodnie z deklaracji producenta, preparat zawiera w swym składzie chloraminę T, związki nieorganiczne oraz olejki eteryczne i przeznaczony jest do dezynfekcji i sanitzacji pomieszczeń dla wszystkich zwierząt. Wykazuje silne działanie bakterio- wiruso-, grzybo- oraz larwobójcze, hamuje procesy uwalniania się szkodliwych gazów, a także wykazuje zdolność do absorpcji wilgoci.

Jednym z naturalnych dodatków do ściółki dla drobiu jest piasek. Piasek jako materiał nieorganiczny zawiera mniej mikroorganizmów niż ściółki organiczne, a tym samym nie sprzyja ich rozwojowi i namnażaniu (Taherparvar i in. 2016). Mniejsza liczba mikroorganizmów w ściółce znacznie obniża przypadki zachorowań wywołane m.in. przez bakterie środowiskowe. Zaletą tego typu podłoża w boksach jest możliwość zastąpienia słomy z zachowaniem dobrego stanu higieny i komfortu wypoczynku zwierząt. Wadą natomiast jest wysokie zużycie piasku jak również słaba ochrona przed utratą ciepła z piasku w okresie zimowym. Piasek przeznaczony, jako dodatek do ściółki powinien mieć drobną strukturę i nie zawierać innych domieszek mineralnych i organicznych.

Również torf może stanowić dodatek do ściółki. Zastosowanie go w produkcji drobiarskiej skutkuje podniesieniem wartości materiału nawozowego. Torf charakteryzuje się również wysokim współczynnikiem sorpcji wody (Sosnowka-Czajka i Herbut 2000). Wykorzystywany jest najrzadziej z wymienionych, ponieważ jako materiał na ściółkę wykorzystywany jest jedynie w rejonach jego występowania. Nie stanowi on jednak najlepszego materiału ściółkowego, przez dużą zawartość ciemnego pyłu, co zwiększa zapylenie powietrza oraz zabrudzenie jaj.

Na uwagę zasługują również żel krzemionkowy oraz humokarbonyt, czyli węgiel brunatny odmiany humodetrynitowej z dodatkiem torfu. Pierwszy z nich posiada zdolność pochłaniania szkodliwych gazów oraz toksyn (Polak 2004). Drugi natomiast wpływa na zobojętnianie amoniaku oraz redukuje skażenie mikrobiologiczne (Dobrzański i in. 1994). W związku z tymi właściwościami substancje te mogą być bezpiecznie wykorzystywane jako dodatki do ściółki dla drobiu.

Węgiel brunatny, jako dodatek do ściółki nie wpływa na mikroklimat w pomieszczeniach drobiarskich czy produktywność drobiu, odgrywa natomiast istotną rolę w późniejszym przetwarzaniu odpadów wraz ze ściółką, gdyż powoduje wzrost mineralizacji obornika w trakcie procesów rozkładu oraz zwiększoną zawartość makroelementów w pozostałych odpadach. Wskazuje to na większe nasilenie procesów mineralizacji w „obornikach z dodatkami”. Potwierdzeniem tego jest zawartość pozostałych badanych makroelementów w próbach pobieranych przed wykorzystaniem ściółki z węglem brunatnym, jako podłoże wyścielające kurnik i po składowaniu wspomnianej wcześniej ściółki po wykorzystaniu (Słobodzian-Ksenczyk i in. 2007).

Ostatnim rodzajem dodatków naturalnych, które mogą przyczynić się do poprawy jakości ściółki są dodatki roślinne w postaci suszu roślin leczniczych lub ich resztek poźniwnych. Ich działanie jest jednak nieco inne niż wymienionych już dodatków. Nie wykazują one właściwości higroskopijnych, a hamujące w stosunku do grup drobnoustrojów lub pasożytów. Arczewska - Włosek i Świątkiewicz (2012) wskazują na możliwość zastąpienia kokcydiostatyków przez preparaty roślinne, w tym te zawierające tymianek. Nie oznacza to, że substancje te zostaną wyeliminowane, jednak dodatek ziołowy może stanowić dodatkową ochronę zdrowia ptaków. Badania Namkunga i in.

(2004) potwierdzają zasadność zastosowania dodatku ziołowego, którego właściwości skupiają się na eliminacji jedynie mikroorganizmów patogennych, co powinno wpłynąć m.in. na zahamowanie zmian w zakresie powstawania zapalenia podeszwy stopy. Zioła stosowane jako dodatek do ściółki powinny wpłynąć także na poprawę wyników produkcyjnych ptaków. Bölükbasi i in. (2008) wykazali poprawę wykorzystania paszy w efekcie podawania do ściółki tymianku. Mogło to wynikać z pobierania ziół ze ściółki, co jest jednak w pełni uzasadnione z uwagi na zaobserwowane wyjadanie ściółki zwłaszcza przy niedoboru włókna w dawce pokarmowej. Należy zwrócić uwagę na możliwość niwelowania uciążliwości zapachowej na skutek uwalniania olejków eterycznych zawartych w ziołach.

3. Podsumowanie

Prawidłowe warunki mikroklimatyczne w budynku inwentarskim pozwalają na zachowanie dobrostanu ptaków, ale także na pełne wykorzystanie ich potencjału produkcyjnego. Ponieważ najważniejszym elementem kurnika, wpływającym na wszystkie aspekty mikroklimatu jest ściółka, zatem to jej jakość oddziałuje na szereg parametrów związanych ze zdrowotnością i produktywnością drobiu. W związku z tym konieczne jest utrzymanie jej w możliwie najlepszym stanie przez cały okres odchovu, tak by zapobiec schorzeniom łap, a co za tym idzie poprawić jakość tuszek uzyskując przy tym jak najlepszy wynik ekonomiczny.

4. Literatura

- Arczewska - Włosek A, Świątkiewicz S (2012) The effectiveness of the herbal extracts and chitosan under conditions of the natural exposure of chickens to coccidia. *Proceeding of XXIV International Poultry Symposium PB WPSA, Kołobrzeg, 12–14.09.2012*: 204.
- Bieda W, Koźbiał M (1999) Wpływ ściółki, posadzki i gruntu na kształtowanie warunków cieplnych w brojlerni w okresie zimowym. *Roczniki Naukowe Zootechniki* 26(3): 265-274.
- Bölükbasi SC, Erhan MK, Kaynar Ö (2008) The effect of feeding thyme, sage and rosemary oil on laying hen performance, cholesterol and some proteins ratio of egg yolk and *Escherichia coli* count in feces. *Archiv für Geflügelkunde* 72(5): 231–237.
- Dobrzański Z, Dynowski Z, Jamroz D i in. (1994) Badania nad wykorzystaniem preparatu humokarbovit w odchowie kurcząt brojlerów. *Zeszyty Naukowe AR we Wrocławiu* 252(39): 41-49.
- Dyrektywa Rady 2007/43 z dnia 28 czerwca 2007 r. w sprawie ustanowienia minimalnych zasad dotyczących ochrony kurcząt utrzymywanych z przeznaczeniem na produkcję mięsa. *Dz. U. L* 182 z 12.7.2007: 19-28.
- Grzelka A, Sówka I, Miller U (2018) Metody oceny emisji odorów z obiektów gospodarki hodowlanej. *Inżynieria Ekologiczna* 19(2): 56 - 64.
- Hazzard DG (1969) Percent Cesium-134 and Strontium-85 in milk, urine, and feces of goats on normal and Verxite - containing diets. *Dairy Science* 52(7): 990-994.
- Hurley LA, Greene LW, Byers FM, Carstens GE (1990) Site and extent of apparent magnesium absorption by lambs fed different sources of magnesium. *Journal of Animal Science* 68: 2181-2187.
- Jenkins TC, Palmquist DL (1984) Effect of fatty acids or calcium soaps on rumen and total nutrient digestibility of dairy rations. *Journal of Dairy Science* 67: 978-986.
- Johansen NF, Sobczak J, Soeberg HP, Waligóra T (2004) Gospodarka ściółką i odchodami a ochrona środowiska. *Polskie Drobiarstwo* 8: 50-52.
- Kaldhusdal M, Hofshagen M, Løvland A i in. (1999) Necrotic enteritis challenge models with broiler chickens raised on litter: evaluation of preconditions, *Clostridium perfringens* strains and outcome variables. *FEMS Immunology & Medical Microbiology* 24(3): 337-343.
- Korytkowski B (2015) Jakość ściółki-przykłady preparatów poprawiających jej jakość. *Hodowca Drobiu* 3: 24-27.
- Martland MF (1985) Ulcerative dermatitis dm broiler chickens: The effects of wet litter. *Avian Pathology* 14(3): 353-364.

- Mazanowski A (2011) Nowoczesna produkcja kurcząt brojlerów. Pro Agricola Sp. z o.o. Gietrzwałd.
- Miles DM, Rowe DE, Cathcart TC (2011) Litter ammonia generation: Moisture content and organic versus inorganic bedding materials. *Poultry Science* 90(6): 1162-1169.
- Misiec E, Wiśniewska M, Ceregrzyn J, Batkowska J (2018) Zapalenie podszwy stopy u drobiu (FPD) – Charakterystyka i skutki schorzenia. [W:] Chabuz W., Nowakowicz-Dębek B. (red.) Aktualne problemy w produkcji zwierzęcej, Wyd. UP Lublin: 49-54.
- Namkung H, Li M, Gong J, Yu H, Cottrill M, Lange CFM de (2004) Impact of feeding blends of organic acids and herbal extracts on growth performance, gut microbiota and digestive function in newly weaned pigs. *Canadian Journal of Animal Science* 84: 697–704.
- Polak M (2004) Preparaty poprawiające warunki odchowu zwierząt. *Hodowca Drobiu* 5: 19-21.
- Słobodzian-Ksenicz O, Kuczyński T, Houszka H (2007) Wpływ dodatków do ściółki słomianej na zawartość makroelementów w oborniku indyckim przed i po składowaniu. *Problemy Inżynierii Rolniczej* 1: 107-113.
- Sosnowka-Czajka E, Herbut E (2000) Wpływ rodzaju ściółki na wyniki produkcyjne i jakość tuszek kurcząt brojlerów. *Roczniki Naukowe Zootechniki Supplement* 6: 375-378.
- Świerczewska E, Sennicka A (2004) Ściółka jako ważny element środowiska w utrzymaniu drobiu. *Polskie Drobiarstwo* 7: 9-11.
- Świerczewska E, Stępińska M, Niemiec J (1999) *Chów kur*. Warszawa.
- Taherparvar G, Seidavi A, Asadpour L i in. (2016) Effect of litter treatment on growth performance, intestinal development, and selected cecum microbiota in broiler chickens. *Revista Brasileira de Zootecnia* 45(5): 257-264.
- Tymczyna L, Majewski T, Podgórski W, Polonis A (1995) Bentonit w odchowie kurcząt. *Roczniki Naukowe Zootechniki* 22(2): 371-381.
- Waligóra T, Sobczak J (2002) Problem ściółki w nowoczesnych technologiach chowu drobiu. *Polskie Drobiarstwo* 3: 20-21.
- Yıldız A, Yıldız K, Apaydın B (2014) The effect of vermiculite as litter material on some health and stress parameters in broilers. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi* 20(1): 125-130.

10. Nicienie – pasożyty bezkręgowców

Nematodes – invertebrates parasite

Katarzyna Kruk

Katedra Fizjologii Roślin i Biochemii, Zachodniopomorski Uniwersytet Technologiczny
w Szczecinie

Opiekun naukowy: dr hab. Magdalena Dzięgielewska

Kruk Katarzyna: katarzyna.kruk@zut.edu.pl

Słowa kluczowe: Mermithina, Rhabditina, Tylenchina, Spirurina, pasożytnictwo

Streszczenie

Wśród nicieni zauważa się nierównomierne poznanie ich typów troficznych. Gatunki będące pasożytami bezkręgowców, należące do czterech podrzędów (Mermithina, Rhabditina, Tylenchina, Spirurina), stanowią najslabiej poznany typ. W zależności od przynależności gatunkowej posiadają one określone przystosowania (m.in. anatomiczne i behawioralne) umożliwiające penetrację ciał żywicieli. Wśród nich występują gatunki stanowiące zagrożenie w hodowlach terrarystycznych; wykorzystywane w biologicznej ochronie roślin przed szkodnikami oraz takie, które zagrażają zdrowiu ludzi.

1. Wstęp

Bezkręgowce to sztuczna jednostka taksonomiczna, w skład której wchodzi 9 typów zwierząt charakteryzujących się brakiem szkieletu wewnętrznego w swojej budowie anatomicznej. Stanowią one ponad 90% wszystkich zwierząt (opisano ponad 1 350 000 gatunków), przez co są one podstawą funkcjonowania ekosystemu (Eisenhauer i in. 2019). Jak każdy żywy organizm narażone są na działanie szkodliwych czynników jakimi mogą być pasożyty np. nicienie.

Nicienie to typ zwierząt o obłej, wydłużonej budowie ciała. Są to przede wszystkim pasożyty zwierząt i roślin, które posiadają szereg przystosowań anatomicznych, behawioralnych jak i fizjologicznych umożliwiających zdobywanie określonego pożywienia (Kornobis 2008). Mimo występowania w wielu środowiskach pozostają organizmami wodnymi m.in. przez brak umiejętności oddychania powietrzem atmosferycznym. Dlatego też w każdym miejscu występowania swój rozwój wiążą z wodą np. w ciele zwierząt są to płyny ustrojowe, natomiast w glebie – cząsteczki wody między ziarnkami piasku (Sander 1990).

Nicienie pasożytujące bezkręgowce stanowią najslabiej poznaną grupę troficzną w obrębie całego typu Nematoda, dotychczas opisano około 3500 gatunków. Dodatkowo zauważa się nierównomierny stan wiedzy względem poszczególnych typów: gatunków rozwijających się kosztem mięczaków (Molusca) opisano ok 50, dla porównania rodzina entomofilnych nicieni *Steinernematidae* obejmuje ponad 80 gatunków (Hugot i in. 2001; Grewal i in. 2003; Kornobis 2008). Obecnie zgromadzono najwięcej informacji o rodzinie *Steinernematidae* oraz *Heterorhabditidae* ze względu na ich wykorzystanie w biologicznej ochronie roślin. Niniejsza praca stanowi przegląd podrzędów stanowiących zagrożenie dla wybranych typów organizmów bezkręgowych, mających największe znaczenie dla człowieka.

2. Opis zagadnienia

Nicienie pasożytujące bezkręgowce należą do czterech podrzędów usystematyzowanych w dwóch klasach: Enoplea (podrząd Mermithina) oraz Chromadorea (podrząd Rhabditina, Tylenchina, Spirurina). Przedstawiciele tych taksonów różnią się między sobą nie tylko miejscem występowania, ale również budową anatomiczną, sposobem rozmnażania (również sposobem infekowania swoich żywicieli), a także możliwością wykorzystania ich przez ludzi. Wiele z nich

stosuje się w biologicznej walce z organizmami szkodliwymi nie tylko dla roślin, ale również dla zwierząt, w tym ludzi.

2.1 Mermithina

Podrząd Mermithina jako jedyny w swojej klasie stanowi wyraźne zagrożenie dla bezkręgowców. Jego przedstawiciele posiadają zdolność infekowania m.in. owadów (Insecta), pijawek (Hirudinea), zaleszczotek (Pseudoscorpionida), pajaków (Araneae) oraz skorupiaków (Crustacea). W obrębie taksonu obserwuje się duże zróżnicowanie w sposobie rozwoju. Na podstawie biologii wybranych gatunków przedstawia się 4 typy cyklu rozwojowego (Nickle 1972; Sander 1990):

- I. *Mermis migrescens* – do zapłodnienia samicy dochodzi w glebie, przy dużej wilgotności przyziemnej, w porach porannych przemieszcza się ona na szczyt roślin po czym składa na liściach setki jaj. Złożone jaja wysychają przez co są mocno przytwierdzone do organów roślinnych, a następnie połykane z materiałem roślinnym przez owady (często prostoskrzydłe). W wyniku przedostania się jaj do wnętrza ciała żywiciela dochodzi do wyklucia i rozwoju larw, które po osiągnięciu odpowiednich rozmiarów wykonują duży otwór w ciele żywiciela za pomocą lancopodobnego zęba. Następnie larwy migrują do gleby gdzie osiągają dojrzałość płciową (Nickle 1972).
- II. *Romanomermis nielseni* – jaja składane są na dnie zbiorników wodnych w których rozwijają się komary. Po wykluciu larwa infekcyjna nicieni przedostaje się do wnętrza larw komara i umiejscawia się w środkowej części ciała. Odżywia się jego hemolimfą, dzięki czemu bardzo szybko przechodzi w kolejne stadia rozwojowe, a w efekcie uśmierca swojego żywiciela. W przeciągu 2-3 tygodni od infekcji, migrują na dno zbiornika gdzie uzyskują dojrzałość płciową (Nickle 1972).
- III. *Perutilimemris culicis* – początkowo rozwój przebiega podobnie do *Romanomermis nielseni*, jednak po zainfekowaniu ciała żywiciela, larwy infekcyjne nie rozwijają się do momentu przeobrażenia komara. Wtedy dochodzi do żywienia się jego hemolimfą, osiągania kolejnych stadiów rozwojowych, a w efekcie śmierci żywiciela i migracji larw nicieni do środowiska wodnego (Nickle 1972).
- IV. *Amphimermis bogongae* i *Hexameris cavicola* – jaja składane są w mchu wyścielającym gleby jaskiń. Po wykluciu larwy infekcyjne migrują po powierzchni ścian, infekując dorosłe stadia motyli. W wyniku infekcji motyle pozostają nieruchome na ścianach jaskiń nawet przez kilka miesięcy, po osiągnięciu ostatniego stadium larwalnego nicienie opuszczają ciało swojego żywiciela spadając na glebę (Nickle 1972; Welch 1963).

Nicienie należące do Mermithina wykorzystywane są w zwalczaniu komarów będących wektorami malarii. Największe znaczenie mają szczepy *Romanomermis* spp., a w szczególności *R. culicivorax* oraz *R. iyengar* (Rys. 1). Larwy inwazyjne *Romanomermis* spp. infekują larwy komarów wpływając na ich zachowania reprodukcyjne, doprowadzając do biologicznej kastracji co wpływa na zmniejszenie ich populacji, a w efekcie minimalizowanie rozprzestrzeniania się malarii (Hendry i in. 1986; Kamareddine 2012).

Przedstawiciele tego podrzędu pasożytują również pająki będące okazami terrarystycznymi. Jako potencjalnych żywicieli opisano około 60 gatunków, najczęściej z rodziny pogońcowatych (Lycosidae) (Penney i Bennett 2006). Nicienie należące do Mermithina powodują w hodowli serię zakażeń (brak reakcji hodowcy przy infekcji jednego osobnika może spowodować utratę wszystkich osobników) przyczyniającą się do powiększenia obrysu odwłoka, deformacji płytki płciowej, nogogłaszczków i odnóży kroczych oraz uwstecznienia i zaniku narządów wewnętrznych (Skomorucha i Skarżyńska 2005).

2.2 Rhabditina

Występują tu dwie rodziny o dużym znaczeniu gospodarczym ze względu na możliwość ich wykorzystania w biologicznej ochronie roślin przed szkodnikami. Zyskują one na znaczeniu ze względu na konieczność minimalizowania zużycia środków chemicznych.

Rodzina Rhabditidae, a w zasadzie jej przedstawiciel *Phasmarhabditis hermaphrodita*, wykorzystywany jest do zwalczania ślimaków w uprawach roślinnych. Przedostaje się on do wnętrza ciała ślimaków przez zagłębienie pod płaszczem. Dzięki działaniu symbiotycznych bakterii

Moraxella osloensis (przenoszone są do żywiciela w ciele nicieni), mięczaki zaprzestają żerowania w 4-21 dni od infekcji, po czym część z nich umiera. Nicienie rozwijają się w różnych częściach ciała żywiciela powodując jego nabrzmienie, zwiotczenie oraz utratę ruchliwości. Po wykorzystaniu substancji pokarmowych, opuszczają jego ciało i odżywiają się jego odchodami oraz bakteriami znajdującymi się w śluzie, następnie infekują kolejnego osobnika. Skuteczność działania *P. hermaphrodita* uzależniona jest m.in. od przynależności gatunkowej żywiciela, jego wieku oraz rozmiarów ciała. Największe efekty widoczne są w przypadku ślimaków z rodzaju *Deroceras*, natomiast najmniejsze w przypadku rodzaju *Arion*. Gatunek *Phasmarhabditis hermaphrodita* stanowi składnik czynny biopreparatu dostępnego pod nazwą handlową Nemaslug (Kozłowski 2017).

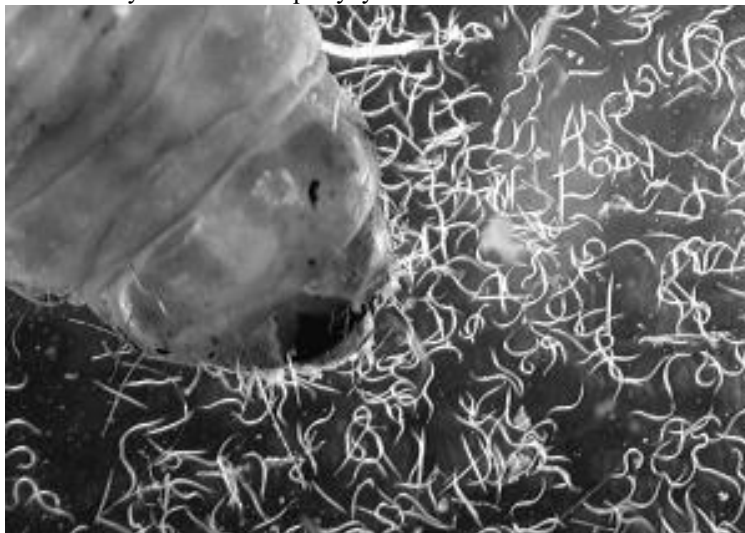


Rys. 1. *Romanomermis iyengar* pasożytujący *Culex pipiens* (Sanad i in. 2013).

Również przedstawiciele rodziny Heterorhabditidae żyją w ścisłej symbiozie z bakteriami (*Photobacterium*), dzięki którym uzyskują łatwiejszy dostęp do pożywienia, natomiast bakterie chronione są przed niekorzystnymi dla nich warunkami środowiskowymi. *Heterorhabditis* spp. przez większą aktywność ruchową w porównaniu do pozostałych owadobójczych rodzin, zalecane są do zwalczania szkodników roślin znajdujących się w głębszych warstwach gleby, są to np. larwy opuchlaków (*Otiorynchus*) lub larwy chrząszczy żukowatych (*Scarabaeidae*). Larwy juwenilne przedostają się do ciała żywiciela przez jego naturalne otwory oraz przez nakłucia tkanki wykonane za pomocą wyrostka zębopodobnego. W hemocelu dochodzi do uwolnienia bakterii, a w efekcie do śmierci owada w 24-48 h od infekcji. Charakterystycznym objawem żerowania *Heterorhabditis* sp. jest zabarwienie ciała jego żywiciela na czerwony kolor. Po wyczerpaniu zapasów pokarmowych larwy J3 (Rys. 2) migrują z ciała owada do gleby w poszukiwaniu pożywienia. Do produkcji biopreparatów wykorzystuje się przede wszystkim *H. bacteriophora* występującego pod wieloma nazwami handlowymi, m.in. Larvanem (Kruk i Dziegielewska 2018).

Przedstawiciele taksonów Rhabditidae i Heterorhabditidae posiadają szereg podobieństw, m.in. występowanie larw infekcyjnych jako jedyne stadium wolnożyjące, ścisła symbioza z bakteriami, wykorzystywanie na szeroką skalę w biologicznej ochronie roślin, a przede wszystkim

bezpieczeństwo ich stosowania dla środowiska oraz organizmów kręgowych. Ich efektywność pasożytowania szkodników roślin uzależniona jest od wielu czynników ekologicznych, np. niskie temperatury, obecność oraz zróżnicowanie gatunkowe organizmów żywicielskich, prowadzone zabiegi agrotechniczne w tym stosowanie pestycydów.



Rys. 2. Larwy infekcyjne *Heterorhabditis bacteriophora* (www.bishwoadhikari.wordpress.com).

2.3 Tylenchina

W podrzędzie Tylenchina zdolności owadobójcze posiadają osobniki należące do rodziny Steinerematidae. Obok rodziny Heterorhabditidae jest to najlepiej poznany takson nicieni entomopatogennych, posiadający szeroką listę organizmów żywicielskich (ponad 300 gatunków). Podobnie jak poprzednie omawiane gatunki, *Steinernema* sp. współżyje z symbiotycznymi bakteriami, które w tym przypadku chronione są przez woreczek bakteryjny znajdujący się wewnątrz ciała nicieni. Wolnożyjące stadia juvenilne wnikają do wnętrza ciała szkodników przez ich naturalne otwory (u nicieni tych brak wyrostka zębopodobnego), po czym uwalniają bakterie *Xenorabdus* spp. uśmiercające żywiciela i konserwujące jego ciało. Generują one nawet 3 pokolenia wewnątrz ciała żywiciela, po czym opuszczają jego ciało w poszukiwaniu nowych organizmów do zasiedlenia. Cały cykl trwa ok. 7 dni. Jako podstawę biopreparatów wykorzystuje się trzy gatunki z danej rodziny: *S. feltiae* (Rys. 3), *S. carpocapsae* oraz *S. kraussei*. Występują pod różnymi nazwami handlowymi np. Capsanem (*S. carpocapsae*), Nemasys L (*S. kraussei*), Entonem (*S. feltiae*). Zalecane są przede wszystkim do zwalczania larw ziemiówek (Sciaridae), wciornastków (Thysanoptera), miniarek (Agromyzyidae) oraz gąsienic niektórych motyli. Introdukcja danych organizmów powinna być poprzedzona odpowiednim przygotowaniem tj. utrzymanie wilgotności podłoża, osłoną przed szkodliwym dla nicieni promieniowaniem słonecznym oraz upewnieniem się, że szkodnik występuje w uprawie (Kruk i Dzięgielewska 2018).

2.4 Spirurina

W obrębie tego podrzędu największe znaczenie dla człowieka mają rodziny Dracunculidae i Filaroidea, ze względu na ich patogeniczność względem człowieka. Przedstawiciele tych taksonów traktują bezkręgowce jako żywiciela pośredniego, a zarazem wektor. Po przedostaniu się do żywiciela ostatecznego jakim są zwierzęta (w tym ludzie), rozwijają się w nim wywołując szereg chorób skórnych. Zalicza się do nich m.in. drakunkulozę oraz wuchereriozę należącą do grupy filarioz (Korzeniewski 2013).

Drakunkuloza jest schorzeniem wywoływanym przez *Dracunculus medinensis*. Do zarażenia dochodzi przez spożycie wody zainfekowanej oczlikami (*Cyclops* spp.), które są pośrednimi żywicielami nicieni. W jelicie ssaków dochodzi do uwolnienia *D. medinensis* z oczlików oraz przedostania się ich do krwi i chłonki, gdzie dalej się rozwijają. Następnie po około roku, dojrzała

samica zbliża się do tkanki podskórnej (najczęściej w dolnych kończynach) wywołując piekące i swędzące stwardnienia oraz pęcherze ulegające owrzodzeniom, które pękają przy kontakcie z wodą. Problemom skórny często towarzyszy gorączka, powiększenie węzłów chłonnych, obrzęki stawów oraz problemy gastryczne tj. wymioty i biegunka. Jediną formą leczenia jest mechaniczne usunięcie pasożyta, który może osiągać nawet 1m długości (Rys. 4). Choroba nie zagraża życiu ssaków, jednak jej końcowy przebieg uniemożliwia normalne funkcjonowanie, a czasami powoduje trwałe kulawizny (CDC 2005).



Rys. 3. Larwa infekcyjna *Steinerema feltiae* (fot. Katarzyna Kruk).



Rys. 4. Samica *Dracunculus medinensis* (www.animalworld.com.ua).

Wuchererioza jest pasożytniczą chorobą ludzi wywoływaną przez *Wuchereria bancrofti*. Źródłem zakażenia są komary (z rodzajów *Culex*, *Anopheles*, *Aedes*), które podczas odżywiania się

ludzką krwią wprowadzają do układu krwionośnego swojego żywiciela mikrofilarie. Dorosłe nicienie przemieszczają się do naczyń i węzłów chłonnych, na których pasożytują. Obecność danego pasożyta w ciele człowieka wywołuje gorączkę, stan zapalny węzłów i naczyń chłonnych, zapalenie jądra i najądrza, najpóźniej dochodzi do sioniowacizny moszny, warg sromowych oraz kończyn dolnych. W przypadku ostrego przebiegu zakażenia w trakcie leczenia unieruchamia się kończyny, podaje się choremu leki przeciwzapalne oraz dietylkarbamazynę (właściwości nicieniobójcze), natomiast powstałe sioniowacizny usuwa się chirurgicznie (Nutman 2008; CDC 2019).

3. Podsumowanie

Bezkręgowce jak każda grupa zwierząt narażone są na działanie pasożytów, w tym nicieni, które stanowią bardzo zróżnicowany typ organizmów. Przystosowane są do infekowania różnorodnych organizmów co wpływa na ich znaczenie gospodarcze. Są one wykorzystywane w biologicznej ochronie roślin przed szkodnikami, w ograniczaniu zachorowalności na malarię, ale również mogą przyczynić się do poważnych strat w hodowlach pajęczaków oraz wywoływać szereg chorób wśród ssaków (w tym ludzi).

Biorąc pod uwagę liczebność nicieni występujących w wielu środowiskach (przyjmuje się, że na 1m² może przypadać nawet 30 milionów osobników) należy przyznać, że stan wiedzy na ich temat jest co najmniej niezadowolający. Dany typ zwierząt wymaga dalszych obserwacji oraz prowadzenia badań dostarczających nowych danych na temat ekologii ich występowania. Pozwoli to na wykorzystanie ich w jeszcze większej skali do ograniczania występowania organizmów szkodliwych zarówno dla roślin jak i zwierząt. Poznanie ich patogenicznych zdolności względem większej grupy bezkręgowców umożliwi opisanie kolejnych dróg zakażeń ludzi chorobami pasożytniczymi, a w efekcie ograniczenie ich przez zwalczanie żywicieli pośrednich tj. w przypadku komarów przenoszących *Wuchereria bancrofti*.

Podsumowując, liczne przystosowania anatomiczne, behawioralne oraz fizjologiczne nicieni umożliwiają im pasożytowanie szerokiej grupy bezkręgowców, co można z powodzeniem wykorzystać w ograniczaniu występowania organizmów szkodliwych dla roślin i zwierząt.

4. Literatura

- CDC (2005) Progress Toward Global Eradication of Dracunculiasis, January 2004--July 2005. Morbidity and Mortality Weekly Report 54 (42): 1075-1077.
- CDC (2019) Parasites - Lymphatic Filariasis. <https://www.cdc.gov/parasites/lymphaticfilariasis/> (02.04.2019)
- Eisenhauer N, Bonn A, Guerra CA (2019) Recognizing the quiet extinction of invertebrates. Nature communication 10, <https://doi.org/10.1038/s41467-018-07916-1>.
- Grewal PS, Grewal SK, Adams B (2003) Parasitism of molluscs: Types of associations and evolutionary trends. Journal of Nematology 35 (2): 146-156.
- Hendry L, Triantaphyllou A, Hominick W (1986) Reproduction and Cytogenetics in *Romanomermis culicivorax*. Nematologica, 32: 98-105.
- Hugot JP, Baujard P, Morand S (2001) Biodiversity in helminthes and nematodes as a field of study: an overview. Nematology 3 (3): 199-208.
- Kamareddine L (2012) The Biological Control of the Malaria Vector. Toxins 4 (9): 748-767.
- Kornobis FW (2008) Typy troficzne nicieni. Wiadomości parazytologiczne 54 (1): 1-9.
- Korzeniewski K (2013) Choroby skóry w gorącej strefie klimatycznej. Forum Medycyny Rodzinnej 7 (4): 185-197.
- Kozłowski J (2015) Aktualny stan i perspektywy ochrony roślin przed ślimakami. Kosmos 66 (2): 231-239.
- Kruk K, Dziegielewska M (2018) Wykorzystanie nicieni owadobójczych w biologicznej ochronie roślin. [w:] Nyckowski J., Leśny J. (red.), Badania i Rozwój Młodych Naukowców w Polsce. Nauki Przyrodnicze. Część VIII – Rośliny i ochrona środowiska, Młodzi Naukowcy: 72-76.
- Nickle WR (1972) A Contribution to our Knowledge of the Mermithidae (Nematoda). Journal of nematology 4(2): 113-146.

- Nutman TB (2008) Filarial Infections. [w:] Jong E., Sanford C. (red.). The Travel and Tropical Medicine Manual. Saunders Elsevier: 611–619.
- Sanad M, Shamseldean MM, Elgindi EY et al. (2013) Host Penetration and Emergence Patterns of the Mosquito-Parasitic Mermithids *Romanomermis iyengari* and *Strelkovimermis spiculatus* (Nematoda: Mermithidae). *Journal of nematology* 45 (1): 30-38.
- Sander H (1990) Pasożyty w służbie człowieka. Państwowe Wydawnictwo Naukowe: 18-143.
- Penney D, Bennett SP (2006) First unequivocal Mermithid-Linyphiid (Araneae) parasite-host association. *Journal of Arachnology* 34: 273–278.
- Skomorucha Ł, Skarżyńska Z (2015) Pasożytnicze nicienie – nowy problem w hodowli ptaszników (Theraphosidae). *Życie weterynaryjne* 90 (8): 520-525.
- Welch HE (1963) *Amphimermis bogongae* sp. nov. and *Hexameris cavicola* sp. nov. from the Australian bogong moth, *Agrotis infusa* (Boisd.), with a review of the genus *Amphimermis* Kaburaki & Imamura, 1932 (Nematoda: Mermithidae). *Parasitology* 53: 55-62.

11. Czynniki warunkujące występowanie nicieni entomofilnych (Steinernematidae; Heterorhabditidae)

The qualificatory factors of entomopathogenic nematodes (Steinernematidae; Heterorhabditidae) distribution

Katarzyna Kruk

Katedra Fizjologii Roślin i Biochemii, Zachodniopomorski Uniwersytet Technologiczny w Szczecinie

Opiekun naukowy: dr hab. Magdalena Dzięgielewska

Kruk Katarzyna: katarzyna.kruk@zut.edu.pl

Słowa kluczowe: Steinernematidae, Heterorhabditidae, przystosowania

Streszczenie

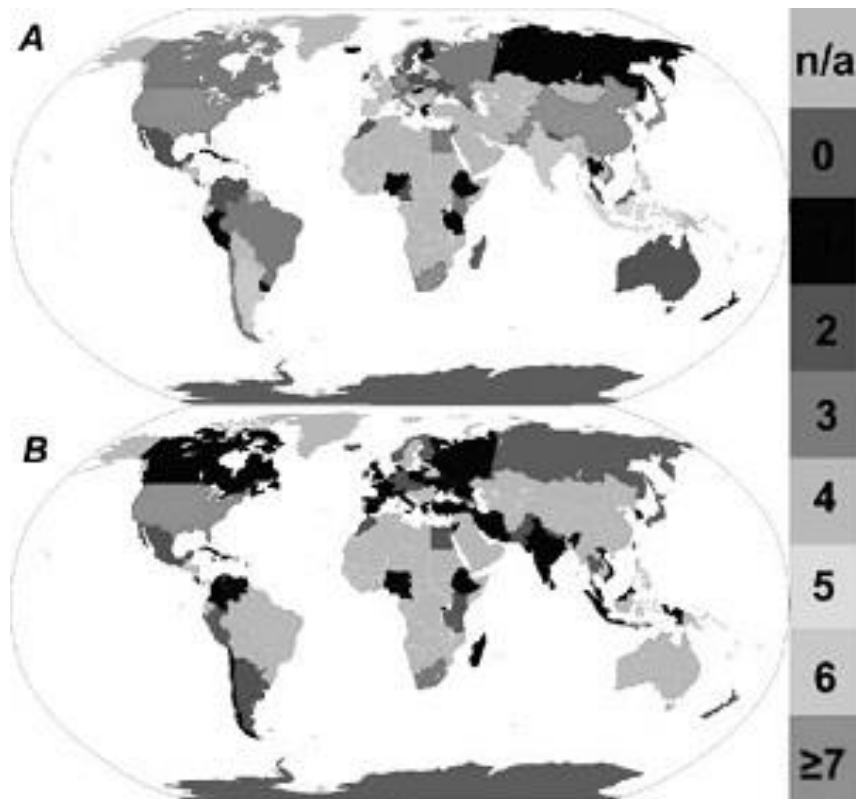
Nicienie entomofilne z rodziny Steinernematidae i Heterorhabditidae występują w różnych typach biocenoz (zarówno naturalnych jak i sztucznych). Ich występowanie ograniczane jest przez trudne warunki środowiska glebowego w którym naturalnie występują. Oprócz występowania ich żywicieli będących silnie powiązanych z roślinami znajdującymi się na określonym terenie, do czynników najsilniej warunkujących ich występowanie zalicza się również wilgotność gleby którą zasiedlają. Niniejsza praca stanowi omówienie czynników wpływających na rozwój nicieni entomopatogennych z rodziny Steinernematidae oraz Heterorhabditidae.

1. Wstęp

Nicienie owadobójcze Steinernematidae spp. i Heterorhabditidae spp. występują w glebach znajdujących się we wszystkich regionach biogeograficznych za wyjątkiem Arktyki oraz Antarktydy (Rys. 1). Środowisko ich występowania naraża je na działanie wielu czynników mogących negatywnie wpływać na ich rozwój, jednak jak każde zwierzę wytworzyły one specyficzne reakcje pozwalające im na przetrwanie niekorzystnych warunków. Zalicza się do nich przede wszystkim zdolność do przejścia w stan uśpienia który można podzielić na hibernację, estywację, odrętwienie oraz diapauzę. Podczas przebywania w stanie uśpienia organizm spowalnia swój metabolizm na czas trwania niesprzyjającego okresu, a czasem przechodzi nawet w stan kryptobiozy (syn. życie utajone, pozorną śmierć), w trakcie którego funkcje życiowe są niemal niezauważalne (Barrett 1991; Hominick 2002; Boczek 2008; Yakovlev i Kcharchenko 2016).

Na różnorodność gatunkową oraz żywotność nematofauny poszczególnych biocenoz wpływa wiele czynników zarówno biotycznych jak i abiotycznych do których należy m. in. wilgotność i napowietrzenie podłoża, ekstrema temperaturowe jak i stres osmotyczny. Jednak do jednych z najważniejszych zalicza się występowanie i liczebność organizmów żywicielskich, które determinują rozwój kolejnych pokoleń.

W rozwoju przedstawicieli danych rodzin występuje tylko jedno stadium wolnożyjące przystosowane morfologicznie oraz fizjologicznie do przetrwania tak surowych warunków panujących poza ciałem żywiciela. Jest to larwa juwenilna J3, która pełni funkcję przetrwalnikową oraz infekcyjną. Przez cały okres aktywnego poszukiwania źródła pożywienia nie pobiera pokarmu, a całą energię czerpie z zapasów zgromadzonych we wcześniejszych etapach życia. Brak odżywiania spowodowany jest zamknięciem otworu gębowego, czego celem jest ochrona bakterii znajdujących się wewnątrz ich ciała. Po odnalezieniu żywiciela, larwa wnika do wnętrza jego ciała przez naturalne otwory, po czym przechodzi w kolejne stadia rozwojowe mogące przetrwać tylko i wyłącznie wewnątrz ciała zainfekowanego stawonoga (Kaya i Gaugler 1993; Kruk i Dzięgielewska 2018).



Rys. 1. Występowanie nicieni owadobójczych z rodziny Steinernematidae (A) i Heterorhabditidae (B) (Yakovlev Y i Kharchenko VA 2016).

2. Opis zagadnienia

Istnieje wiele czynników wpływających na występowanie oraz aktywność owadobójczą nicieni. Część z nich jest wynikiem działalności człowieka, jednak znacząca większość to czynniki naturalne, przede wszystkim ekstrema pogodowe. Budowa anatomiczna stadiów wolnożyjących tj. wielowarstwowa, zewnętrzna błona zwana kutikulą, oraz pozostawiona wylinka z wcześniejszego stadium chronią je przed szkodliwym działaniem otoczenia (przede wszystkim przed wysuszeniem).

Nicienie entomopatogenne żyją w glebie na głębokości około 20 cm, przy strefie korzeniowej roślin na której żerują ich żywicieli, jednak wystąpienie ekstremalnych warunków środowiskowych m.in. spadek wilgotności względnej gleby może spowodować ich migracje w głębsze partie gleby (nawet do 40 cm) gdzie przeczekują niesprzyjający okres (Glazer i in. 1996)

Rodzaj czynników zagrażających danym organizmom może różnić się w zależności od biocenozy, którą zasiedlają. Narażenie na wysuszenie dotyczy przede wszystkim gatunków bytujących w środowisku o niskiej wilgotności względnej jak np. pasma wydm nadmorskich, działanie niskich temperatur może dotknąć osobniki żyjące w północnej części krainy nearktycznej (Kanada, Alaska) oraz palearktycznej (Skandynawia, Islandia), natomiast ryzyko zatrucia pestycydami obejmuje nematofaunę agrocenoz.

2.1 Wysuszenie

Wszystkie nicienie niezależnie od grupy troficznej są organizmami wodnymi. Znaczne wysuszenie ich otoczenia wpływa niekorzystnie na ich ruchliwość i przeżywalność, jednak stadia wolnożyjące potrafią je przetrwać zapadając w stan anhydriobiozy, następujący w wyniku powolnej utraty wody prowadzącej do ekstremalnego odwodnienia organizmu. W wyniku danego zjawiska następuje skurczenie kutikuli, dzięki czemu powierzchnia ciała, a zarazem utrata wody zmniejsza się.

Jednak gdy odwodnienie postępuje dalej, zaczynają zachodzić zmiany biochemiczne (Ramakrishna Rao 2018).

Odwodnienie prowadzi do dysfunkcji białek, które ulegają fałdowaniu bądź agregacji. Komórki nicieni w odpowiedzi na dany stres wytwarzają specjalne białka, które zawierają w sobie różnorodne cząsteczki zwiększające skuteczność i czas trwania ochrony przed wysuszeniem. Jednym z „dodatków” białek jest dwucukier trechaloza, chroniący proteiny przed degradacją na dwa sposoby. Pierwszy opiera się na przejęciu roli wody, natomiast drugi polega na zeszkleniu się cukru tworząc tarczę ochronną (Glazer 2002).

Pomimo szeregu przystosowań do ekstremalnego odwodnienia nicienie entomofilne są wysoce wrażliwe na susze. Na powierzchni są zdolne przetrwać zaledwie kilka godzin, natomiast w suchej glebie 2-3 tygodnie w zależności od gatunku.

2.2 Ekstrema temperaturowe

Osobniki omawianych rodzin izolowane były z gleb mieszczących się zarówno w regionach subarktycznych i tropikalnych, dzięki czemu można wnioskować, że posiadają one szeroki zakres tolerancji temperatur dodatnich oraz tych poniżej zera.

Mechanizmy odpowiadające za tolerancję niskich temperatur nie zostały dokładnie wyjaśnione. Wiadomo, że nicienie wytworzyły dwa sposoby radzenia sobie z danym stresem. Pierwszy z nich dotyczy gatunków odpornych na skutki zamrażania, polega on na przetrwaniu powstawania lodu wewnątrz tkanek, natomiast druga metoda dotyczy gatunków wrażliwych na zamrażanie, które nie dopuszczają do nukleacji lodu oraz utrzymują swoje płyny ustrojowe w stanie ciekłym dzięki ich przechłodzeniu. Niektórzy przedstawiciele danych rodzin potrafią przetrwać temperaturę wynoszącą ok -20°C , a nawet -80°C (Glazer 2002; Kagimu i in. 2017).

Zbyt wysoka temperatura otoczenia, podobnie jak brak wilgotności (które często współwystępują z sobą) działa destrukcyjnie na proteiny nicieni. W odpowiedzi na dany stres powstają białka szoku cieplnego (ang. HSP – heat shock protein), które łącznie z powiązanymi z nimi genami redukują uszkodzenia ciała nicieni. Produkcja białek odbywa się często nawet po przekroczeniu temperatury hamującej aktywność oraz zdolność infekcyjną i reprodukcyjną nicieni, jednym z przykładów jest *Heterorhabditis bacteriophora*, który w temperaturze 32°C wyprodukował dane cząsteczki (Glazer 2002; Susurluk 2013).

2.3 Stres osmotyczny

W zależności od miejsca występowania nicienie entomofilne narażone są na działanie stresu osmotycznego, o którym mówimy w momencie wystąpienia dużych różnic stężenia soli w środowisku. Najtrudniejszym problemem osmotycznym dla tych organizmów jest napływ wody hipoosmotycznej (o niższym stężeniu związków osmotycznie czynnych niż roztwór wewnątrz komórki), który może prowadzić do gromadzenia się nadmiaru w ich ciele (Glazer 2002; Kagimu i in. 2017).

Mechanizm osmoregulacji Steinernematidae spp. i Heterorhabditidae spp. nie jest dokładnie zbadany, jednak znane są jego podstawy. Metodą prewencyjną jest występowanie kutikuli o ograniczonej przepuszczalności. Niektóre gatunki aktywnie pozbywają się nadmiaru wody przez jelito, wydalając sól przez otwór wydalniczy regulują ciśnienie osmotyczne wewnątrz ciała (Glazer 2002; Wright i Perry 2002).

Dodatkowo odwodnienie osmotyczne w którym stosuje się dwa rodzaje roztworów osmotycznych: roztwory jonowe (różne sole) niejonowe (zele polietylenowe) wykorzystywane jest w produkcji biopreparatów, gdyż osobniki poddane wysuszeniu osmotycznemu są niezwykle odporne na ekstremalne warunki (Glazer i Salame 2000, Feng 2006).

2.4 Środki ochrony roślin

Na działanie środków ochrony roślin narażone są przede wszystkim nicienie występujące w różnych typach agrocenoz, a w szczególności w otwartych uprawach rolniczych gdzie wykonuje się najwięcej zabiegów ochronnych wykorzystując pestycydy o różnym profilu działania (insektycydy, fungicydy, herbicydy, nawozy). Badania nad toksycznością poszczególnych substancji

czynnych pestycydów względem nicieni są stale prowadzone ze względu na różnorodność i liczbę środków ochrony roślin (Glazer 2002; Kagimu i in. 2017).

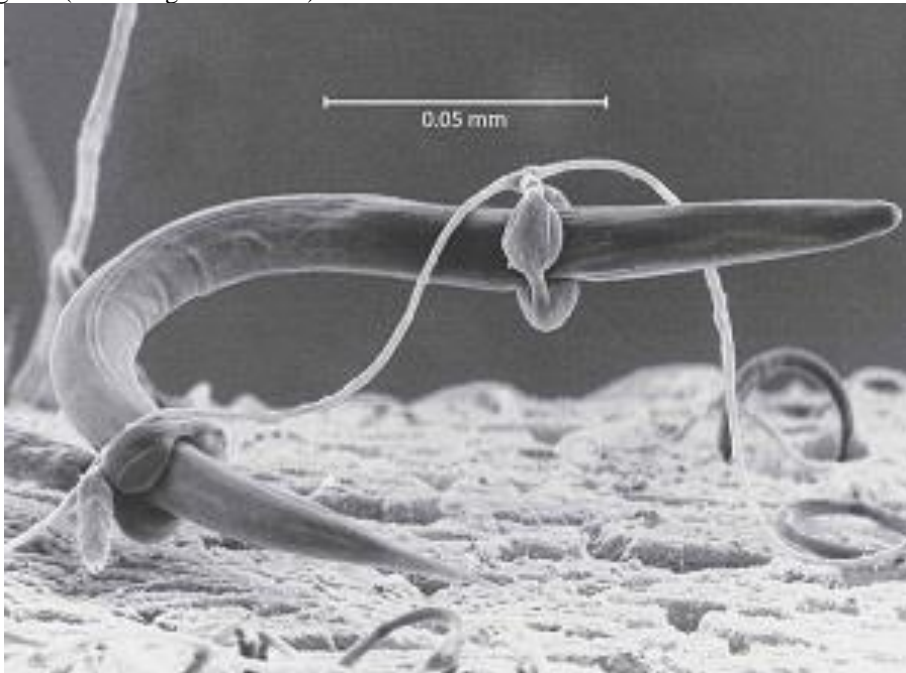
Przedstawiciele obydwu rodzin wykazują względną odporność na działanie szerokiej gamy środków chemicznych opartych na substancjach czynnych tj. fipronil dodyna, trifluralin, amitraza, metomyl, acetamipryd czy aldikarb. Niektóre substancje aktywne jak np. imidachlopyrd wykazują negatywne działanie na płodność nicieni, ponadto przedstawiciele rodziny Heterorhabditidae wykazują wyższą odporność niż przedstawiciele rodziny Steinernematidae (Dzięgielewska i Kaup 2007; Rovesti i Deseö 1990; Garcia del Pino i Jové 2006).

2.5 Pozostałe czynniki

Niska zawartość tlenu w otoczeniu może wpływać ograniczająco na występowanie nicieni w szczególności w glebach gliniastych, nasyconych wodą oraz z dużą zawartością materii organicznej. W doświadczeniu przeprowadzonym przez zespół Kunga (Glazer 2002) w wyniku zmniejszenia zawartości tlenu z 20% do 1% przeżywalność *Steinernema carpocapsae* zmalała.

Występowanie organizmów żywicielskich, ich liczebność oraz przynależność gatunkowa również determinuje kondycje nicieni. Mimo podobnych preferencji pokarmowych, ze względu na budowę anatomiczną Steinernematidae spp. oraz Heterorhabditidae spp. nie zawsze mogą rozwijać się kosztem tych samych stawonogów. Przedstawiciele Heterorhabditidae posiadają w okolicy otworu gębowego zębopodobny wyrostek umożliwiający infekowanie owadów o twardszej powłoce ciała, dodatkowo są one bardziej ruchliwe od swoich konkurentów i docierają do żywicieli znajdujących się w głębszych partiach gleby co czyni je niedostępne dla Steinernematidae spp.

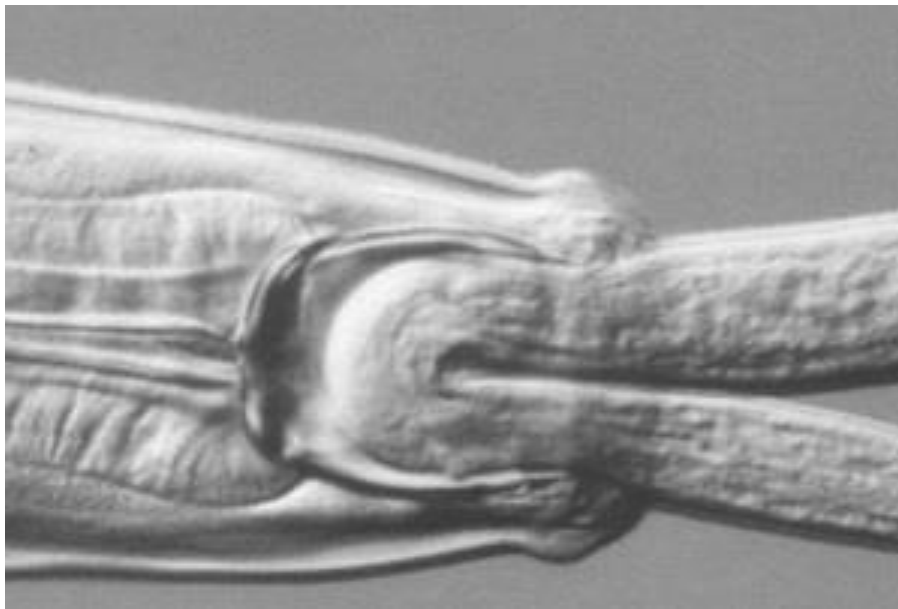
Tak jak każdy organizm nicienie owadobójcze posiadają swoich wrogów naturalnych do których zalicza się grzyby (Rys. 2), protisty, nicienie (Rys. 3), dżdżownice, roztocza oraz skoczogonki (Helmberger i in. 2017).



Rys. 2. *Arthrobotrys anchonia* żerujący na nicieniu (fot. N. Allin i GL. Barron www.nps.gov).

Agrocenozy są środowiskiem sterowanym przez człowieka na potrzeby upraw roślinnych. Można tutaj wyróżnić m.in. otwarte uprawy rolnicze, warzywne jak i sady. W każdym typie biocenozy istnieje wiele czynników warunkujących występowanie nicieni owadobójczych. W sadach jest i zdecydowanie ze względu na trwałość uprawy co wpływa pozytywnie na urozmaicenie nematofauny (Karbowska-Dzięgielewska 2013).

Uprawy rolnicze charakteryzują się wykonywaniem szeregiem zabiegów agrotechnicznych mających na celu utrzymanie optymalnych warunków dla rozwoju roślin jak i zwalczanie szkodliwych organizmów. Zalicza się tutaj zabiegi spulchniające i wyrównujące glebę, nawożenie oraz stosowanie środków ochrony roślin. Wykonywanie zabiegów spulchniających glebę powoduje jej przewracanie w wyniku czego nicienie narażone są na działanie wyższej temperatury oraz promieniowania słonecznego co



Rys. 3. Przedstawiciel Monochidae żywiący się innym nicieniem (fot. Dr Neilson www.wur.nl).

3. Podsumowanie

Nicieńie owadobójcze z rodziny Steinernematidae oraz Heterorhabditidae narażone są na działanie wielu czynników ograniczających ich występowanie, aktywność oraz zdolność reprodukcyjną i infekcyjną. Większość z nich zalicza się do czynników naturalnych, są to ekstrema temperaturowe, wilgotność względna środowiska glebowego oraz stres osmotyczny. Przystosowania morfologiczne, fizjologiczne jak i behawioralne stadiów wolnożyjących umożliwiają im ograniczenie następstw panowania niekorzystnych warunków środowiskowych.

Oprócz czynników naturalnych występują również czynniki antropogeniczne do których zaliczamy stosowanie środków ochrony roślin, wykonywanie zabiegów pielęgnacyjnych oraz przetwarzanie ich naturalnego środowiska w niezdolne dla nich do życia (np. budowa nowych osiedli mieszkaniowych na terenach łąk).

Podsumowując nicienie entomofilne z podanych rodzin są zdolne do przystosowania się do trudnych warunków środowiska glebowego.

4. Literatura

- Barrett J (1991) Anhydrobiotic nematodes. *Agricultural Zoology Reviews* 4: 161-176.
- Hominick WM (2002) Biogeography. [w:] Gaugler R. (red.) *Entomopathogenic nematology*. CABI Publishing: 115-143.
- Boczek J (2008) Diapauza owadów i roztoczy a ochrona roślin przed szkodnikami. *Wiadomości entomologiczne* 27 (1): 39-48.
- Yakovlev Y, Kharchenko VA (2016) Over World Distribution of Steinernematidae and Heterorhabditidae (Nematoda, Panagrolaimida et Rhabditida) *Entomopathogenic Nematodes. Studia Biologica* 10 (2): 175-182.

- Kaya HK, Gaugler R (1993) Entomopathogenic nematodes. *Annual Review of Entomology* 38: 181-206.
- Kruk K, Dziegielewska M (2018) Wykorzystanie nicieni owadobójczych w biologicznej ochronie roślin. [w:] Nyckowiak J., Leśny J. (red.), *Badania i Rozwój Młodych Naukowców w Polsce. Nauki Przyrodnicze. Część VIII – Rośliny i ochrona środowiska, Młodzi Naukowcy*: 72-76.
- Glazer I, Kozodoi E, Salame L, Nestel D (1996) Spatial and temporal occurrence of a natural population of *Heterorhabditis* spp. (Nematoda: Rhabditida) in a semi-arid region. *Biological Control* 6: 130-136.
- Ramakrishna Rao T (2018) Anhydrobiosis Drying Without Dying. *Resonance* 23 (5): 543-553.
- Glazer I (2002) *Survival Biology* [w:] Gaugler R. (red.) *Entomopathogenic nematology*. CABI Publishing: 168-187.
- Kagimu N, Ferreira T, Malan AP (2017) The Attributes of Survival in the Formulation of Entomopathogenic Nematodes Utilised as Insect Biocontrol Agents. *African Entomology*. 25 (2): 275-291.
- Susurluk IA (2013) Persistence and foraging behaviour of heat tolerant *Heterorhabditis bacteriophora* strain in soil. *Russian Journal of Nematology* 21 (1): 51 – 57.
- Wright DJ, Perry RN (2002) *Physiology and Biochemistry* [w:] Gaugler R. (red.) *Entomopathogenic nematology*. CABI Publishing: 1145-168.
- Glazer I, Salame L (2000) Osmotic survival of the entomopathogenic nematode *Steinernema carpocapsae*. *Biological Control* 18: 251–257.
- Feng SP, Han RC, Qiu XH, Cao LI, Chen JH, Wang GH (2006) Storage of osmotically treated entomopathogenic nematode *Steinernema carpocapsae*. *Insect Science* 13: 263–269.
- Dziegielewska M, Kaup G (2007) Wpływ preparatów układowych aplikowanych doglebowo na aktywność biologiczną nicieni owadobójczych *Steinernema feltiae* Filipjev i *Heterorhabditis megidis* Poinar, Jackson. *Chemia i Inżynieria Ekologiczna* 14 (11): 1167-1173.
- Rovesti L, Deseñ KV (1990) Compatibility of Chemical Pesticides With the Entomopathogenic Nematodes, *Steinernema Carpopcapsae* Weiser and *S. Feltiae* Filipjev (Nematoda: Steinernematidae). *Nematologica* 36: 237-245.
- Garcia del Pino F, Jové M (2006) Compatibility of entomopathogenic nematodes with fipronil. *Journal of Helminthology* 79 (4) : 333-337.
- Helmberger MS, Shields EJ, Wickings KG (2017) Ecology of belowground biological control: Entomopathogenic nematode interactions with soil biota. *Applied Soil Ecology* 121: 201-213.
- Karbowska-Dziegielewska M (2013) Ekologiczne uwarunkowania występowania nicieni owadobójczych (Steinernematidae, Heterorhabditidae) w wybranych ekosystemach północno-zachodniej Polski. Wydawnictwo Uczelniane Zachodniopomorskiego Uniwersytetu Technologicznego w Szczecinie.

12. Zapalenie pępka u cieląt – wybrane aspekty

Omphalitis in neonatal calves- selected aspects

Kruszewska Weronika

Koło Naukowe Fizjologów Klinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet
Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Opiekun naukowy: prof. dr hab. Jarosław Całka

Kruszewska Weronika: k.weronika96@wp.pl

Słowa kluczowe: kikut pępowiny, noworodek, naczynia pępkowe

Streszczenie

Zapalenie pępka występujące po porodzie jest najczęściej związane z brakiem higieny pomieszczeń i dezynfekcji pępka, który niezasuszony jest bramą wejścia dla drobnoustrojów. Pierwsze objawy mogą pojawiać się trzeciego dnia po porodzie i w zaawansowanych przypadkach, zwłaszcza gdy nie są leczone, prowadzą do wzrostu śmiertelności. Groźne są powikłania zapalenia struktur pępka takie jak ropnie, posocznica, uszkodzenie wątroby, zapalenie wielostawowe i inne. Istotne jest podjęcie środków zapobiegawczych tuż po porodzie by zmniejszyć występowanie tego schorzenia. Najważniejszymi działaniami są oczyszczanie i dezynfekcja pępka. Warto zadbać również o odpowiednią długość pępka i higienę pomieszczeń, w których przebywa noworodek. Leczeniem z wyboru są antybiotyki i niesteroidowe leki przeciwzapalne. Skuteczność takiej terapii, zwłaszcza jeśli zostanie podjęta wcześniej jest z reguły dość duża. W przypadku nawrotu choroby, mimo podjętego leczenia antybiotykowego należy rozważyć przeprowadzenie zabiegu chirurgicznego.

1. Wstęp

Pępowina jest sznurem łączącym płód z łożyskiem, który zapewnia tlen i substancje odżywcze potrzebne do rozwoju. Wewnątrz pępowiny znajdują się dwie żyły pępkowe, dwie tętnice pępkowe i moczownik. Na zewnątrz pępowina otoczona jest błoną owodniową. Sprężystość jest zapewniona dzięki tkance łącznej galaretowatej, zwanej galaretą Whartona, co zmniejsza podatność na opłatanie się płodu.

Po przejściu naczyń pępowinowych przez pierścień pępkowy następuje ich rozdzielenie w obrębie jamy brzusznej. Żyła pępkowa kieruje się w kierunku dogłowowym, a moczownik i tętnice w kierunku doogonowym. Żyła pępkowa odpowiedzialna jest za dostarczanie płodowi utlenowanej krwi z łożyska. Łączy się ona z żyłą wrotną w okolicy wątroby, pomijając krążenie wrotne. Jest to naczynie mające dużą średnicę i cienką ścianę, przez co jego zamknięcie wymaga czasu. Po porodzie żyła pępkowa zarasta, tworząc więzadło obłe wątroby. Tętnice pępkowe odchodzą od tętnicy biodrowej wewnętrznej. Po porodzie następuje ich natychmiastowe zaciśnięcie, co umożliwia „autotransfuzję” części krwi pozostającej w łożysku przez żyłę pępkową. Moczownik znajduje się w linii pośrodkowej i łączy się z pęcherzem moczowym. Po porodzie przekształca się w więzadło pośrodkowe pęcherza.

Podczas porodu wyżej opisane struktury pępowiny ulegają przerwaniu w odległości około 25 cm od powłok brzusznych, co prowadzi do zaciśnięcia się naczyń krwionośnych. Kolejność zaciskania się naczyń zależy od ilości w ich ścianie włókien sprężystych. Jako pierwsze zaciśnięciu ulegają tętnice pępkowe, następnie żyły i moczownik. Pierścień pępkowy ulega podobnemu zjawisku poprzez zamknięcie otworu, przez który przechodzą do jamy brzusznej naczynia pępkowe (Bednarski i Bulińska 2019).

Miejsce przerwania pępowiny jest zwykle poniżej zwieracza naczyń krwionośnych pępowiny. Zwieracz składa się z wąskich, podłużnych mięśni gładkich. Do skurczu zwieracza dochodzi w rezultacie mechanicznego ucisku, bądź dzięki substancjom pochodzącym z sympatycznego układu nerwowego lub krwi. Ponieważ tylko brzuszne naczynia mają własne

unerwienie, wydają się, że skurcz tej okolicy następuje dzięki aktywności sympatycznego układu nerwowego na mięśnie, w połowie długości tych naczyń. Brak tlenu powoduje wzrost ilości katecholamin (głównie adrenaliny), bradykininy i angiotensyny, które odpowiadają za skurcz naczyń znajdujących się poza jamą brzuszną (Karimi Faradonbeh i Karimi Faradonbeh 2016).

2. Opis zagadnienia i przegląd literatury

2.1 Czynniki etiologiczne i patogenez

Proces zapalny rozwija się w wyniku zakażenia patogenami takimi jak:

Escherichia coli, *Proteus sp.*, *Staphylococcus sp.*, *Truperella* (dawniej *Arcanobacterium/Corynebacterium pyogenes*). Najczęściej występuje zakażenie mieszane drobnoustrojami o charakterze środowiskowym i/lub oportunistycznym. Oznacza to, że ważne są warunki, które prowadzą do zakażenia oraz zwiększona podatność na zakażenia, a nie sam patogen. Predyspozycją do schorzenia jest również krótki kikut pępowiny lub jego brak. Choroba dotyka zwykle cielęta do 20. dnia życia. Kikut pępowiny zasycha w okresie tygodnia od porodu. Zapalenie pępka występuje u cieląt już w 3-5 dniu życia, natomiast zapalenie naczyń pępkowych – najczęściej żył przebiegające z tworzeniem ropni w wątrobie, około 1-3 miesiąca życia (Bednarski i Bulińska 2019).

Cielę, które przychodzi na świat pełen drobnoustrojów, jest jałowe. Pępek, tuż po porodzie, jest bramą wejścia dla patogenów ze środowiska. Zapalenie pępka bądź żył pępkowych może być miejscowe lub rozlane, pod postacią zapalenia otrzewnej. Dodatkowo może dochodzić do wątroby bądź prowadzić do posocznicy. Zapalenie pępka jest opisywane jako zapalenie którejkolwiek z trzech struktur: dwóch tętnic pępkowych, żył pępkowych, moczownika. Najczęściej zapalenie dotyka moczownika, a najrzadziej tętnice pępkowe. Dodatkowo można spotkać się z zapaleniem lub obrzękiem otaczających tkanek bądź innych struktur w jamie brzusznej. Zakażenie którejkolwiek z tych struktur manifestuje się jawnymi objawami takimi jak podwyższona temperatura, opuchlizna, wyciek ropny, ból okolicy. Może to prowadzić do zwiększonej śmiertelności noworodków (Steerforth i Van Winden 2018).

Kikut pępowiny po porodzie jest tkanką o przerwanej ciągłości, może więc stanowić (jedną z wielu) bramę wejścia dla wywołujących posocznicę szczepów *E. coli*. Ze względu na jego położenie anatomiczne jest narażony na zabrudzenia kałem i obornikiem. Sprzyja temu również pozycja cielaka w pierwszym okresie życia. Występujące też zapalenie otrzewnej czy zapalenia wielostawowe są skutkiem zakażenia przez pępek (Bednarski i Bulińska 2019).

2.2 Objawy kliniczne

Choroba często przebiega z powiększeniem okolicy pępka i miejscowym wzrostem temperatury ciała, może wystąpić również ropny wypływ z kikuta pępowiny. Czasem zdarza się, że okolica pępka może być twarda, bez wyraźnie zwiększonej temperatury albo miękka i fluktuująca. W późniejszym okresie utworzyć się może ropień lub przetoka. W czasie trwania choroby można zaobserwować słabsze przyrosty masy ciała, zalegania. Choroby płuc połączone ze zmianami miejscowymi również występują. Niekiedy zapaleniu struktur pępka towarzyszą przepuklina pępkowa lub zrosty w okolicy pierścienia pępkowego. Rozpoznanie, które tkanki uległy zrostom jest możliwe w wielu przypadkach dopiero w trakcie operacji (Nowicki i in. 2017). Wyróżnia się postać wysiękową i bezwysiękową (suchą). Forma wysiękowa charakteryzuje się ropnym wypływem i obrzękiem, natomiast w formie bezwysiękowej może występować obrzęk ale może też być brak objawów zewnętrznych mimo objęcia przez chorobę naczyń krwionośnych pępka oraz moczownika. Często więc ta forma prowadzi niespostrzeżenie do posocznicy (Bednarski i Bulińska 2019).

Objawy można również rozpatrzyć na podstawie przypadków klinicznych szpitala uniwersyteckiego, Uniwersytetu Putra Malaysia, gdzie została przywieziona 5. dniowa jałowka mieszańca fryzyjskiego, ważąca 30 kg. Miała powiększoną okolicę pępka oraz stawy. Zwierzę miało odkażony pępek jodyną oraz było odpojone siarą. Miało problemy ze wstawaniem, którego próby prowadziły do upadków. Cielę miało apetyt, niewielkie podwyższenie temperatury ciała, tętno i liczba oddechów była w normie. Błony śluzowe były koloru różowego a czas wypełniania kapilar wynosił mniej niż dwie sekundy. W obrębie opuchniętego pępka występowała ciemna nekrotyczna tkanka

i można było wyczuć cuchnący zapach. Stawy nadgarstkowe kończyn piersiowych i miednicznych były opuchnięte, otarte, miejscowo wyłysiałe (Faez i in. 2015). Inne badania kliniczne 20. cieląt prócz typowych objawów jak obrzęk, ból, podwyższona temperatura wykazało zgrubienie żył pępkowych, rozciągające się w kierunku doczaszkowo–dogrzebietowym (Bozuklauhan i in. 2018).

2.3 Diagnostyka

Objawy są często widoczne i jednoznacznie wskazują na zapalenie pępka. Rozpoznanie można często postawić na podstawie oglądania oraz badania palpacyjnego (ból, obrzęk) (Bednarski i Bulińska 2019).

Przydatne wydaje się być również badanie białek ostrej fazy, które są niespecyficzną reakcją na między innymi stan zapalny, infekcje bądź zaburzenia immunologiczne. Głównym ich źródłem jest wątroba. Białka ostrej fazy używane pomocniczo do diagnostyki chorób, sprawdzania postępu leczenia, ustalania prognozy i różnicowania stanów chorobowych od np. stresu. W doświadczeniu obejmującym 20. cieląt (10 cieląt zdrowych z grupy kontrolnej i 10 z grupy badawczej z zapaleniem pępka) wykazano różnice w ilości białek ostrej fazy przed- i pooperacyjnie (7 dni po zabiegu). Haptoglobina, surowiczy amyloid A, fibrynogen, kreatynina, bilirubina całkowita, fosfataza alkaliczna i gamma-glutamylotransferaza były statystycznie, znacząco podwyższone przedoperacyjnie w grupie badawczej w porównaniu z grupą kontrolną. Parametry te zmniejszyły się pooperacyjnie w stosunku do wyników przed operacją. Haptoglobina nie występuje w surowicy zdrowych zwierząt, albo jest obecna w niewielkiej ilości (poniżej 0.1 g/L). Jej wzrost występuje w chorobach bakteryjnych, wirusowych i parazytologicznych. Może być przydatna w ustalaniu prognozy, będzie pomyślna jeśli poziom haptoglobiny waha się między 0.1 a 1 g/L, a zła jeśli występuje w surowicy w ilości powyżej 1 g/L. Surowiczego amyloidu A używa się w celu ustalenia aktywności zapalnej, monitorowania przebiegu choroby i określenia skuteczności leczenia. Fibrynogen fizjologicznie występuje w osoczu ale jego ilość wzrasta podczas zakażeń, stanów ropnych, urazów czy procesów nowotworzenia. Podczas badania ilość surowiczego amyloidu A oraz fibrynogenu wzrastała wraz z uszkodzeniami tkanek i nasileniem zapalenia. Alkaliczna fosfataza i gamma-glutamylotransferaza są enzymami specyficznymi między innymi dla wątroby. Wzrost ilości tych białek następuje w trakcie chorób wątroby, cholestazy oraz ekspozycji na endogenne lub egzogenne glikokortykoidy i stres. W trakcie badania cieląt z zapaleniem pępka odnotowano ich wzrost w związku z uszkodzeniami wątroby, aktywnością glikokortykoidów oraz przez stres związany z procedurą. Bilirubina całkowita występuje w surowicy w wyniku hemolizy, uszkodzenia wątroby bądź cholestazy. Jej wzrost w trakcie badania spowodowany był uszkodzeniami wątroby. Poziom kreatyniny i mocznika (enzymów nerkowych) wzrósł w wyniku zwiększonego katabolizmu białka w czasie stanu zapalnego oraz spowodowany był zaprzestaniem pobierania pokarmu, w wyniku braku apetytu. Koncentracje fosfatazy alkalicznej, gamma-glutamylotransferazy, bilirubiny całkowitej, mocznika i kreatyniny w ciągu 7 dni od operacyjnego opatrzenia zapalenia pępka ulegają obniżeniu. Podsumowując, biochemiczne parametry takie jak białka ostrej fazy mogą być istotne w ustalaniu leczenia oraz prognozowaniu stanu cieląt z zapaleniem pępka, wraz z badaniem klinicznym. (Bozuklauhan i in. 2018).

Jedną z możliwości diagnostycznych zapalenia pępka jest termografia. Ta bezstresowa i szybka metoda badania daje możliwości diagnostyczne w bujatrii, gdyż jest w stanie zidentyfikować zmiany fizjologiczne i patologiczne spowodowane chorobami układowymi poprzez detekcję temperatury, unaczynienia czy zmian w przepływie krwi. W badaniach przeprowadzonych w Brazylii na 30. dniowych cielętach, które były podzielone na grupę kontrolną (osobniki zdrowe) i grupę badawczą (z zapaleniem pępka), porównywano temperaturę ciała dzięki kamerze termograficznej. Temperatura mierzona była po prawej i lewej stronie zewnętrznej okolicy pępka na zwierzętach stojących oraz na brzuchu u cieląt leżących na grzbiecie. Zwierzęta przed pomiarem stały w suchym i czystym miejscu, przez co najmniej 15 minut przed badaniem nie były narażone bezpośrednio na promienie słoneczne. Średnie, maksymalne temperatury zostały porównane między grupami. W grupie kontrolnej średnia, maksymalna temperatura z pomiarów obu stron ciała znacznie się różniła między grupami ($p=0.002$), w grupie kontrolnej wynosiła 35.7 stopni Celsjusza ± 1.8 a w grupie badawczej 37.0 stopni Celsjusza ± 1.1 . Średnia, maksymalna temperatura mierzona na

brzuchu w okolicy pępka różniła się nieznacznie w obu grupach ($p = 0.791$) i w grupie kontrolnej wynosiła 38.8 stopni Celsjusza ± 1.18 a w grupie badawczej 38.7 stopni Celsjusza ± 1.06 . Na temperaturę miejscową mogą wpływać gęstość i objętość włosów. Obrazowanie termograficzne zdrowych cieląt wykazało, że temperatura maksymalna mierzona po bokach zwierzęcia umiejscowiona była doczaszkowo od pępka, natomiast temperatura maksymalna u cieląt z grupy badawczej lokalizowała się w punkcie dystalnym pępka. Obrazowanie termograficzne okolicy brzucha u cieląt leżących z grupy kontrolnej wykazało najwyższą temperaturę w okolicy wymienia, natomiast w grupie badawczej w okolicy samego pępka. Porównując wyniki badania klinicznego i termografii można wysunąć wnioski, że są one sobie równe w celu diagnostyki zapalenia pępka. Wskazując, że temperatura mierzona z boku, z lewej i prawej strony jest wyższa u chorych niż u zdrowych cieląt oraz obserwując rozmieszczenie najwyższej temperatury, zarówno mierząc z boków jak i na brzuchu, możemy stwierdzić zapalenie pępka u cieląt (Shecaira i in. 2018).

W warunkach terenowych dobrą skuteczną metodą diagnostyczną jest badanie ultrasonograficzne. Przy jego użyciu lekarz weterynarii jest w stanie potwierdzić bądź wykluczyć obecność ropnia, przepukliny, ale również może ocenić zmiany występujące w naczyniach w przebiegu stanu zapalnego. Jedną z metod diagnostyki jest również punkcja. Na podstawie badania palpacyjnego można wykonać punkcję zmiany po ówczesnym wygoleniu okolicy pępka. Badaniem ultrasonograficznym można zdiagnozować wystąpienie zrostów jelit. W przypadku wystąpienia zrostów sieci metodą diagnostyczną jest laparotomia, gdyż nie jest możliwe postawienie takiej diagnozy na podstawie ultrasonografii (Nowicki i in. 2017).

2.4 Leczenie

Postępowaniem w początkowej fazie zapalenia pępka jest antybiotykoterapia w połączeniu z niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi, zwłaszcza jeśli występuje gorączka, ból okolicy pępka czy apatia. Podczas leczenia zachowawczego można stosować m.in. antybiotyki beta-laktamowe, tetracykliny i inne. Takie leczenie nie zawsze jest skuteczne. Jeśli proces chorobowy trwa długo i zwierzę nie było leczone, bądź było ale bez pozytywnych rezultatów wtedy rozważa się zabiegi chirurgiczne. Również wtedy, gdy wystąpią powikłania, takie jak na przykład powiększenie i pogrubienie naczyń powrózka pępowinowego w badaniu ultrasonograficznym. Nowicki i wsp. przeprowadzili zabiegi laparotomii u cieląt z nawrotem choroby po leczeniu oraz u nieleczonego cielęcia z powikłaniami, takimi jak powiększenie i pogrubienie naczyń powrózka pępowinowego w badaniu ultrasonograficznym oraz zapalenie obejmujące moczownik. Zabiegi przeprowadzono na zwierzętach leżących na grzbiecie, w znieczuleniu ogólnym uzyskanym przez użycie ketaminy w dawce $2-5\text{mg/kg}$ m.c. podanej dożylnie, po wcześniejszej premedykacji ksylazyną w dawce $0,2\text{mg/kg}$ m.c. podaną dożylnie. Zwierzęta zostały ułożone i wywiązane, następnie przygotowano pole operacyjne, tak by obejmowało linie białą na całej długości w razie konieczności powiększenia linii cięcia podczas operacji. Na pępku wyszyto skórę, by zapobiec wyciekowi ropnej wydzieliny podczas zabiegu. Po wykonaniu elipsoidalnego nacięcia wokół pępka otwarto jamę otrzewnową i przeprowadzono badanie pierścienia pępowinowego. Miało to na celu ustalenie rozległości stanu zapalnego i występowanie zrostów. Następnie zbadano żyłę wątrobową, tętnice pępkowe i moczownik. U jednego z cieląt żyła pępkowa na całej swojej długości była pogrubiona i wypełniona ropną wydzieliną, co wiązało się z poszerzeniem linii cięcia. Do żyły została podana penicylina krystaliczna po jej podwiązaniu usunięto całą żyłę w miejscu jej dojścia do wątroby. Gdy zabieg chirurgiczny jest przeprowadzany na początku leczenia i nie występują powikłania to wystarczające jest odpreparowanie i podwiązanie zmienionego fragmentu i usunięcie kikuta. Podwiązanie powinno być wykonane po uprzednim założeniu dwóch klem jelitowych, co zapobiegnie ewentualnemu wyciekowi ropy od strony zmiany patologicznej. Jeśli do żyły wątrobowej na skutek zapalenia są przyrośnięte moczownik lub tętnica pępkowa to po ich uprzednim powiązaniu należy je również odciąć. Zaawansowane zmiany zapalne moczownika mogą prowadzić do zrostów z tętnicami pępkowymi i innych zmian w pęcherzu moczowym (Nowicki i in. 2017).

2.5 Profilaktyka

Zapobieganie zapaleniu pępka i innym jego chorobom można prowadzić na wiele sposobów. Należy zmniejszyć ryzyko zakażenia przez ograniczenie cielęciu kontaktu z brudną ściółką,

obornikiem, kałem, moczem. Powinno się możliwie szybko zabrać cielę z zanieczyszczonego środowiska i zapewnić mu czyste warunki, np. w miejscu jego przebywania ścielić świeżą słomą bądź umieścić nowonarodzone cielę w łatwe do oczyszczenia i dezynfekcji miejsce, jak koryto paszowe, czy innego rodzaju kuwety. Zapobieganiem będzie również zadbanie o zwiększenie odporności cielęcia przez zadbanie aby cielę przyjęło odpowiednią ilość, dobrej jakościowo siary we właściwym czasie oraz żywienie cieląt w początkowym okresie życia dobrej jakości pojęm o większej zawartości białka i tłuszczu, a jeśli to możliwe mlekiem matki (Bednarski i Bulińska 2019).

Sznur pępowinowy po porodzie jest świeży i mokry co jest bezpośrednią bramą wnikania drobnoustrojów. Pępowina zasycha około 5. dnia po porodzie. Następnie tworzy się suchy, nieelastyczny i pomarszczony strup. Ryzyko zakażenia drobnoustrojami jest mniejsze w przypadku dobrze wysuszonego pępka. Dlatego ważne jest by po porodzie dokładnie oczyścić i zdezynfekować pępek. W celu oczyszczenia okolicy pępka używa się ciepłej wody z mydłem, a następnie suszy się umyte miejsce. Możliwość dezynfekcji pępka jest wiele. Spryskiwanie sprayem po uprzednim oczyszczeniu ma przeciwników, ze względu na to, że dokładność dezynfekcji przy użyciu aerozolu jest niższa niż podczas zanurzania kikutu w środku dezynfekcyjnym. Używa się do tego specjalnych kubków lub pojemników, w których znajduje się środek dezynfekcyjny aby mieć pewność, że cały kikut został w nim zanurzony. Zachowanie czystości takich kubków może być trudne, dlatego zaleca się używanie jednorazowych pojemników. Takie zwilżanie powinno być powtórzone po 12 godzinach, gdyż przyspiesza to osuszanie kikutu pępowinowego. Nie zaleca się stosowania maści w celu smarowania kikutu pępowinowego, ani smarowania go preparatami z genecjaną, gdyż kolor jaki po sobie pozostawia utrudnia rozpoznanie zaczerwienienia towarzyszącego zapaleniu pępka. W jednym z amerykańskich badań epidemiologicznych wykazano wyższą śmiertelność u cieląt, u których do dezynfekcji pępka użyto preparatów jodowych a niższą przy użyciu preparatów z chlorheksydyną. Najwyższa śmiertelność występowała w grupie, gdzie nie była przeprowadzona dezynfekcja pępka u nowonarodzonych cieląt (Jaśkowski i Herudzińska 2017).

3. Podsumowanie

Zapalenie pępka nie jest problemem bardzo powszechnym z racji wzrostu świadomości właścicieli cieląt na temat potrzeb dezynfekcji pępka i opieki nad nowonarodzonym cielęciem. Zatem może występować często jeśli nie podejmuje się profilaktyki tej jednostki. Zapalenie pępka jest problemem ekonomicznym z racji braku apetytu, a więc gorszych przyrostów, podwyższonej temperatury ciała miejscowej i wewnętrznej, osłabienia, bolesności i spadku odporności w następstwie. Mogą pojawić się również upadki śmiertelne przy braku odpowiedniego zabezpieczenia pępowiny cielęcia po porodzie oraz gdy nie zostanie podjęte w odpowiednim momencie leczenie. W przypadku zapalenia pępka bardzo duże znaczenie ma profilaktyka wykonywana przez właścicieli zwierząt w pierwszych dniach po porodzie. Z reguły dezynfekcja i odpowiednie skracanie pępka oraz utrzymywanie cielęcia w higienicznych warunkach (sprzątanie obornika, kału, moczu), efektywne pojenie dobrej jakości siarą zmniejszają istotnie procent zachorowalności na zapalenia pępka w stadzie. W celu uniknięcia powikłań oraz upadków należy kontrolować wszystkie cielęta tuż po porodzie w kierunku wystąpienia objawów by móc jak najszybciej podjąć działania prowadzące do rozpoczęcia leczenia zwierzęcia.

4. Literatura

- Bednarski M, Balińska J (2019) Choroby pępka. *Lecznica Dużych Zwierząt* 2019 nr 1 (tom 50) styczeń – marzec 2019 r.: 33-40.
- Bozukluhan K, Merhan O, Ogun M (2018) Investigation of haptoglobin, serum amyloid A, and some biochemical parameters in calves with omphalitis. *Vet World* 2018 Aug; 11(8): 1055–1058.
- Faez F, Muhammad A, Konto M (2015) A clinical Case of Navel and Joint Ill in a Calf – Medical Management. *International Journal of Livestock Research* Vol 5(5): 103-108.
- Jaśkowski J, Herudzińska M (2017) Dezynfekcja pępka u cieląt. *Lecznica Dużych Zwierząt* 2017 nr 2 (tom 44) kwiecień – czerwiec 2017 r.: 55-57.

- Karimi Faradonbeh Y, Karimi Faradonbeh M (2016) Evaluate the risk factors umbilical cord bacterial infection in calves in Shahrekord city. *Journal of Entomology and Zoology Studies* 2016; 4(2): 162-166.
- Nowicki A, Barański W, Tobolski D i in. (2017) Chirurgiczne postępowanie przy zapaleniu pępka-opis dwóch przypadków. *Weterynaria w Terenie* 4/2017: 50-53.
- Shecaira CI, Seino CH, Bombardelli JA i in. (2018) Using thermography as a diagnostic tool for omphalitis on newborn calves. *Journal of Thermal Biology* 71 (2018): 209-211.
- Steerforth D, Van Winden S (2018) Development of clinical sign-based scoring system for assessment of omphalitis in neonatal calves. *Veterinary Record* 182 (19): 1-7.

13. Mastitis u bydła mlecznego powodowane przez bakterie z rodzaju *Streptococcus* i *Trueperella*

Mastitis in dairy cattle caused by bacteria belonging to the genus *Streptococcus* and *Trueperella*

Kruszewska Weronika

Koło Naukowe Fizjologów Klinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet
Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Opiekun naukowy: prof. dr hab. Jarosław Całka

Kruszewska Weronika: k.weronika96@wp.pl

Słowa kluczowe: gruczoł mlekowy, drobnoustroje, zapalenie wymienia

Streszczenie

Zapalenie wymienia jest schorzeniem, które dotyka krwi zarówno w laktacji jak i w zasuszeniu oraz jałówki. Jest powszechnym problemem w stadach bydła mlecznego, powodującym straty ekonomiczne. Może być powodowane przez bakterie, grzyby, algi, glony. Bakterie dzieli się na środowiskowe i zakaźne oraz na *major* i *minor pathogens*. Wyróżniamy paciorkowcowe zapalenia wymienia powodowane przez *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysagalactiae*, *Streptococcus uberis*, zapalenie wymienia wywoływane przez *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Mycoplasma bovis*, *Corynebacterium bovis*, grzyby, algi. Zapalenie wymienia może przebiegać w formie bezobjawowej, podklinicznej oraz klinicznej z wyraźnymi objawami miejscowymi bądź/i ogólnymi. W zależności od drobnoustroju, jego zjadliwości, stanu danej sztuki przebieg może mieć różne nasilenie. Leczenie często przynosi efekty, lecz jest kosztowne zwłaszcza przez straty mleka spowodowane okresem karencji. Bardzo istotna jest profilaktyka i zapobieganie zapaleniom wymienia.

1. Wstęp

Mastitis jest definiowane jako zapalenie gruczołu mlekowego, które jest zwykle związane z zakażeniem bakteryjnym. Jest problemem bardzo powszechnym i ekonomicznie niekorzystnym. Występuje w postaci klinicznej, gdzie powoduje zmiany fizyczne, chemiczne i bakteriologiczne w mleku i patologiczne w tkankach, oraz w postaci podklinicznej, w której nie obserwuje się objawów klinicznych. Jednostka ta powodowana może być przez bakterie klasyfikowane do grupy patogenów środowiskowych i zakaźnych. *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Corynebacterium bovis* i *Mycoplasma bovis* należą do grupy bakterii zakaźnych i mają zdolność do przetrwania w gruczole mlekowym powodując zapalenie, objawiające się wzrostem liczby komórek somatycznych w mleku pobranym z zakażonych ćwiartek. *Streptococcus dysagalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Enterococcus faecium*, *Enterococcus faecalis*, pałeczki *Escherichia coli*, *Klebsiella* i *Enterobacter*, grzyby, glony należą do patogenów środowiskowych, które mogą wywoływać zakażenie gruczołu mlekowego, ale nie są przystosowane do przetrwania w organizmie gospodarza. Znajdują się w miejscach bytowania zwierząt, na ściółce, oborniku czy glebie. Uważa się jednak, że dotychczasowy podział bakterii na środowiskowe i zakaźne powoli przestaje być aktualny, gdyż nie ma jednoznacznego związku między transmisją a gatunkiem patogenu (Lassa i in. 2013; Lassa i in. 2018).

Zapalenie gruczołu mlekowego dotyczy częściej jałówek niż krów starszych, ponadto u jałówek występuje większa zachorowalność powodowana drobnoustrojami środowiskowymi jak *Streptococcus uberis*. *Mastitis* jest schorzeniem wieloczynnikowym. Poznanie tych czynników jest istotne w ustalaniu leczenia i prewencji. Czynniki predysponującymi są między innymi wiek, stan układu odpornościowego, żywienie, choroby towarzyszące, słaba higiena wymienia (McDougall i in. 2009).

2. Opis zagadnienia i przegląd literatury

2.1 Paciorkowcowe zapalenie wymienia

Bakterie z rodzaju *Streptococcus* występują w wielu środowiskach, mogą kolonizować skórę oraz błony śluzowe zwierząt i ludzi. Część z nich jest niepatogenna, inne charakteryzują się zróżnicowaną patogennością od zakażeń o łagodnym przebiegu do tych o ciężkim. Wytwarzają liczne czynniki wirulencji, dzięki którym przenikają przez bariery obronne organizmu, rozprzestrzeniając się i namnażając po nim. Są to m.in. β -hemolizyna, białko α -C, hialuronidaza. Paciorkowce należą do grupy drobnoustrojów katalazo-ujemnych, gram-dodatnich ziarniaków, względnie beztlenowych, niewytwarzających spor. Rosną na podłożach wzbogaconych, np. na agarze z krwią w postaci drobnych, przezroczystych kolonii, wytwarzających różne typy hemolizy. Pod mikroskopem występują parami lub w formie łańcuszków. Identyfikację paciorkowców można przeprowadzić przy pomocy cech fenotypowych, jak morfologia kolonii na agarze z krwią, zdolności hemolityczne, hydrolizy eskuliny, wytwarzanie katalazy, barwienie metodą Grama, wynik testu CAMP oraz dzięki amplifikacji DNA metodą PCR, metodą spektrometrii masowej MALDI TOF MS. Dzięki typowaniu epidemiologicznemu można stwierdzić ilość szczepów jednego gatunku, które są czynnikami etiologicznymi konkretnego *mastitis*.

Streptococcus agalactiae uznawany jest za drobnoustroj zakaźny, choć ten podział powoli przestaje być aktualny. Namnaża się w gruczole mlekowym, ale może występować na powierzchniach mających styczność z mlekiem. W Polsce występuje z częstotliwością w województwach: kujawsko-pomorskim 5,6%, wielkopolskim 7,6%, mazowieckim 17,3%, podlaskim 22,3%. Pojawienie się nowych szczepów tego drobnoustroju, mniej wrażliwych na antybiotyki, spowodowało ponowny wzrost przypadków klinicznych *mastitis*, po uprzednim spadku dzięki wprowadzeniu programów kontroli i zapobiegania zapaleniom gruczołu mlekowego. Ludzie są rezerwuarem *Streptococcus agalactiae*, stwierdzono, że 20-40% zdrowych kobiet i mężczyźni jest nosicielem. Można więc sądzić, że dojarze mogą wprowadzać drobnoustroj do stada. Ponadto takie zakażenie szczepem pochodzącym od człowieka powoduje silniejsze objawy kliniczne niż te, stwierdzane po zakażeniu szczepem pochodzącym od bydła. Bakteria dobrze przylega do tkanek wyściełających wewnątrz gruczołu, powodując uszkodzenie nabłonka wydzielniczego. Dzieje się to przez enzymy i toksyny, i są one przyczyną obrzęków oraz śmierci komórek, które wytwarzają mleko. *Streptococcus agalactiae* zakaża początkowo dolne części ćwiartki, by rozprzestrzenić się do całej tkanki gruczołowej. Przewody mlekonośne zostają zapchane przez szczątki martwych tkanek, obumarłe leukocyty, co powoduje gromadzenie się tam bakterii, które powodują inwolucję zajętych tkanek, bliznowacenie i obniżenie wydajności mlecznej. Wynik terenowego odczynu komórkowego jest dodatni, świadczy o zwiększonej liczbie komórek somatycznych w mleku. Zwykle zakażenie dotyczy krów o dużej wydajności mlecznej, będących na początku laktacji, co jest związane ze stresem i poporodowym obniżeniem odporności. Zakażeniu sprzyja również nieprawidłowa higiena doju, brak wymiany ręczników między osobnikami, brak jednorazowych rękawiczek, nieprzestrzeganie bioasekuracji, brak antybiotykoterapii krów w zasuszeniu oraz nieprawidłowe leczenie krów z klinicznym zapaleniem gruczołu mlekowego. W stadach, w których występuje ten drobnoustroj liczba komórek somatycznych w mleku zbiorczym wynosi powyżej 400 tyś. mimo ok. 70% wskaźnika wyleczeń.

Streptococcus agalactiae jest dość wrażliwy na antybiotyki, około 80% badanych izolatów wykazuje wrażliwość na amoksylicyline, cefaleksynę, cefoperazon, cefapirynę, cefquinom, erytromycynę, bacytracynę. Oporność wykazano dla tetracykliny i neomycyny. Jedynie około 40% wykrytych bakteriologicznie zakażeń przebiega z manifestującymi się objawami klinicznymi jak obrzęk, zmiana zapalna wydzieliny, zmniejszenie produkcji mleka. Dlatego ważne jest by w stadzie rozpoznać i leczyć nie tylko krowy z klinicznym zapaleniem wymienia powodowanym przez *Streptococcus agalactiae*, w celu zlikwidowania problemu. Badanie bakteriologiczne mleka nie może zostać przeprowadzone tylko od pojedynczych osobników lecz należy robić badania screeningowe całego stada. W celu zwalczania *Streptococcus agalactiae* należy segregować krowy, oddzielać przed porodem wieloródki od jałówek, doić krowy w odpowiedniej kolejności, przestrzegać zasady higieny doju i stosować dipping przed- i po udojowy, oraz zapobiegać nowym zakażeniom i brakować krowy

niereagujące na leczenie. W leczeniu zapalenia wymienia ważne są nie tylko antybiotyki podawane parenteralnie i dowymieniowo, ale również niesteroidowe leki przeciwzapalne najlepiej preferencyjne względem COX-2. Ograniczają patologiczne zmiany w wymieniu i prowadzą do szybszego wyzdrowienia w porównaniu do zwierząt nie leczonych, np. meloksykamem. Zdarza się, że nie uzyskuje się wyleczenia w przypadku, gdy szczep jest oporny na antybiotyki (Lassa i in. 2018).

Streptococcus dysagalactiae jest zaliczany do bakterii środowiskowych wywołujących zapalenie wymienia ale również do bakterii zakaźnych, ponieważ może przenosić się z krowy na krowę, jak i ze środowiska. Izolowany zarówno w czasie laktacji jak i w okresie zasuszenia. Jest również jednym z patogenów powodującym letnie zapalenie wymienia u krów i jałówek. Jest bakterią Gram-dodatnią, katalazo-ujemną i względnie beztlenową. Identyfikacja jej przebiega przez ocenę zdolności hemolizy α , braku rozkładu eskuliny na podłożu Edwardsa i ujemny wynik testu CAMP. Pozwala to odróżnić *Streptococcus agalactiae* od *Str. dysagalactiae*. Wyróżnia się dwa podgatunki: *Streptococcus dysagalactiae subsp. Dysagalactiae* (SDSD) oraz *Streptococcus dysagalactiae subsp. Equisimilis* (SDSE). Podział ten dotyczył źródła, z którego szczepy zostały wyizolowane- SDSD od zwierząt, a SDSE od ludzi. Obecnie jednak zapalenie gruczołu mlekowego może być wywoływane przez oba podgatunki. Wyróżnia się równe genotypy tej bakterii. Posiada ona duże zdolności adaptacyjne, lecz wciąż niewiele wiadomo na temat jej czynników wirulencji. *Streptococcus dysagalactiae* może oddziaływać z immunoglobulinami G, albuminami, fibronektyną, fibrynogenem, kolagenem, witronektyną, plazminogenem, α 2-makroglobuliną. Interakcje te, możliwe są dzięki powierzchniowym receptorom bakterii, z wysoką specyficznością i powinowactwem. Czynniki wirulencji poszczególnych szczepów wpływają na różną infekcyjność u poszczególnych osobników. Zapalenie wymienia wywoływane przez *Streptococcus dysagalactiae* dotyka zwykle krowy w trakcie lub po wycieleniu, będące na początku laktacji oraz w początkowym okresie zasuszania. Leczenie opiera się na użyciu antybiotyków β -laktamowych, takich jak ampicylina, penicylina, cefoperazon, ceftiofur, na które to *Str. dysagalactiae* jest wrażliwy. Nie zaleca się używania aminoglikozydów (neomycyny, streptomycyny, kanamycyny) oraz makrolidów (erytromycyny) i tetracykliny, ponieważ występuje na nie znaczna oporność.

Z racji tego, że do zakażenia *Streptococcus dysagalactiae* może dojść podczas doju jak i przez zanieczyszczone środowisko ograniczenie szerzenia się zakażenia jest stosunkowo trudne i wymagające. Ważna jest zatem higiena doju- dój w jednorazowych rękawiczkach zmienianych bądź dezynfekowanych, używanie osobnych ręczników dla każdej krowy, czyszczenie kubków udojowych i regularna zmiana gum strzykowych, dipping przed- i poudojowy. Należy pamiętać również o odpowiedniej kolejności dojenia krów- tak by te, które wykazują objawy zapalenia wymienia były dojone jako ostatnie. Stanowiska powinny być suche i czyste, a obornik często usuwany. Ścielenie legowisk piaskiem zmniejsza ilość bakterii w otoczeniu. Również zbyt mała liczba stanowisk spowodowana nadmierną ilością krów w oborze czy zbyt krótki stół paszowy powoduje, że krowy kładą się w korytarzu gnojowym, a nie na czystych stanowiskach. Szybkie rozpoczęcie leczenia oraz stosowanie antybiotyków w zasuszeniu wpływa na skuteczność likwidacji problemu (Lassa i in. 2018; Calvino i in. 1998).

Streptococcus uberis, tak samo jak powyższe drobnoustroje z rodzaju *Streptococcus*, jest bakterią Gram-dodatnią, katalazo-ujemną i względnie beztlenową. Bakterie rosną na agarze z krwią, takie utworzone kolonie są małe, przezroczyste i zwykle nie wytwarzają hemolizy, choć czasem można spotkać wąski pas hemolizy α . Na podłożu Edwardsa rozkładają eskulinę, a 25-30% izolatów może dawać dodatni wynik testu CAMP. *Streptococcus uberis* posiada zdolności adaptacji do zmieniających się warunków środowiskowych. Identyfikacja go jest trudna w oparciu o cechy fenotypowe i niemożliwe jest rozróżnienie gatunków, które są blisko spokrewnione. Drobnoustroje posiadają ponadto różne antygeny, bądź są ich pozbawione co utrudnia klasyfikację w oparciu o przynależność do grupy serologicznej. *S. uberis* zaliczany jest do drobnoustrojów środowiskowych z racji jego rozpowszechnienia w kale, ściółce, na pastwiskach. Różne szczepy posiadają odmienną zdolność kolonizacji określonych tkanek, niektóre są zdolne do przetrwania w gruczole mlecznym, gdy inne są zwalczane przez układ immunologiczny. *Streptococcus uberis* posiada dużą zmienność genotypową co jest również charakterystyczne dla bakterii zaliczanych do środowiskowych. Krowy w jednym stadzie mogą być zakażone dominującym szczepem, który może być również znaleziony

w innych stadach. Taką zdolność posiadają bakterie zaliczane do bakterii zakaźnych. Krowy zarówno w laktacji, jak i w zasuszeniu są wrażliwe na zakażenie. Notuje się wyższą liczbę występowanie zapalenia wymienia powodowanego przez ten drobnoustroj u krów starszych niż w pierwszej i drugiej laktacji oraz u krów w okresie okołoporodowym i na początku laktacji. Nie często odnotowuje się choroby innych narządów, choć może kolonizować skórę, narządy rozrodcze, przewód pokarmowy, żwacz, migdałki i tchawicę. Nie poznano dokładnie wszystkich czynników wirulencji, a od nich głównie zależy przebieg zakażenia (Lassa i in. 2018). Wiadomo, że dzięki otoczcze bakteryjnej zawierającej kwas hialuronowy bakteria jest odporna na fagocytozę. Poza tym, między innymi istotne są: obecność aktywatorów plazminogenu jak białka PauA i PauB i streptokinaza oraz białka wiążącego laktoferynę, czynnika CAMP, powierzchniowej dehydrogenazę GapC i białka Opp (Reinoso i in. 2011).

Występowanie paciorkowca *Streptococcus uberis* w stadach powoduje często nawracające infekcje zapalenia wymienia u 40-50% krów leczonych uprzednio. Należy eliminować sztuki z przewlekłym zapaleniem i zmianami pozapalnymi w wymieniu jak ropnie, blizny i zwłóknienia, a także te sztuki z sączącymi się niedojonymi ćwiartkami. Do leczenia paciorkowca wymienia wykorzystuje się proste jedno- lub dwuskładnikowe preparaty β -laktamowe. Skuteczność terapii jest większa gdy leczenie trwa do ponad 8 dni, zwłaszcza u krów, które są w pierwszej bądź drugiej laktacji Minimum powinno być to 5 dni. Preparaty dowymieniowe powinny być podawane co 12 godzin. Skuteczność wykazują między innymi ceftiofur, penicylina ze streptomycyną a w terapii ogólnej m.in. tylozynę, jodowodorek pentamatu. Ważne jest zapobieganie zapaleniu wymienia. Istotna jest czystość ściółki, a przy jej słabej jakości używanie węgla wapnia, celem jej alkalizacji. Krowy powinny mieć zapewnioną odpowiednią wielkościami powierzchni do leżenia, dostatecznie większą niż ilość stanowisk w stosunku do wielkości stada oraz wentylacje w ciepłe dni. Stres przyczynia się do obniżenia mechanizmów odpornościowych, więc dobrym postępowaniem jest ograniczenie czynników stresowych. Początkową linią obrony jest kanał strzykowy, przez który drobnoustroje mogą przedostać się do zatoki strzykowej i przewodów mlecznych. W kanale występuje warstwa keratynowa na nabłonku błony śluzowej. Zawiera ona białko zasadowe i wielonienasycone kwasy tłuszczowe o działaniu bakteryjnym. Obniżona aktywność lokalnych mechanizmów obronnych wymienia oraz zjadliwość drobnoustroju powodują wystąpienie procesu zapalnego w gruczole mlekowym. W celu zmniejszenia ryzyka zakażenia warto zadbać o wymię aby było czyste oraz opalenie bądź przystrzyganie włosów na nim, higienę doju czyli m.in. jednorazowe rękawiczki i ręczniczki wymieniane co sztukę, dezynfekcja aparatów udojowych, dipping przed- i poudojowy z użyciem skutecznego środka bakteriobójczego, dbanie o domknięcie kanału czopem keratynowym w okresie zasuszenia i stosowanie preparatów DC z antybiotykami. Warto zadbać o profilaktykę hipokalcemii występującej po porodzie, gdyż wpływa ona na ryzyko infekcji przez gorsze działanie zwieracza strzyku. Szczepienia przeciwko *Streptococcus uberis* nie przynoszą zadowalających efektów (Lassa i in. 2018)

2.2 Zapalenie wymienia powodowane przez *Trueperella pyogenes*

Trueperella pyogenes jest bakterią pleomorficzną, Gram-dodatnią, która może występować również w formie pałeczek i ziarniaków, nieprzetrwalnikującą, względnie beztlenową. Na agarze z krwią występuje w formie małych, bezbarwnych i przezroczystych kolonii. Hemoliza widoczna i jasna staje się dopiero po 48h. Gdy wzbogaci się atmosferę 5-10% CO₂ pałeczki rosną szybciej. Pod mikroskopem widoczne jako ziarniaki lub pałeczki występujące pojedynczo, parami lub w postaci krótkich łańcuszków. Bakterie te posiadają czynniki wirulencji, takie jak hemolityczna egzotoksyna, fimbrie, neuraminidaza H i P. Umożliwiają one kolonizację wielu tkanek. Rezerwuarem *T. pyogenes* są różne gatunki zwierząt. Kolonizuje ona ich skórę, błony śluzowe górnych dróg oddechowych, układu moczowo-płciowego i żołądkowo-jelitowego. Wywołuje zakażenia u bydła, świń, kóz, owiec, jeleniowatych, bizonów, żubrów, słoni i wielbłądów. U bydła wywołuje ropne zapalenie płuc, *endometritis*, zapalenie stawów, wsierdza. Zapalenie macicy przyjmuje postać ciężką i przewlekłą. Może sama wywoływać zakażenia lub wraz z bakteriami beztlenowymi jak *Fusobacterium necrophorum*, *Bacterioides sp.*, *Peptococcus indolicus* prowadząc do ostrych lub przewlekłych zapaleń wymienia. Ropne zapalenia wymienia (*pyogenes mastitis*) pojawia się w różnych porach roku

u zwierząt trzymanyh w pomieszczeniach. W okresie pastwiskowym częściej izolowano bakterie beztlenowe. Inną jednostką chorobową wywoływaną przez m.in. *Trueperella pyogenes* i jest letnie zapalenie wymienia (*summer mastitis*), które występuje najczęściej w miesiącach letnich, zarówno u krów zasuszonych jak i jałówek przed wycieleniem. Zwykle dotyczy zwierząt przebywających na pastwiskach w ciepłe dni, gdy presja drobnoustrojów jest duża a mechanizmy obronne słabsze ze względu na temperaturę. Zakażenie odbywa się z krowy na krowę, dzięki muchom, które biorą udział w przenoszeniu. Zwykle dotyczy przednich ćwiartek. Czynnikiem sprzyjającym jest niedomknięty kanał strzykowy, przez który drobnoustroje dostają się do wymienia. W trakcie laktacji bakterie *Trueperella pyogenes* są również identyfikowane w przebiegu zapalenia wymienia, zwłaszcza przy uprzednich urazach strzyków. Objawami świadczącymi o infekcji tym drobnoustrojem są obrzęknięte i bolesne wymiona, opuchnięte strzyki, wydzielina z gruczołu mlekowego jest gęsta, zielonkawo-żółta, ropna, posiadająca nieprzyjemny zapach. Objawy ogólne to gorączka, apatia, zaburzenia motoryki żwacza, kulawizny z obrzękiem kończyn po stronie chorej ćwiartki. Stan może przejść w przewlekły i w zainfekowanej ćwiartce mogą utworzyć się ropnie.

Leczenie polega na podaniu antybiotyków β -laktamowych, na które bakteria wykazuje wrażliwość. Są to penicylina, penicylina z nowobiocyną, ampicylina, ceftiofur, cefalotyna, ale też florfenicol, rifampicyna. Dość dużą oporność wykazano na tetracyklinę i niewielką na erytromycynę oraz trimetoprim z sulfametoksazolem, bacytracynę, norflokacynę, tylozynę. Leczenie dowymieniowe krów w trakcie laktacji jest nieskuteczne. Podaje się antybiotyki ogólnie w połączeniu z niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi, jak np. meloksykam. W zapaleniach o łagodnym przebiegu można zasuszyć zaatakowaną ćwiartkę i przeprowadzić terapię w zasuszeniu i wewnętrzną bądź zewnętrzną ochronę strzyku. W przewlekłej postaci z ropniami można wykonać ich drenaż, bądź amputację strzyku lecz te metody nie są zalecane z uwagi na ilość wydostających się bakterii z wydzieliną ropną. Zmiany, które zajądą w tkance wydzielniczej są często nieodwracalne. W stadach z wysoką prewencją zakażeń należy stosować antybiotykoterapię w zasuszeniu, preparatami, na które bakteria wykazuje wrażliwość. Gdy uszkodzony jest kanał strzykowy należy stosować czopy wewnętrzne bądź ochronę zewnętrzną. Często krowy nie wykształcają czopu keratynowego wypełniającego kanał strzyku. Jest to wskazaniem do stosowania antybiotyków w zasuszeniu, podobnie jak gdy jałówki rozpoczynające laktację mają nieczynne lub świadczące o przebytej infekcji ćwiartki. Warto stosować profilaktykę zakażeń, która obejmuje między innymi ograniczenie ilości much, zapewnienie czystej ściółki, unikanie zagęszczenia zwierząt, czyszczenia poidel i stołu paszowego. Gdy krowy są wypasane na pastwisku należy zadbać też o regularne koszenie, higienę pastwisk i stosowanie środków owadobójczyh przed sezonem pastwiskowym i po powrocie do obory (Lassa i in. 2017).

3. Podsumowanie

Zapalenie wymienia jest chorobą bardzo niekorzystną z punktu widzenia ekonomicznego zwłaszcza w stadach bydła mlecznego. Powoduje obniżenie wydajności mlecznej, zwiększenie liczby komórek somatycznych, straty mleka z powodu karencji i czasem nawet zostawia po sobie nieodwracalne zmiany w gruczole mlekowym. Drobnoustroje wywołujące zapalenie wymienia dzieli się na grupy środowiskowe i zakażne, choć uznają się, że ta granica zaczyna się zacierać. Do drobnoustrojów najczęściej wywołujących zapalenie gruczołu mlekowego należą paciorkowce takie jak *Streptococcus agalactiae*, *S. dysagalactiae*, *S. uberis*, *Staphylococcus aureus*, *coliforms*, *Trueperella pyogenes*. Można wyróżnić zapalenia podkliniczne, bez wyraźnych objawów, oraz kliniczne o różnym stopniu nasilenia, czasem kończące się śmiercią zwierzęcia czy jego brakowaniem z powodu trwałego uszkodzenia wymienia. *Mastitis* jest kosztownym problemem hodowców bydła, dlatego niezmiernie ważna jest profilaktyka i zapobieganie zapaleniom wymienia w stadzie. Trzeba to robić na wielu poziomach by osiągnąć oczekiwane rezultaty. Bardzo ważna jest higiena doju, higiena stanowisk, stołu paszowego, sprzętu używanego do doju, baczna obserwacja krów zarówno w laktacji jak i zasuszonych, gdyż często się zapomina o krowach w zasuszeniu czy jałówkach.

4. Literatura

- Calvinho LF, Almeida RA, Oliver SP (1998) Potential virulence factors of *Streptococcus dysagalactiae* associated with bovine mastitis. *Veterinary Microbiology* 61 (1998): 93-110.
- Lassa H, Kubiak J, Małkińska-Horodyska M (2013) Bakterie najczęściej izolowane z klinicznych postaci mastitis u krów oraz ich wrażliwość na antybiotyki. *Życie Weterynaryjne* 2013, 88(8): 651-653.
- Lassa H, Niewitecki P, Niewitecki W (2018) Paciorkowcowe zapalenie gruczołu mlekowego u krów- nowe spojrzenie na znany problem (cz. II): *Streptococcus dysagalactiae*, *Enterococci*, *Lactobacillus* sp. *Lecznica Dużych Zwierząt* 2/2018: 30-35.
- Lassa H, Niewitecki P, Niewitecki W (2018) Paciorkowcowe zapalenie gruczołu mlekowego u krów- nowe spojrzenie na znany problem (cz. III): *Streptococcus uberis*. *Lecznica Dużych Zwierząt* 2/2018: 49-52.
- Lassa H, Niewitecki P., Niewitecki W (2017) Zapalenie gruczołu mlekowego krów wywołane przez *Truperella pyogenes*. *Lecznica Dużych Zwierząt* 4/2017: 40-44.
- Lassa H, Niewitecki W, Niewitecki P (2018) Paciorkowcowe zapalenie gruczołu mlekowego u krów- nowe spojrzenie na znany problem (cz. I): *Streptococcus agalactiae*. *Lecznica Dużych Zwierząt* 1/2018: 33-38.
- McDougall S, Parker KI, Heuer C i in. (2009) A review of prevention and control of heifer mastitis via non-antibiotic strategies. *Veterinary Microbiology* 134 (2009): 177-185.
- Reinoso E, Lasagno M, Dieser S i in. (2011) Distribution of virulence-associated genes in *Streptococcus uberis* isolated from bovine mastitis. *FEMS Microbiology Letters* 318 (2011): 183-188.

14. Afrykański pomór świń (ASF) - sytuacja epidemiologiczna i metody zwalczania

ASF- epidemiological situation and methods for eradicating african swine fever

Kuriga Anna

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

Opiekun naukowy: prof., dr hab. Jarosław Całka

Kuriga Anna: anna.kuriga@gmail.com

Słowa kluczowe: ASF, transmisja, prewencja, bioasekuracja, ustawy

Streszczenie

Rozprzestrzenianie się afrykańskiego pomoru świń w Polsce zaczęło się od województwa podlaskiego, gdzie wykryto pierwszy przypadek tej choroby w 2014 roku. Na terenie naszego kraju rezerwuarem wirusa są dziki. Pomimo, że choroba ta nie jest niebezpieczna dla ludzi, stwarza ona poważne zagrożenie epizootyczne i pociąga za sobą ogromne straty ekonomiczne. Bez skutecznej strategii zapobiegania i zwalczania afrykańskiego pomoru świń, szkody związane z padnięciami świń pochłonęłyby ogromną część sektora produkcji trzody chlewnej. W związku z tym wprowadzono wiele nowych rozwiązań prawno-administracyjnych w zakresie zwalczania tej choroby.

1. Wstęp

Afrykański pomór świń (african swine fever, ASF) jest groźną chorobą wirusową świń, której towarzyszą wysokie wskaźniki zachorowalności i śmiertelności. Czynnikiem chorobotwórczym jest dwuniciowy wirus DNA- *Asfivirus* z rodziny *Asfviridae*, który namnaża się w cytoplazmie zakażonych komórek (Jackson i Cockcroft, 2007; Galindo i Alonso, 2017).

Choroba zwykle występuje w postaci ostrej, choć odnotowywano również przypadki jej łagodniejszego przebiegu. Początek choroby objawia się wysoką gorączką sięgającą do 41,5 °C, ale wraz z postępem opada i pojawia się ogólne osłabienie, słabość tylnych kończyn, wpływ z oczu, kaszel i biegunka (Jackson i Cockcroft 2007; Galindo i Alonso 2017).

W badaniu sekcyjnym na czoło zmian wysuwają się wszechobecne podbiegnięcia krwawe (Jackson i Cockcroft 2007).

Diagnoza oparta jest na zmianach widocznych w badaniu anatomopatologicznym, izolacji wirusa i badaniu serologicznym (Galindo i Alonso 2017).

Brak jakiegokolwiek szczepionki oraz fakt, że wirus cechuje bardzo duża oporność na warunki fizykochemiczne, wpływa na jego znaczną przeżywalność, a tym samym możliwość przeżywania (Flis 2018).

Wyżej wymienione cechy wirusa i konsekwencje jego wystąpienia w stadach świń domowych i u zwierząt dzikich spowodowało, że w Unii Europejskiej choroba ta zwalczana jest z urzędu (Jażdżewski i in. 2016).

Epidemia afrykańskiego pomoru świń w naszym kraju rozwinęła się dynamicznie od początku 2014 roku, kiedy to zanotowano pierwszy przypadek ASF. Pomimo, że problem tej choroby zakaźnej dotyczy wschodniej granicy kraju, konkretnie przygranicznych obszarów województwa podlaskiego, należy podjąć odpowiednie działania zapobiegające szerzeniu się wirusa w skali kraju i Unii Europejskiej. Koordynacja instytucji prawodawczych i ich współpraca z rolnikami jest nieoceniona w zwalczaniu choroby (Płókarz 2015).

2. Pierwsze przypadki i ogniska afrykańskiego pomoru świń w Polsce oraz rozprzestrzenianie się choroby na terenie kraju

Pierwszy przypadek ASF w Polsce stwierdzono na początku 2014 roku we wsi Grzybowszczyzna, gminie Szudziałowo, zlokalizowanej na terenie województwa podlaskiego. Ognisko to znajdowało się 800 metrów od granicy z Białorusią. Źródłem wirusa afrykańskiego

pomoru świń (ASFV) okazały się być dziki, które przedostały się do Polski z Republiki Białorusi. Od tego momentu ASF szerzy się w populacji dzików stosunkowo wolno, lecz konsekwentnie. Wydarzenie to można również uznać za datę rozpoczęcia działań interwencyjnych w zakresie walki z tą groźną chorobą (Jażdżewski, 2016; Pejsak i in., 2017).

Za źródło ASFV przez pierwsze 30 miesięcy trwania epizootii w populacji dzików uważa się głównie padłe dziki i w mniejszym stopniu osobniki zakażone. Kolejne przypadki ASF u dzików stwierdzono w 2016 roku w powiecie monieckim (województwo podlaskie). Na podstawie przeprowadzonych badań przypuszczalnie ustalano, że źródłem wirusa były świnie zakopane w lesie, gdyż wykryto w ich tkankach obecność materiału genetycznego ASFV. Kilka tygodni później w zarejestrowano pierwsze przypadki ASF u dzików w tym regionie (Jażdżewski 2016; Pejsak i in.2017).

W trzyletnim okresie trwania epizootii ASF wśród choroba ta przemieściła się na odległość 76 km w kierunku zachodnim i 187 km wzdłuż wschodniej granicy naszego kraju. Obszar ten objął 11 powiatów oraz 3 województwa (podlaskie, lubelskie, mazowieckie (Jażdżewski 2016; Pejsak i in. 2017).

Na podstawie lokalizacji dotychczasowych przypadków ASF wygenerowano trzy główne zgrupowania przypadków i nazwano je klastrami, wśród których wyróżnia się: I wschodnie-hajnowsko-sokólsko-białostockie, II południowe- siemiatycko-łosicko-bialsko-podlaskie oraz III północne- moniecko-grajewskie. Dwa pierwsze klastry zlokalizowane są w pobliżu granicy z Białorusią, natomiast trzecie zgrupowanie oddalone jest od granicy około 70 km (Jażdżewski 2016; Pejsak i in.2017).

Analiza szerzenia się ASF wśród dzików, wysuwa stwierdzenie, że w pierwszym stadium epizootii, które obejmuje okres od lutego 2014 r. do czerwca 2015 roku, ASF rozprzestrzenił się na terenie Polski wyłącznie w populacji dzików. W stadium drugim, czyli od czerwca 2015 roku do września 2016 r., wirus przeniósł się z dzików do świń. Natomiast stadium trzecie, trwające od września 2016 wykazało transmisję wirusa od świń do dzików (Pejsak i in. 2017).

3. Źródła oraz drogi szerzenia się wirusa ASF

Dochodzenie epizootyczne dokonane w trzech gospodarstwach zlokalizowanych w pobliżu z granicą białoruską wykazało różne sposoby szerzenia się wirusa. W dwóch pierwszych ogniskach wykrytych w 2014 roku, oddalonych od granicy kolejno 3 km (wieś Zielona, powiat białostocki) i 9 km (wieś Józefowo, powiat białostocki) od granicy z Republiką Białorusi źródłem wirusa były dziki mające bezpośredni kontakt ze świniami. W trzecim ognisku, rozpoznanym w 2015 roku, oddalonym od granicy 8 km (gmina Sokółka) źródłem ASFV okazały się być wędliny przywiezione z Białorusi na prawosławne święta Bożego Narodzenia (Pejsak i Truszczyński 2018).

Kolejne dochodzenia przeprowadzone w późniejszych latach wykazały możliwość przenoszenia wirusa ASFV wraz z tkankami dzika, w tym z kośćmi znajdującymi się w słomie oraz z zanieczyszczoną zielonką (wspólne pastwisko) (Pejsak i Truszczyński 2018).

Analizując ryzyko przeniesienia wirusa z obszarów dotkniętych afrykańskim pomorem świń do regionów wolnych od omawianej choroby, wyróżnia się pięć klasycznych dróg szerzenia się choroby:

- Legalne, zgodne z wytycznymi stosownej dyrektywy Komisji Weterynaryjnej UE, przemieszczanie świń, ze stref wolnych od ASF w okresie dużego zagrożenia tych stref (high-risk period- HRP);
- Legalne przemieszczanie różnego rodzaju produktów ze stref HRP na pozostałe obszary kraju;
- Nielegalne przemieszczanie produktów z wieprzowiny i dziczyzny z podziałem na mięso świeże, mrożone i solone lub wędzone, w tym punkcie w odniesieniu do Polski zasadne jest uwzględnienie zlewek;
- Środki transportu przemieszczające się z terenów dotkniętych ASF lub obszarów HRP na obszary wolne od tej choroby;
- Przemieszczające się dziki (Pejsak i in. 2017).

Do pozostałych istotnych możliwości transmisji wirusa powinno zaliczyć się:

- Nielegalne przemieszczanie świń z regionów dotkniętych ASF i/lub obszarów HRP na tereny wolne;
- Nielegalne przemieszczanie dzików upolowanych przez kłusowników z regionów dotkniętych ASF i/lub HRP na obszary (do chlewni) wolne od czynnika etiologicznego ASF;
- Kontakty między właścicielami, pracownikami i usługodawcami z chlewni zakażonych ASF a stadami świń wrażliwych na zakażenie;
- Udział właścicieli lub pracowników chlewni w polowaniach na dziki w regionach dotkniętych ASF;
- Zatrudnianie do obsługi świń obywateli z krajów dotkniętych ASF mających kontakt z tamtejszą produkcją zwierzęcą lub też przywożącą mięso lub wyroby z wieprzowiny;
- Wykorzystywanie zanieczyszczonych ASFV sprzętów, w tym takich jak skalpele, kolecykownice, pętle ryjowe, termometry itp. (Pejsak i in. 2017).

4. Zwalczenie ASF

4.1 Rozwiązania prawno-administracyjne

W momencie pojawienia się wirusa afrykańskiego pomoru świń na terenie naszego kraju w bliskich odległościach od wschodniej granicy, podjęto różnorakie działania prewencyjne. Ich zakres i intensyfikacja uzależniona była ,i jest w dalszym ciągu, od wyznaczonych przez Inspekcję Weterynaryjną stref związanych z zagrożeniem epizootycznym. Strefa żółta jest tzw. strefą buforową i stanowi obszar ochronny wokół terenów, gdzie pomór stwierdzono u świń lub dzików. Druga strefa, czerwona, stanowi rejon objęty ograniczeniami ze względu na stwierdzone przypadki występowania pomoru w populacji dzików. Strefa niebieska natomiast oznacza strefę zagrożenia i obejmuje tereny, na których stwierdzono ogniska pomoru u świń (Flis 2018).

W podejmowanych działaniach prewencyjnych skupiano się głównie na podniesieniu poziomu bioasekuracji w gospodarstwach zajmujących się produkcją trzody chlewnej oraz na ograniczaniu populacji dzika zgodnie z decyzjami wydawanymi przez Inspekcję Weterynaryjną lub województwa. Postępujący charakter zagrożenia epizootycznego wirusem okazał się motorem do wydania nowego aktu prawnego dotyczącego ograniczenia chorób zakaźnych zwierząt. Ustawa z dnia 14 grudnia 2017 roku wprowadziła wiele nowych rozwiązań, mających na celu zwiększenie skuteczności zwalczania chorób zakaźnych, zwłaszcza afrykańskiego pomoru świń. Zmiany te objęły następujące akty prawne:

- 1) Ustawę z dnia 12 października 1990 roku o ochronie granicy państwowej,
- 2) Ustawę z dnia 13 października 1995 roku- Prawo łowieckie,
- 3) Ustawę z dnia 21 sierpnia 1997 roku o gospodarce nieruchomościami,
- 4) Ustawę z dnia 29 stycznia 2004 roku o Inspekcji Weterynaryjnej,
- 5) Ustawę z dnia 11 marca 2004 o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczania chorób zakaźnych zwierząt.

Ustawa o ochronie granicy państwowej została wzbogacona o zapis dotyczący wykonania na gruntach położonych w pasie drogi granicznej, tj. 15 metrów od linii granicy państwowej, skutecznych barier ograniczających migrację zwierząt dzikich. Jednym z takich rozwiązań jest budowa płotu zaporowego zgodnie z opisanym warunkiem (Dz. U. z 2018r. poz. 50; Flis 2018).

Wymieniona wyżej zmiana przepisów ustawy o ochronie granicy państwowej doprowadziła do zmian przepisów w ustawie o gospodarce nieruchomościami, gdyż urządzenia ograniczające migrację zakażonych zwierząt można wznosić na gruntach prywatnych (grunty położone poza pasem drogi granicznej). W celu ustalenia zgodności przepisów z obu ustaw, w trybie niemal natychmiastowym, wprowadzono ograniczenia korzystania z nieruchomości, w przypadku braku zgody jej właściciela na realizację zaproponowanych barier migracyjnych. Egzekwowanie prawa w tym zakresie zostało powierzone starostom właściwym ze względu na miejsce położenia nieruchomości (Dz. U. z 2018r. poz. 50; Flis 2018).

Obowiązek współpracy organów samorządu terytorialnego z dzierżawcami lub zarządcami obwodów łowieckich, we wszelkich działaniach związanych ze zwalczaniem chorób zakaźnych zwierząt zostanie wprowadzony w wyniku zmian niektórych przepisów ustawy- Prawo łowieckie.

Modyfikacje te wprowadzą również ujednoczenie metod i zasad oraz warunków wykonywania polowania oraz przeprowadzania odstrzału redukcyjnego zwierząt łownych w parkach narodowych i rezerwach przyrody. Dla usprawnienia wykonywania powyższych założeń zajęto się uprawnieniami nadanymi wydzierżawiającym obwody łowieckie do wypowiedzenia umowy dzierżawy bez zachowania terminów określonych przepisami prawa, w przypadku nieusprawiedliwionego niewykonania co najmniej 80% zaplanowanej do odstrzału minimalnej liczby zwierzyny grubej w każdym z trzech następujących po sobie lat gospodarczych. Wypowiedzenie może nastąpić po zasięgnięciu opinii Polskiego Związku Łowieckiego lub na jego wniosek. W nowych przepisach wprowadzono również zmiany ułatwiające przeprowadzanie polowań w celu ograniczenia liczebności zwierzyny. Ustalono w nich sankcje karne dla osób, które umyślnie będą utrudniać lub uniemożliwiać wykonanie polowania, co traktowane będzie jako wykroczenie i będzie podlegać karze grzywny (Dz. U. z 2018r. poz. 50; Flis 2018).

Wprowadzono także nowe rozwiązania w ustawie o Inspekcji Weterynaryjnej dając nowe uprawnienia organom tej instytucji w zakresie powoływania zespołów do spraw dochodzeń epizootycznych, w skład wchodzić będą osoby posiadające specjalistyczną wiedzę z zakresu epizootii weterynaryjnej. Do wykonywania czynności związanych z realizacją zadań ustawowych możliwe będzie również powoływanie lekarzy weterynarii nie wchodzących w skład personelu powiatowych inspektoratów weterynarii. W tym przypadku koniecznym będzie uzyskanie zgody bezpośredniego przełożonego. Czas wykonywanych przez te osoby prac zleconych nie może jednak dłuższy niż 60 godzin w ciągu miesiąca. W razie nie przystąpienia do współpracy lub niewywiązania się ze zleconych czynności, wprowadzone zostały instrumenty prawne w zakresie odpowiedzialności wykroczeniowej (Dz. U. z 2018r. poz. 50; Flis 2018).

Najważniejsze zmiany dotyczą jednak ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. Głównym celem nowych rozwiązań będzie zwiększenie efektywności zwalczania ASF w populacji zwierząt wolno żyjących. Za jej pośrednictwem nadano szczególne uprawnienia powiatowym lekarzom weterynarii, którzy mogą w trybie nakazowym bądź stosowania zakazów lub ograniczeń normować określone zasady postępowania przez wydanie aktu prawa miejscowego, czyli rozporządzenia. Możliwość taka dotyczy wyłącznie przypadków wystąpienia choroby zakaźnej podlegającej obowiązkowi zwalczania. Do dotychczasowego zbioru przepisów dołączono także m.in.:

- czasowy zakaz dokarmiania zwierząt,
- nakazowy sposób zagospodarowania pozyskanych tusz zwierząt łownych, jak również ich zwłok, a także ubocznych produktów pochodzących od tych zwierząt,
- dokonywanie w trybie nakazowym odłowu zwierząt łownych z jednoczesnym podaniem sposobu przeprowadzenia tych czynności oraz zasad postępowania z odłowionymi zwierzętami, w tym zasad ich uśmiercania,
- nakazowy sposób pozyskiwania padłych zwierząt,
- dokonywanie w trybie nakazowym określonego sposobu postępowania odłowionymi lub wyłapanymi zwierzętami przez podmioty prowadzące tego rodzaju czynności, a tym które zajmują się transportem zwierząt lub ich zwłok, przewiezienie ich do ściśle określonych miejsc (Dz. U. z 2018r. poz. 50; Flis 2018).

4.2 Działania bioasekuracyjne w gospodarstwach rolnych

Rozporządzenie z dnia 29 kwietnia 2015 roku dotyczące działań bioasekuracyjnych nałożyło wiele obowiązków na producentów trzody chlewnej, co wiąże się ze zwiększeniem kosztów produkcji. Rozporządzenie to obejmuje obszar wyszczególnionych gmin w obrębie czterech powiatów województwa podlaskiego, do których należą powiat sejneński, augustowski, białostocki oraz sokólski. Wśród wymagań, do spełniania których zobligowani ostali posiadacze trzody chlewnej, znalazły się m.in.:

- Maty dezynfekcyjne na wjeździe do gospodarstwa i w wejściu do chlewni;
- Konieczność zmiany odzieży przed wejściem do chlewni;
- Ubój świń pod nadzorem lekarza weterynarii;
- Program czyszczenia i dezynfekcji fermy oraz sprzętów inwentarskich;

- Kontrola wizyt na fermie (rejestr);
- Program zabiegów i szczepień;
- Sposób utylizacji odpadów;
- Program monitorowania i zwalczania gryzoni;
- Zabezpieczenie budynków, w których utrzymywane są świny, przed dostępem zwierząt domowych;
- Przeprowadzenie okresowych zabiegów dezynsekcji (Sadowski 2015).

W przypadku niemożności spełnienia postawionych wymogów, rolnicy zostali zobowiązani do złożenia odpowiedniego oświadczenia do powiatowego lekarza weterynarii. Gospodarstwa te musiały zlikwidować hodowlę trzody chlewnej i nie wznawiać jej do 31 grudnia 2018 roku. W zamian za likwidację stad rolnicy otrzymywali rekompensatę w postaci odszkodowania za poddane ubojowi zwierzęcia(Sadowski 2015).

Państwowy Instytut w Puławach wraz z organami inspekcji Weterynaryjnej opracował uniwersalne zalecenie, na których powinny opierać się wszystkie programy bioasekuracji. Wśród zaleceń tych wyróżniono kluczowe aspekty:

- Odległość od innych ferm powinna wynosić powyżej 3 km, co stwarza małe ryzyko przeniesienia czynników zakaźnych przenoszonych przez powietrze;
- Zagęszczenie zwierząt w okolicy powinno wynosić do 100 świń na km²
- Typy ferm w okolicy, rzeźnie, grzebowiska, w tym stare składy odpadów, oczyszczalnie ścieków stanowią duże ryzyko przy odległości poniżej 1 km;
- Podział ferm na strefy: dla transportu zwierząt zewnętrznego i wewnętrznego, dla transportu pasz, dla transportu zwierząt padłych- zakaz wjazdu na teren fermy;
- Przemieszczanie ludzi- wyznaczono sektory: tablice informacyjne na ogrodzeniu, kluczowe do porodówek, odchowalni, magazynów pasz oraz ich oznaczanie, np. przez kolor kaloszy; ustalenie gdzie pracownicy mogą się przemieszczać i gdzie powinni unikać kontaktu z różnymi sektorami; zakaz utrzymywania tych samych gatunków zwierząt we własnym gospodarstwie; ustalenie ścisłych reguł dla osób z zewnątrz, np. 24 godziny karencji dla osoby, która była na innej fermie, 72 godziny dla myśliwego lub pracownika służb leśnych;
- Higiena odzieży i obuwia osób pracujących na fermie zgodnie z pisemnymi procedurami, żywanie oddzielnego sprzętu dla każdej kategorii produkcyjnej zwierząt (strefy), jego mycie i dezynfekcja według procedur, przeznaczenie osobnych narzędzi, np. do prac brudnych- odchody, martwe zwierzęta i do prac czystych- siano, słoma;
- Zabezpieczenie przed ptactwem: uszczelnienie wszelkich otworów, zakładanie siatek ochronnych na oknach wentylatorów, zabezpieczanie paszy i ziarna oraz zakładanie ochron w miejscach, gdzie mogą siadać ptaki;
- Przemieszczanie i opieka nad zwierzętami: zakup zwierząt tylko ze znanego źródła lub uzupełnianie stad z własnych zasobów, poddawanie kwarantannie nowo przybyłych zwierząt: 7-21-30 dni lub zasada All in-all out, ogrodzenie i segregacja zwierząt- grupy wiekowe, produkcyjne, oddzielenie miejsca porodówki, sztuczna inseminacja, nieuczestniczenie w pokazach i targach (Płókarz i Rudy 2015).

Podkreślono również znaczenie profesjonalnej opieki weterynaryjnej, która powinna przekładać się na: używanie materiałów jednorazowego użytku, angażowanie przygotowanych pracowników, higienę rąk, obuwia i odzieży, podawanie roztworów leków z opakowań jednorazowego użytku (Płókarz i Rudy 2015).

4.3 Rola zakładów utylizacyjnych

Zakłady utylizacyjne są prawnie zobligowane do posiadania i stosowania systemu HACCP po uprzednim wdrożeniu systemu dobrej praktyki (GMP). Przyjęte reguły „dobrej praktyki produkcyjnej (utylizacyjnej)” gwarantują, że:

- Każde padłe zwierzę gospodarskie transportem firm utylizacyjnych odbiera się sprzed bram gospodarstw, nie wjeżdżając do ich obejść i obiektów inwentarskich;
- Kierowcy obsługujący transport padłych zwierząt, w tym z ognisk ASF, do każdego odrębnego transportu używają jednorazowej odzieży ochronnej unieszkodliwionej przez spalanie;

- Zakłady utylizacyjne do odbioru zwierząt z likwidowanych ognisk ASF wyznaczyły środki transportu tylko do tego przeznaczone, nie używając ich do odbioru i transportu zwierząt padłych z innych przyczyn niż choroby zakaźne;
- Środki transportu używane wyłącznie do odbioru zwierząt z ognisk ASF są dwukrotnie odkażane: pierwszy raz pod nadzorem Inspekcji Weterynaryjnej po załadowaniu padłych i uśpionych zwierząt przez wyspecjalizowane firmy do tego celu przez tę inspekcję wynajmowanych, drugi raz przed wjazdem ładunku na linię przetwórczą zakładu utylizacyjnego woda o temperaturze ponad 70°C i środkami dezynfekcyjnymi;
- Przed wydaniem polecenia wyjazdu transportu z gospodarstw w celu odbioru z nich padłych zwierząt dyspozytor zakładu utylizacyjnego kontaktuje się z właściwym powiatowym inspektorem weterynaryjnym w celu upewnienia się co do tego, że gospodarstwo, z którego zwierzęta będą odbierane, jest najprawdopodobniej wolne od choroby zakaźnej;
- Padłe zwierzęta z likwidowanych ognisk w każdej ze stref ograniczeń, niezależnie od tego, ile ich jest, są bezpośrednio transportowane do zakładów utylizacyjnych z wykluczeniem łączenia odbioru zwierząt z innych gospodarstw;
- Zakłady utylizacyjne same pomiędzy sobą koordynują odbiór padłych zwierząt z obszarów ograniczeń, wyznaczając do tego nie ten zakład, który pierwotnie otrzymał zgłoszenie od hodowcy, lecz ten, który do miejsca odbioru ma najbliżej (Pejsak i Woźniakowski 2017).

5. Podsumowanie

Metody zapobiegania i zwalczania wirusa afrykańskiego pomoru świń obejmują działania wielokierunkowe, które określane są na podstawie wielu aktów prawnych. Skuteczność podejmowanych prac w tym zakresie zależy od jakości współpracy instytucji państwowych i rolników, ale także wszystkich innych osób mających kontakt z fermami trzody chlewnej czy myśliwych. Jest to warunek konieczny w celu ograniczenia rozprzestrzeniania się choroby o szybkim tempie rozprzestrzeniania się i szerokiej skali strat ekonomicznych.

6. Literatura

- Flis M (2018) Nowe rozwiązania prawno-administracyjne w zakresie zwalczania afrykańskiego pomoru świń. *Życie Weterynaryjne* 93(2): 93-9.
- Galindo I, Alonso C (2017) African Swine Fever: A Review. *Viruses* 103 (9): wersja online mdpi.com/journal/viruses.
- Jackson, Cockcroft (2007) Choroby świń: 150-152.
- Jazdzewski K, Niemczuk K, Pejsak Z (2016) Zwalczanie afrykańskiego pomoru świń w krajach Europy Centralnej i Wschodniej w świetle danych zaprezentowanych na spotkaniu Stałej Grupy Ekspertów do spraw ASF. *Życie Weterynaryjne* 91(5): 325-329.
- Pejsak Z, Truszczyński M (2018) Najnowsze analizy epidemiologiczne dotyczące sytuacji i i zasad zwalczania afrykańskiego pomoru świń w populacji dzików. *Życie weterynaryjne* 93(2): 90-92.
- Pejsak Z, Woźniakowski G, Śmietanka K i in. (2017) Przewidywany rozwój sytuacji epizootycznej w zakresie afrykańskiego pomoru świń w Polsce. *Życie Weterynaryjne* 92(4): 255-260.
- Pejsak Z, Truszczyński M (2018) Badania, które powinny być podjęte w celu bardziej efektywnego zwalczania afrykańskiego pomoru świń. *Życie Weterynaryjne* 93(6): 388-390.
- Pejsak Z, Skorupski W, Kucharski J i in. (2016) Zasady przemieszczania świń w strefach dotkniętych afrykańskim pomorem świń. *Życie Weterynaryjne* 91(11): 826-830. Pejsak Z, Woźniakowski G (2017) Przeciwdziałanie szerzeniu się ASF ze szczególnym uwzględnieniem roli zakładów utylizacyjnych. *Życie Weterynaryjne* 92(11): 804-808. Płókarz D, Rudy A (2015) Bioasekuracja jako metoda ograniczenia szerzenia się afrykańskiego pomoru świń. *Życie Weterynaryjne* 90(8): 505-507.
- Sadowski A (2015) Znaczenie otoczenia instytucjonalnego w walce z afrykańskim pomorem świń (ASF). *Stowarzyszenie Ekonomistów Rolnictwa i Agrobiznesu, Roczniki Naukowe, tom XVII, zeszyt 5: 230-237.*
- Ustawa z dnia 14 grudnia 2017 roku o zmianie niektórych ustaw w celu ułatwienia zwalczania chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2018 r. poz.50).

15. Charakterystyka wybranych mikotoksyn i ich wpływ na zdrowie trzody chlewnej

Characterization of selected mycotoxins and their impact on pig health

Kuriga Anna

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

Opiekun naukowy: prof., dr hab. Jarosław Całka

Kuriga Anna: anna.kuriga@gmail.com

Słowa kluczowe: mikotoksykozy, świnie, pasza, immunosupresja, rozrodczość.

Streszczenie

Mikotoksyny są metabolitami grzybów pleśniowych występujących w roślinach, ziarnie zbóż i produktach spożywczych. Spośród związków tych za najgroźniejsze i najczęściej występujące uważa się: deoksynivalenol (DON), zearalenon (ZEN), ochratoksynę A (OTA), fumonizyny (FUM), toksynę T-2 oraz aflatoksyny (AFT). Mikotoksyny wywołują efekt immunosupresyjny, obniżają wskaźniki rozrodcze macior i loszek oraz przyczyniają się do redukcji wykorzystania paszy na kilogram masy ciała i spadku przyrostów prosiąt. Zatrucia mikotoksynami spowodowane spożyciem skażonej paszy nazywa się mikotoksykozami, przy czym częściej od ostrego występuje przewlekły przebieg procesu.

1. Wstęp

Mikotoksyny są produktami wtórnego metabolizmu niektórych gatunków grzybów pleśniowych i stanowią zanieczyszczenia surowców i produktów przemysłu spożywczego oraz pasz, które ulegają zepsuciu i wywierają toksyczny wpływ na organizmy żywe (Selwet, 2010). Termin „mikotoksyny” pochodzi od słów: greckiego „mycos”- grzyb oraz łacińskiego „toxicum”- trucizna. Są one strukturalnie niepowiązanymi wtórnymi metabolitami produkowanymi przez różne grzyby pleśniowe, wśród których wyróżnia się trzy rodzaje o największym zagrożeniu zdrowotnym- Aspergillus, Penicillium, Fusarium, Claviceps i Alternaria . Szacuje się, że spośród znanych obecnie około 1100 gatunków pleśni około 360 wytwarza toksyny (Obremski 2015; Nicpoń i Sławuta 2016).

Spożycie mikotoksyn wraz z paszą wywołuje mikotoksykozy. W zależności od gatunku grzyba produkującego toksynę mówi się o aspergilotoksykozach (Aspergillus spp.), fuzariotoksykozach (Fusarium spp.), penicillotoksykozach (Penicillium spp.) itd. Zatrucia te rzadko mają ostry przebieg, powszechniejsze i znacznie groźniejsze są zatrucia przewlekłe (Wróbel 2014).

2. Powstawanie mikotoksyn

Pleśnie to organizmy fitopatogenne zakażające rośliny w trakcie wzrostu na polu oraz grzyby saprofityczne kolonizujące produkty roślinne już po zbiorach, podczas transportu, w trakcie ich przechowywania w warunkach podwyższonej wilgotności i temperatury (Panasiuk i in., 2018). Przyczyny wytwarzania wtórnych metabolitów grzybów pleśniowych nie są do końca poznane. Przypuszcza się, że dyktowane jest to uchronieniem grzyba przed zastojem metabolicznym. Bardziej przekonująca jest jednak teoria stresu środowiskowego, na który składa się konkurencja o składniki pokarmowe z innymi mikroorganizmami oraz działanie substancji agresywnych w stosunku do grzybów. W związku z tym produkcja mikotoksyn przez grzyby pleśniowe traktowana może być jako swoisty mechanizm obronny (Obremski 2015; Wróbel 2014). Na syntezę toksyn przez grzyby pleśniowe wpływają zależności między czynnikami środowiskowymi a rozwojem pleśni. Do najważniejszych elementów otoczenia mających udział w tworzeniu się tych substancji zalicza się: dostęp do tlenu, temperatura (w granicach 15-30°C), wilgotność (do 91% s.m.), odczyn

środowiska (pH 4,5-6,5), obecność pierwiastków śladowych (cynk, kobalt, magnez) oraz czas (Kawecka i in. 2013; Wróbel 2014).

Biosynteza mikotoksyn jest determinowana genetycznie, co dotyczy podstawowych szlaków metabolicznych, tj.: metabolizm aminokwasów czy kwasów tłuszczowych. Jednakże fenotypowo powstawanie tych związków uzależnione jest od czynników środowiska, do których możemy zaliczyć: skład chemiczny substratu, jego konsystencję, obecność mikroelementów, wilgotność, temperaturę oraz obecność mikroflory konkurencyjnej (Kawecka i in.2013).

Zdolność do wytwarzania toksyn nie jest stałą cechą gatunkową. Ujemnością ta w pewnych warunkach jest nabywana przez wiele szczepów niebędących producentami toksyn, przy czym istnieje też możliwość utracenia cechy toksynotwórczej przez grzyby (Kawecka i in.2013). Ujemnie na rozwój grzybni i produkcję przez niego toksyn może mieć wpływ jednoczesny wzrost innych grzybów strzępkowych takich jak: *Aspergillus Niger*, *A. chevalieri*, *A. candidus*, *Trichoderma viride*. W ich obecności *Aspergillus flavus* produkuje znacznie mniej aflatoksyny lub może całkowicie utracić zdolność do jej wytwarzania. Grzyby z rodzaju *Trichoderma* potrafią przyczynić się do istotnego hamowania syntezy toksycznych metabolitów przez inne grzyby, a mianowicie mogą obniżyć ich produkcję aż o 95%. Wśród innych mikroorganizmów ograniczających tworzenie się mikotoksyn wyróżnić można bakterie mlekowe z rodzaju *Lactobacillus* (Wróbel 2014).

3. Rodzaje mikotoksyn

3.1 Aflatoksyna

Kultury grzybów aflatoksynotwórczych zawierają pochodne oznaczone literami: B₁, B₂, G₁, M₁, M₂. W płodach rolnych najczęściej występuje aflatoksyna B₁. Jej toksyczność determinowana jest obecnością pierścienia laktonowego, tworzącego z sąsiadującym pierścieniem benzenowym taki sam układ jak w kumarynie, oraz dwóch pierścieni furanowych. Aflatoksyny M₁ i M₂ są hydroksylowymi pochodnymi aflatoksyn B₁ i B₂. Detoksykacja aflatoksyny B₁ w organizmie zwierząt stałocieplnych zachodzi przez demetylację do aflatoksyny P₁. Przez połączenie z kwasem glukuronowym aflatoksyna P₁ wydalana jest z moczem w formie uronidu. W wątrobie natomiast zachodzi utlenianie przez cytochrom P450 aflatoksyny B₁ do jej formy aktywnej- epoksydu aflatoksyny B₁. Epoksydowe pochodne aflatoksyny B₁ wiążą się z białkami krwi i wątroby oraz z DNA. Oddziałując z cząsteczkami zasady guaninowej w DNA, doprowadzają do pęknięcia nici tego kwasu (Bzducha-Wróbel i in. 2015; Chełkowski 2010).

Do grzybów wytwarzających aflatoksyny zaliczamy zasadniczo dwa gatunki: *Aspergillus flavus* i *Aspergillus parasiticus*. Występują one powszechnie w glebie, magazynach i w przechowywanych płodach rolnych. *A. flavus* wykazuje cechy organizmu saprofitycznego przy czym występuje powszechnie w środowisku glebowym a jego zarodniki są roznoszone przez owady-szkodniki upraw. Zauważono, że w okresie zbiorów znaczny procent nasion zawierało aflatoksyny.

Do krajów najbardziej zagrożonych występowaniem aflatoksyn w roślinach uprawnych należą państwa klimatu subtropikalnego i tropikalnego, które są producentami skali światowej orzeszków arachidowych, bawełny i kukurydzy. Oprócz wyżej wymienionych, wśród produktów najbardziej narażonych na zanieczyszczenie aflatoksynami wyróżnia się także: migdały, ziarno zbóż, sorgo, soi, przyprawy. W naszym klimacie aflatoksyny nie zanieczyszczają zbóż, natomiast występują w importowanych paszach ze strefy subtropikalnej (Chełkowski 2010; Wróbel 2014).

Ich szkodliwe działanie wynika między innymi z właściwości teratogennych, gdyż powodują potworkowość płodów zwierzęcych oraz cech cytotoksyczności, gdzie nawet przy niewielkiej koncentracji w paszy przyczyniają się do zmniejszenia odporności na infekcje. Obecność aflatoksyn w paszy przyczynia się także do zwiększenia zużycia paszy na przyrost 1 kg masy ciała, obniżenia przyrostów masy oraz zwiększenia zachorowalności i wzrostu liczby upadków wśród trzody chlewnej. Ich szkodliwe działanie polega na wiązaniu się do DNA komórek zakłócając produkcję białek, w tym enzymów. Swoje immunosupresyjne właściwości wykazują niszcząc struktury komórkowe limfocytów i makrofagów u prosiąt, które zostały wystawione na działanie aflatoksyn znajdujących się w mleku loch (Kanora i Maes 2009; Obremski 2015).

3.2 Ochratoksyny

Ochratoksyna A jest peptydem aminokwasu L-feniloalaniny, a w jej pierścieniu benzenowym jest podstawiony atom chloru. Układ dwóch pierścieni aromatycznych, nazywany kumarynowym, jest podobny jak w cząsteczce aflatoksyn. Ochratoksyna B nie zawiera atomu chloru, przez co jej toksyczność jest znacznie mniejsza. W jelicie cienkim zwierząt pod wpływem karboksypeptydazy ochratoksyna A ulega hydrolizie do feniloalaniny i ochratoksyny α . (Chełkowski 2010).

Toksyna ta wytwarzana jest we wszystkich strefach klimatycznych przez *Penicillium verrucosum* oraz niektóre gatunki *Apergillus*, tj. *A. ochraceus*, *A. sulphureus*, *A. scleroticum* i *A. mellus* w trakcie niewłaściwego przechowywania ziarna zbóż. Ochratoksyna A jest często spotykana w Wielkiej Brytanii i krajach skandynawskich, co spowodowane jest zbyt dużą wilgotnością ziarna zbóż w czasie żniw. Jest również najczęściej wytwarzaną mikotoksyną w warunkach klimatycznych Polski. (Wróbel 2014).

Przeprowadzona w Szwecji ocena zanieczyszczenia zbóż paszowych ochratoksyną A wykazała jej częstsze występowanie i wyższe stężenia w okresie wiosennym, po kilkumiesięcznym przechowywaniu ziarna. Najbardziej podatnymi na atak grzybów tworzących tę toksynę jest ziarno żyta i pszenicy. Warunkami sprzyjającymi dużej zawartości ochratoksyny w ziarnie jest zanieczyszczenie gleby nasionami chwastów oraz duży procent nasion uszkodzonych na skutek nieprawidłowo przeprowadzonych zabiegów agrotechnicznych (Chełkowski 2010; Wróbel 2014).

Ochratoksyna A podlega wchłanianiu w żołądku i jelicie cienkim. Wykazuje powinowactwo do albumin surowicy krwi, stąd może być obecna w żywności pochodzenia zwierzęcego. W organizmie przenoszona jest do nerek, w mniejszym stopniu do wątroby, mięśni i tkanki tłuszczowej (Bzducha-Wróbel i in. 2015). W związku z powyższym obecność ochratoksyny stwierdzono również w podrobach, szynkach i kielbasach.

Ochratoksyny należą do grupy toksyn, zwanych nefrotoksynami. Ich szkodliwość wynika z nieodwracalnego uszkodzenia nefronów, co w konsekwencji może prowadzić do śmieci zwierzęcia. Organizmy młodsze wykazują kilkakrotnie większą wrażliwość na ochratoksynę od dorosłych (Chełkowski 2010).

3.3 Toksyny fuzaryjne

Gatunki grzybów z rodzaju *Fusarium* należą do najbardziej patogennych grzybów toksynotwórczych i mają zdolność do syntezy trzech mikotoksyn: deoksyniwalenonu, zearalenonu i fumonizyny (Selwet 2010). Zearalenon, nazywany niegdyś F-2 toksyną, jest β -rezorcyno-laktonem i obok pierścienia rezorcynowego posiada makrocykliczny pierścień laktonowy, którego układ przestrzenny jest podobny do układu hormonów sterydowych. Stąd zearalenon klasyfikowany jest jako niesteroidowy mykoestrogen (Chełkowski 2010).

Do gatunków grzybów produkujących tę toksynę należą: *Fusarium graminearum*, *F. culmorum*, *F. cerealis*, *F. equiseti*. Wywołują one choroby zgorzelowe siewek, podstawy źdźbła i łodyg oraz fuzariozę kłosów i kolb (zgnilizna czerwona i różowa). Te ostatnie przyczyniają się do tworzenia mikotoksyny na polu. Zearalenon może być produkowany również w trakcie dłuższego składowania ziarna w warunkach wilgotności wynoszącej co najmniej 22%. Zanieczyszcza przede wszystkim ziarno zbóż, najczęściej kukurydzę. Grzyby tworzące zearalenon porażają rośliny w polu i bardzo wysoki procent ziarniaków zbóż zawiera inokulum tych grzybów (Obremski 2015; Wróbel 2014). Znaczące zawartości tej toksyny wykazano w ziarnie pszenicy i jęczmienia w USA, Kanadzie, Szwecji, Anglii oraz Finlandii (Chełkowski 2010), natomiast w Polsce nie wykazano tak istotnych stężeń zearalenonu w krajowym ziarnie (Jarczyk 2015).

Najbardziej wrażliwym gatunkiem na działanie zearalenonu są świnie. Po przedostaniu się do krwiobiegu zearalenon powoduje zmiany funkcjonalne w układzie rozrodczym, podobnie do naturalnie występujących estrogenów (Wróbel 2014). Zawartość zearalenonu w paszy sięgająca rzędu 1-5 mg·kg⁻¹ przyczynia się do zmian w narządach rodnych macior. Zjawisko to nazywane jest syndromem estrogenicznym macior. Za wywołanie całkowitej bezpłodności macior odpowiedzialna jest zawartość tej toksyny wynosząca 100 mg·kg⁻¹ (Kanora i Maes 2009).

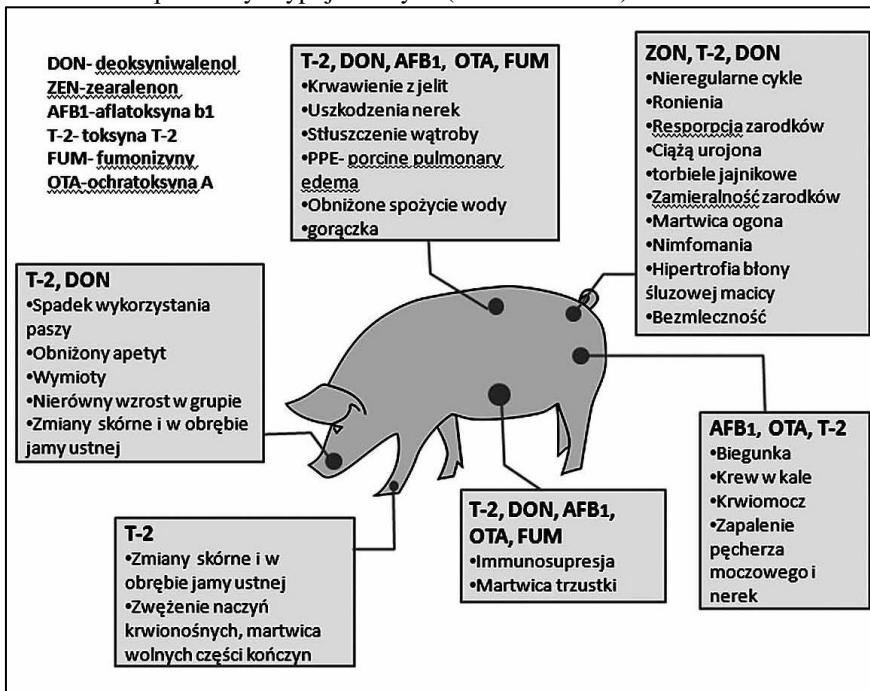
Eksperymentalne podanie paszy zanieczyszczonej zearalenonem w dawce 1,5-2 ppm spowodowało u loszek zgrubienie i obrzęk ściany pochwy i warg sromowych. Zaobserwowano również atrofię jajników oraz rozrost ścian macicy ze zwiększeniem jej masy. Zmiany te pojawiły się po trzech do siedmiu dni po podaniu zanieczyszczonej paszy, natomiast ustąpiły po czternastu dniach po jej wycofaniu z diety. Anestrus u loszek następuje po podaniu dawki 3 ppm. Przy skarmianiu grupy dwumiesięcznych loszek paszą zawierającą zearalenon w dawce 2 ppm przez 45-90 dni doprowadzono do szybszego dojrzewania płciowego, przy czym pierwsze ruje przebiegały bez owulacji (Kanora i Maes 2009).

W przypadku loch potrzebowano zwiększyć dawkę zearalenonu w paszy od 5 do 10 ppm, by wywołać objawy, do których należało wydłużenie cyklu rujowego lub nawet anestrus po porodzie (Kanora i Maes 2009).

W wielu badaniach przeanalizowano możliwy wpływ zearalenonu na rozwój ciąży u świń. Lochy i loszki otrzymujące zanieczyszczony pokarm w dawce powyżej 2,8-3 ppm ZEA, zwłaszcza podczas wczesnego okresu ciąży, dawały mniej liczne mioty. Przy dużym narażeniu (dawka powyżej 25 ppm ZEA) objawami były ronienia, wczesne zamieranie zarodków, podczas gdy mumifikacja następowała po zastosowaniu dawki już w wysokości 2,8-3 ppm zearalenonu. Z przeprowadzonych badań wynika, że newralgicznym okresem jest dzień 7 do 10 dnia ciąży, gdzie zaobserwowano największy procent zamieralności zarodków. Do śmierci całego miotu doprowadziły dawki 64 ppm, podczas gdy 60 ppm spowodowały zmniejszenie liczebności miotów. Podawanie lochom i loszkom dawki 4 ppm zearalenonu przez cały okres ciąży spowodowało obniżenie wagi płodów oraz dużą amplitudę wagi pomiędzy urodzonymi prosiętami w miocie (Kanora i Maes 2009).

Niedojrzałe knury po otrzymaniu dawki 600 ppm zearalenonu wykazywały znacznie mniejszą masę jąder, nawet do 30 %, w porównaniu do grupy kontrolnej. Zatrzymany został również proces spermatogenezy w grupie badawczej, który ulegał wznowie po odstawieniu zanieczyszczonej paszy (Kanora i Maes 2009).

ZEN podany per os loszkom w dawce 400µg kg⁻¹ m.c. wywołuje zmiany w kryptach jelitowych w postaci wzrostu aktywności komórek kubkowych, infiltracji limfocytami i uwydattnieniu się komórek Panetha u podstawy krypt jelitowych (Obremski 2015).



Rys.1. Wpływ poszczególnych mikotoksyn na organizm świni.

3.4 Trichoteceny

Są one metabolitami o charakterze epoksydów seskwiterpenowych. Podzielono je na cztery grupy: A, B, C i D. Metabolity grupy A należą do najbardziej toksycznych i wyróżniono wśród nich T-2 toksynę, HT-2 toksynę, diacetoksydiscirpenol, neosolaniol i inne pochodne. Związki tej grupy nazywane są z ang. skin irritating factor, ponieważ są zdolne do wywoływania zapaleń skóry. Do grupy B zalicza się: nialenol, fuzarenon, deoksyniwalenol (DON, womitoksyna), diacetyloniwalenol. Pomimo mniejszej toksyczności od związków z grupy A, wykazują silne działanie wymiotne. Do najważniejszych trichotecenów z grupy C należą rorydyna A, werukaryna J i satratoksyna G i H. Grupa D obejmuje trichoteceny dwuepoksydowe, np. krotecyna (Chełkowski, 2010; Bzducha-Wróbel i in. 2015).

Toksyny te wytwarzane są przez następujące gatunki *Fusarium*: *F. poae*, *F. sporotrichoides*, *F. acuminatum*, *F. equiseti*, *F. sambucinum* i *F. langsethiae* (Chełkowski 2010).

Największą rolę pod względem toksykologicznym odgrywa deoksyniwalenol, gdyż może być on wytwarzany na polu, jednocześnie z zearalenonem. Te dwie toksyny występują najczęściej w kukurydzy klimacie umiarkowanym lub subtropikalnym. Wykazano też możliwość gromadzenia się deoksyniwalenolu w ziarnie pszenicy i innych zbóż drobnoziarnistych oraz kukurydzy w uprawach na wszystkich kontynentach (Wróbel 2014).

Dzięki swoim właściwościom, trichoteceny są szczególnie niebezpieczne i mają zdolność do wnikania makroorganizmów przez przewód pokarmowy, drogą inhalacji i przez skórę. W wysokich stężeniach mogą powodować silne uszkodzenia narządów wewnętrznych. Mniejsze dawki nie powodują początkowo reakcji organizmu, ulegają kumulacji w tkankach, a wystąpienie fuzariotoksykozy charakteryzuje się zróżnicowanym nasileniem (Selwet 2010). Są również przyczyną zatruc o bardzo złożonych objawach, takich jak: wymioty, zanik łaknienia, zapalenie skóry, krwotoki, uszkodzenia szpiku kostnego, anemia. Chorobę tę nazywano niegdyś żywieniową białaczką toksyczną (ang. alimentary toxic aleukia) (Chełkowski 2010; Niepoń i in. 2016).

Z grupy trichotecenów największą rolę w produkcji trzody chlewnej odgrywa toksyna T-2. Odpowiedzialna jest ona za efekt radiomimetyczny, działając na komórki podobnie jak promieniowanie, co skutkuje obniżeniem odporności organizmu. Immunosupresja w tym przypadku polega na redukcji liczby czerwonych krwinek, zmniejszeniu ich wskaźnika MCV oraz obniżeniu zdolności wiązania hemoglobiny przez erytrocyty. Ponadto zaobserwowano znaczący spadek liczby limfocytów T (Kanora i Maes 2009; Obremski 2015).

Przeprowadzone badanie na grupie ciężarnych loch wykazały wpływ tej toksyny zarówno na dorosłe osobniki, jak i na prosięta. U tych ostatnich zaobserwowano biegunkę, wyniszczenie i śpiączkę lub upadki od razu po urodzeniu. Wykazano również obecność toksyny T-2 w mleku loch (Bzducha-Wróbel i in. 2015).

Womitoksyna natomiast wykazuje działanie wielokierunkowe obniżając apetyt, wpływając na immunologiczny układ komórkowy i humoralny oraz zaburzając metabolizm wątroby i śledziony poprzez zakłócenie syntezy RNA, DNA i białek w komórkach tych narządów. Deoksyniwalenol ingeruje również w funkcjonowanie układu rozrodczego, co objawia się zaburzeniami rozwoju zarodków oraz obniża liczbę oocytów zdolnych do zapłodnienia, a tym samym doprowadza do spadku liczebności miotów (Obremski 2015).

3.5 Fumonizyny

Stanowią one zbiór związków o pokrewnej strukturze i jak do tej pory poznano piętnaście analogów fumonizyn. Największe znaczenie wśród tej grupy posiada fumonizyna B₁, nieco mniejsze fumonizyna B₂ i B₃. Odnaczają się one silną polarnością (Chełkowski 2010).

Grzyby tworzące fumonizyny to przede wszystkim gatunki *Fusarium verticillioides* oraz *F. proliferatum*, będące endofitami kukurydzy, dzięki czemu mogą występować w ziarniakach oraz rdzeniach kolb bez objawów typowych dla fuzariozy. Zasięg ich występowania obejmuje uprawy kukurydzy na wszystkich kontynentach i jest najczęściej występującą mikotoksyną w kolbach kukurydzy (Wróbel 2014).

W Polsce wielkość zanieczyszczenia *F. verticillioides* zależy od warunków sezonu wegetacyjnego, natomiast *F. proliferatum* występuje sporadycznie (Jarczyk i in. 2015).

Objawami zatrucia u trzody chlewnej jest obrzęk płuc. Toksyna ta wpływa także negatywnie na system obronny organizmu doprowadzając do redukcji liczebności limfocytów we krwi (Dąbrowski i in. 2017).

4. Podsumowanie

Wszechobecność mikotoksyn w paszach dla stanowi poważny problem w kontroli produkcji trzody chlewnej. W warunkach klimatu Polski najważniejszymi producentami mikotoksyn są grzyby z rodzaju: *Aspergillus*, *Penicillium* i *Fusarium*. Grzyby te produkują najgroźniejsze mikotoksyny, do których należą aflatoksyna, ochratoksyna, trichoteceny, zearalenon i fumonizyny. Złożoność czynników sprzyjających tworzeniu się mikotoksyn utrudnia zapobieganiu ich powstawaniu lub eliminacji z pasz. Mając na uwadze niekorzystny wpływ na zdrowie stada i pogorszenie wyników produkcji, by uniknąć strat ekonomicznych, należałoby kontrolować jakość paszy oraz warunki jej zbioru i magazynowania.

5. Literatura

- Barabasz W, Pikulicka A (2017) Mykotoksyny-zagrozenie dla zdrowia ludzi i zwierząt, Część 1. Mykotoksyny- charakterystyka, występowanie, toksyczność dla organizmów. *Journal of Health Study and Medicine* 3: 66-108
- Binder SB, Schwartz-Zimmermann HE, Varga E at al. (2017) Metabolism of Zearalenone and Its Major Modified Forms in Pigs. *Toxins* 9(2): 56-71
- Bzducha-Wróbel A, Gniewosz M, Chelbowska-Śmigiel A (2015) *Medycyna Weterynaryjna* 71(12): 748-757
- Dąbrowski M, Zielonka Ł, Baranowski M i in. (2017) Zmiany odsetka poszczególnych subpopulacji limfocytów T krwi krezkowej loszek jako konsekwencja niskodawkowej miko toksykozy zearalenonowo-deoksyniwalenolowej. *Medycyna Weterynaryjna* 73(9): 585-599
- Jarczyk A, Jędryczko R, Bancewicz E i in. (2015) Mikotoksyny i grzyby w ziarnie zbóż i paszach dla trzody chlewnej w Polsce. *Przegląd hodowlany* 2: 27-31
- Kanora A, Maes D (2009) The role of mycotoxins in pig reproduction: a review. *Veterinari Medicina* 54(12): 565-576
- Kawecka W, Rachtan-Janicka J, Wrońska A i in. (2013) Występowanie toksyn grzybów z rodzaju *Fusarium* w surowcach i produktach spożywczych. *Postępy techniki przetwórstwa spożywczego* 2: 104-18
- Obremski KJ (2015) Autoreferat, Katedra Prewencji weterynaryjnej i Higieny Pasz, Wydział Medycyny Weterynaryjne, Uniwersytet Warmińsko-Mazurki w Olsztynie
- Panasiuk Ł, Piątkowska M, Pietruszka K i in. (2018) Modyfikowane mykotoksyny- ukryte zagrożenia poza urzędową kontrolą. *Życie weterynaryjne* 93(8): 543-547
- Wróbel B (2014) Zagrożenia Zwierząt i ludzi toksynami grzybów pleśniowych zawartych w paszach i żywności. *Woda- Środowisko- Obszary wiejskie (Water- Enviroment- Rural Areas)* 47(3): 159-176

16. Zakaźne zapalenie otrzewnej u kotów

Feline infectious peritonitis in cats

Krystyna Makowska

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

Opiekun naukowy: dr hab. Sławomir Gonkowski, prof. nadzw.

Krystyna Makowska: krystyna.makowska@uwm.edu.pl

Słowa kluczowe: weterynaria, FIP, koty, koronawirus

Streszczenie

Zakaźne zapalenie otrzewnej u kotów (FIP) jest chorobą wirusową występującą stosunkowo rzadko, jednak ze względu na ciężki przebieg i wysoką śmiertelność należy do jednej z najgroźniejszych schorzeń zakaźnych kotowatych. Jest ono wywoływane przez jeden z dwóch występujących w środowisku biotypów koronawirusa kociego (FCoV). Do zakażenia dochodzi najczęściej drogą pokarmową, po czym w organizmie dochodzi do mutacji wirusa i silnej wiremii. Obraz kliniczny FIP jest różny i zależy od stanu układu odpornościowego organizmu. W przypadku silnej immunosupresji dochodzi do rozwoju postaci wysiękowej, w której najbardziej charakterystycznym objawem jest wodobrzusze. Natomiast u zwierząt, u których układ odpornościowy jest w lepszym stanie, rozwija się postać bezwysiękowa. Obydwie formy FIP charakteryzują się wysoką śmiertelnością. O ile w przypadku postaci wysiękowej choroby diagnostyka jest stosunkowo prosta, postawienie odpowiedniego rozpoznania w przypadku postaci bezwysiękowej, w przebiegu której objawy są niespecyficzne i zdecydowanie mniej nasilone, często sprawia wiele trudności. Nierzadko ostateczna diagnoza stawiana jest dopiero po śmierci zwierzęcia. W obydwu postaciach FIP rokowanie jest niepomyślne. Ze względu na to, iż jest to choroba nieuleczalna, w każdym przypadku, sugerując się stanem ogólnym pacjenta, należy rozważyć eutanazję. Ponieważ leczenie FIP jest nieskuteczne, obecnie dużą wagę przykładaną się do zapobiegania występowaniu tej choroby.

1. Wstęp

Zakaźne zapalenie otrzewnej u kotów (z ang. Feline infectious peritonitis - FIP), wywoływane przez koronawirus kotów (FCoV) jest jedną z ważniejszych chorób zakaźnych tego gatunku opisaną po raz pierwszy już w 1942 roku (Frymus 2005; Doki et al. 2018). FIP, obok kataru kociego, panleukopenii i białaczki, jest jedną z głównych zakaźnych przyczyn zgonów młodych kotów. Choroba ta, poza wysoką śmiertelnością, charakteryzuje się również gwałtownym, często nieprzewidywalnym przebiegiem (Pedersen 2014a, b).

FIP występować może w dwóch postaciach klinicznych: wysiękowej oraz bezwysiękowej. O ile w przypadku postaci wysiękowej postawienie odpowiedniego rozpoznania zazwyczaj nie stanowi dla lekarza weterynarii większego problemu, o tyle w przypadku postaci bezwysiękowej szybką i skuteczną diagnostykę często utrudniają niespecyficzne objawy i różnorodny przebieg u poszczególnych zwierząt. W takich przypadkach nierzadko zdarza się, iż odpowiednie rozpoznanie udaje się postawić dopiero pośmiertnie podczas sekcji zwłok (Pedersen 2014a).

Czynnikiem etiologicznym FIP jest koronawirus kotów (FCoV). Wirus ten wykazuje tak duże podobieństwo (również na stopniu antygenowym) do koronawirusów świń, psów i ludzi, że nie można wykluczyć wzajemnych zakażeń między tymi gatunkami (Hartmann 2005; Pedersen 2014b; Doki et al. 2018).

Pod względem chorobotwórczości koronawirus kotów dzielimy na dwa biotypy: biotyp jelitowy oraz biotyp wywołujący FIP czyli tzw. biotyp „fipogenny” (Doki et al. 2018). Biotyp jelitowy (ang. feline enteric coronavirus – FECV) jest bardzo rozpowszechniony w środowisku (Pedersen 2014b). Wykazano, że nawet 50% kotów domowych utrzymywanych pojedynczo posiada

przeciwiała skierowane przeciwko temu wirusowi co oznacza, że zwierzęta miały kontakt z tym patogenem. Ponadto w dużych skupiskach zwierząt, takich jak hodowle czy schroniska przeciwiała te posiada nawet 80-90% procent kotów (Addie 1994; Rohrbach et al. 2001; Hartmann 2005). Ponieważ wirus namnaża się w komórkach nabłonka jelit, wydalany jest z organizmu wraz z kałem często przez nosicieli, u których nie stwierdza się żadnych objawów chorobowych. Do zakażenia dochodzi najczęściej drogą pokarmową, jednak niewykluczone, iż pewną rolę może odgrywać również infekcja aerogenna, pogryzienie czy lizanie otwartych ran. Ponieważ wirus poza organizmem ginie szybko, gdyż jest stosunkowo wrażliwy na czynniki środowiskowe, przeniesienie zakażenia wymaga najczęściej bezpośredniego kontaktu. Należy jednak pamiętać, iż w odpowiednich warunkach ten groźny patogen jest w stanie przeżyć nawet do 2 dni w temperaturze pokojowej. Dlatego też możliwe jest zakażenie pośrednie poprzez kuwety, klatki, miski, ubranie właściciela lub hodowcy i inne sprzęty, co szczególnie często występuje w dużych skupiskach kotów (Addie 1994). Zarażony kot może zostać siewcą wirusa już po 2 dniach od zarażenia. Zakażenie biotypem jelitowym wywołuje zazwyczaj lekkie biegunki lub przebiega bezobjawowo. Biotyp ten wydaje się więc być zupełnie niegroźny, jednak w wyniku mutacji w organizmie zarażonego kota może ulec transformacji w biotyp „fipogenny” (Pedersen 2014b; Doki et al. 2018).

W przeciwieństwie do bardzo rozpowszechnionego biotypu jelitowego, biotyp wywołujący wysiękową lub bezwysiękową postać FIP – tzw. biotyp „fipogenny” – (ang. feline infectious peritonitis virus – FIPV) ujawnia się bardzo rzadko. Po mutacji wirus ten nie namnaża się już tylko w komórkach nabłonka jelit (Pedersen 2014b), ale nabiera zdolności namnażania się w komórkach układu białokrwinkowego, takich jak monocyty i makrofagi. Komórki te umożliwiają rozprzestrzenianie się wirusa po całym organizmie. W przypadku wystąpienia dodatkowych sprzyjających warunków w postaci osłabienia odporności, co najczęściej ma miejsce w sytuacjach stresogennych, podczas ciąży, odsadzenia młodych od matki, w przypadku leczenia innego schorzenia glikokortykosteroidami, współistniejących zakażeń wirusem białaczki kotów lub wirusem niedoboru immunologicznego, dochodzi do intensywnej replikacji wirusa, co z kolei prowadzi do wirerii. W efekcie uruchomienia odpowiedzi układu immunologicznego dochodzi do uwolnienia mediatorów prozapalnych i rozwoju stanu zapalnego w sąsiedztwie naczyń krwionośnych. Następstwem tych procesów jest tworzenie się ziarniników w różnych narządach wewnętrznych (zawłaszcza bogatych w makrofagi, tj. nerkach, wątrobie, jelitach, śledzionie, centralnym układzie nerwowym a nawet w gałkach ocznych). Obecność takich ziarniników obserwowana podczas sekcji zwłok wykonywanej po zgonie pacjenta umożliwia pośmiertne postawienie ostatecznej diagnozy, iż zwierzę cierpiało na bezwysiękową postać FIP (Frymus i in. 1997). W zależności od stanu immunologicznego organizmu rozwój choroby może przybierać różne formy. Stanowi zapalnemu może towarzyszyć również gromadzenie się wysięku w jamie otrzewnej i/lub jamie opłucnej co ma miejsce w postaci wysiękowej FIP (Pedersen 2014a; Doki et al. 2018).

2. Opis zagadnienia

Jak już wspomniano powyżej, rozwojowi FIP, szczególnie postaci wysiękowej, sprzyja immunosupresja organizmu. W przypadku, gdy poziom odporności organizmu jest nieznacznie osłabiony lub w normie, choroba rozwija się powoli, doprowadzając do powstania ropnych ziarniników zapalnych w różnych narządach, bez gromadzenia się wysięku w jamie otrzewnej i/lub jamie opłucnej, a więc dochodzi do rozwoju postaci bezwysiękowej FIP. Przy silnej immunosupresji rozwija się z kolei postać wysiękowa choroby. Do jej rozwoju przyczynia się powstawanie kompleksów immunologicznych tworzących się w czasie odpowiedzi immunologicznej na obecność wirusa we krwi. Utworzone kompleksy niszczą śródbłonek naczyń kapilarnych w narządach wewnętrznych, przede wszystkim w nerkach, wątrobie i mózgu. Uszkodzenie śródbłonek naczyń doprowadza do wzrostu ich przepuszczalności, co skutkuje przenikaniem płynów do przestrzeni pozakomórkowej i gromadzeniem się dużych ilości wysięku zapalnego w jamach ciała (jamie otrzewnej i/lub jamie opłucnej). Głównym objawem zbierającego się wysięku jest wodobrzusze (Pedersen 2014a, b; Li et al. 2019).

Obecnie jednak podział FIP na postać wysiękową i bezwysiękową nie jest taki oczywisty, gdyż w wielu przypadkach u zwierząt bez wyraźnego wodobrzusza gromadzi się niewielka ilość

wysięku zapalnego w jamach ciała, która przyżyciowo jest trudna do zaobserwowania. Najczęściej taki przebieg choroby nie jest klasyfikowany jako postać wysiękowa, pomimo obecności płynu w jamie opłucnej lub otrzewnej (Frymus 2005). Jednakże ze względu na ciągle obowiązującą klasyfikację, w dalszej części tekstu opisywane będą obydwie postaci FIP oddzielnie, z uwzględnieniem ich charakterystycznych cech.

FIP ze względu na bardzo zróżnicowany obraz kliniczny bywa trudną do zdiagnozowania jednostką chorobową. Choroba ta ma charakter postępujący i może występować w postaci ostrej lub podostrej. Niestety w prawie każdym przypadku kończy się śmiercią pacjenta. Niezależnie od tego, jaka postać choroby rozwija się w danym przypadku, pierwsze objawy FIP są zawsze takie same. Wśród objawów ogólnych pojawia się nawrotowa gorączka, która nie ustępuje po leczeniu antybiotykami. Gorączce towarzyszy brak apetytu, spadek masy ciała, apatia, osłabienie i pogorszenie jakości włosa. Nierzadko dodatkowo pojawiają się zaburzenia pracy układu pokarmowego, takie jak nieznacznie nasiloną biegunka, zaparcia lub wymioty, co prowadzić może do znacznego odwodnienia organizmu i wychudzenia. Wyniki badań morfologicznych i biochemicznych krwi często wskazują na niedokrwistość, a wymienionym wyżej objawom towarzyszy niejednokrotnie żółtaczka i/lub mocznica (Frymus i in. 1997; Frymus 2005).

Dalszy rozwój choroby zależy od stanu układu odpornościowego organizmu. Czynnikiem ten decyduje o tym, czy dochodzi do rozwoju wysiękowej czy też bezwysiękowej postaci FIP.

W przypadku postaci wysiękowej w obrazie klinicznym dominuje w większości przypadków wodobrzusze. Gromadzący się w dużej ilości w jamie otrzewnowej płyn wysiękowy doprowadza do wyraźnego powiększenia brzucha. Charakterystyczne jest również to, że podczas omacywania takiego pacjenta nie stwierdza się bolesności jamy brzusznej. Na skutek ucisku płynu wypełniającego jamę otrzewnową na przeponę i klatkę piersiową lub w przypadku gromadzenia się płynu wysiękowego również w jamie opłucnej, w tej postaci choroby pojawić się mogą trudności z oddychaniem. W postaci wysiękowej powstają również ziarniniaki zapalne w narządach wewnętrznych. Jednakże należy podkreślić, że obraz kliniczny wysiękowej postaci FIP jest zdominowany przez wodobrzusze (Pedersen 2014a; Doki et al. 2018).

W przypadku postaci bezwysiękowej obraz kliniczny nie jest tak charakterystyczny. Objawy chorobowe są nieswoiste i zależą od tego, w jakim narządzie powstają ziarniniaki. Najczęściej ulokowane są one śledzionie, nerkach, wątrobie, otrzewnej, tkance nerwowej czy w gałkach ocznych. W badaniu klinicznym często zmiany te są trudne do zaobserwowania. Dlatego też ta postać FIP najczęściej diagnozowana jest dopiero po śmierci pacjenta (Doki et al. 2018).

W sytuacji, gdy ziarniniaki rozwijają się w gałce ocznej, najczęściej pojawia się zapalenie błony naczyniowej, jednak w wielu przypadkach uszkodzone zostają wszystkie struktury oka. W związku z tym, objawy okulistyczne również są bardzo różnorodne. W zależności od tego, jaka część oka została uszkodzona może pojawiać się wypadanie trzeciej powieki, zmętnienie rogówki, odkształcenie źrenicy, zmiana zabarwienia lub złogi na tęczówce, zmętnienie lub złogi w przedniej komorze oka, a nawet wylewy i ogniska martwicze w obrębie siatkówki (Ziółkowska i in. 2017).

Podobnie jest w przypadku ziarniniaków rozwijających się w ośrodkowym układzie nerwowym. W tym przypadku rodzaj i nasilenie objawów neurologicznych również zależy od umiejscowienia zmian (Doki et al. 2018; Rissi 2018).

Niekiedy dodatkowym objawem u zwierząt z FIP, jak już wcześniej wspomniano, jest żółtaczka. Jej pojawienie się jest związane z powstaniem zmian wytwórczych w wątrobie. Z kolei gdy ziarniniaki rozwiną się w trzustce, poza objawami ze strony przewodu pokarmowego typu biegunka czy wymioty, może dojść do rozwoju cukrzycy.

Zakaźne zapalenie otrzewnej występuje najczęściej u młodych osobników w wieku od 6 miesięcy do 1,5 roku. Zdarza się jednak że FIP diagnozowany jest u zwierząt młodszych, poniżej 6 miesięcy życia. Natomiast u zwierząt starszych niż 4 lata choroba ta praktycznie nie występuje (Frymus 2005; Pedersen 2014b).

Lekarz weterynarii będzie podejrzewał postać wysiękową FIP w przypadku młodego pacjenta cierpiącego na nawrotowe gorączki oraz postępujące wodobrzusze. Dodatkowo u takiego zwierzęcia zauważalna będzie słaba jakość okrywy włosowej oraz, w niektórych przypadkach, duszność na skutek m.in. obecności wysięku w jamie opłucnej. W takiej sytuacji, należy wykonać

punkcję jamy otrzewnej. Płyn gromadzący się w jamie otrzewnej w przebiegu FIP ma charakterystyczny wygląd. Mianowicie cechuje się tym, że jest przezroczysty lub lekko opalizujący, koloru żółtego, o wysokiej lepkości, obficie pieniący się (ze względu na dużą zawartość białka). W niektórych przypadkach może on również zawierać strzępki włókniaka i ulegać krzepnięciu. W celu potwierdzenia podejrzenia FIP płyn wysiękowy można poddać analizie laboratoryjnej. Ciężar właściwy takiego płynu wynosi zawsze ponad 1017 g/l, natomiast zawartość białka przekracza 35 g/l. Ponadto w takim płynie znajduje się znaczna ilość komórek układu białokrwinkowego, głównie neutrofilów i makrofagów, natomiast pod względem bakteriologicznym jest on jałowy (Frymus 2005).

W wynikach badań dodatkowych takich jak morfologia i biochemia krwi wykonywanych u pacjenta chorego na FIP można zaobserwować limfopenię, neutrofilię, niedokrwistość, podwyższony poziom bilirubiny, obniżony stosunek albumin do globulin (u zdrowych kotów stosunek ten powinien wynosić 0,8 natomiast u zwierząt z FIP wynik ten wynosi $<0,8$ do 0,4), podwyższenie poziomu globulin i zwiększenie aktywności aminotransferazy asparaginianowej - ASPAT (Jeffery et al. 2012; Li et al. 2019). Wymienione zmiany hematologiczne i biochemiczne nie się jednak swoiste i mogą występować w szeregu innych jednostek chorobowych. Ponadto, nie u wszystkich pacjentów chorych na FIP będą one obserwowane (Pedersen 2014a).

3. Przegląd literatury

Trudno odpowiedzieć na pytanie czy FIP jest choroba zaraźliwa, czyli czy istnieje ryzyko przeniesienia choroby z osobnika chorego na zdrowego. Pomimo, iż rozpowszechnienie koronawirusa kociego w środowisku jest duże, wydalany przez nosicieli patogen nie jest biotypem fipogennym. Do rozwoju groźnego biotypu, który odpowiedzialny jest za rozwój tej jednostki chorobowej dochodzi na skutek mutacji w organizmie zarażonego kota. Biotyp fipogenny namnaża się głównie w makrofagach, które w normalnych warunkach nie są wydalane z organizmu. Ponadto, nawet jeśli biotyp fipogenny znalazłby się w wydalinach lub wydzielinach nosiciela, to wskutek kolejnej mutacji może zatracić swoją fipogenność (Frymus 2005). W związku z powyższym przeniesienie FIP ze zwierzęcia chorego na zdrowe zdarza się niezmiernie rzadko. Najczęściej choroba ta przebiega w postaci pojedynczych zachorowań (Li et al. 2019).

Zarówno w postaci wysiękowej jak i bezwysiękowej FIP rokowanie jest niepomyślne. Możliwe jest stosowanie leków przeciwwirusowych, takich jak interferon lub ribawiryna, które hamują replikację koronawirusa *in vitro*, jednak leki te nie są skuteczne u większości chorych kotów (Frymus 2005; Doki et al. 2018).

W przypadku zdiagnozowania postaci wysiękowej FIP można stosować upuszczanie płynu wysiękowego z jam ciała. Należy jednak zaznaczyć, że zabieg ten przynosi pacjentowi jedynie krótkotrwałą ulgę, gdyż płyn szybko zbiera się ponownie. Wysokie dawki leków sterydowych lub innych substancji immunosupresyjnych mogą spowodować jedynie chwilową poprawę (Frymus 2005).

Lekarz weterynarii powinien również pamiętać, iż jest to choroba nieuleczalna, a więc w każdym przypadku, oczywiście w zależności od stanu ogólnego pacjenta, ze względu na jego cierpienie należy rozważyć eutanazję.

W związku z powyższym, iż leczenie z reguły jest nieskuteczne, a choroba przebiega niemalże ze 100 % śmiertelnością, duże znaczenie odgrywa zapobieganie rozwojowi FIP. Niestety obecnie nie istnieje żadna skuteczna szczepionka przeciwko tej chorobie. Dostępna w niektórych krajach szczepionka donosowa, nie zabezpiecza osobnika, który już miał kontakt z koronawirusem kocim. Ponieważ zarażenie biotypem jelitowym często przebiega bezobjawowo, trudno przewidzieć czy dany pacjent miał już kontakt z tym patogenem. Udowodniono jednak, że szczepionka przeciwko koronawirusowi sprawdza się w przypadku osobników zdrowych, czyli takich, które nie miały wcześniej kontaktu z tym wirusem, wprowadzanych do skupisk kotów, w których koronawirus był obecny. W związku z tym, zapobieganie polega przede wszystkim na przestrzeganiu pewnych zasad (Pedersen 2014b; Li et al. 2019; Stranieri et al. 2019).

Ponieważ, jak już wspomniano powyżej, koronawirus koci jest szeroko rozpowszechniony w środowisku, zwierzęcia wychodzące na dwór lub mającego kontakt z innymi osobnikami tego gatunku (podczas wystaw, krycia, w hodowlach, domach tymczasowych czy hotelach kocich) nie

można uchronić przed zarażeniem tym patogenem. Jednak biorąc pod uwagę fakt, że istnieją pewne predyspozycje wiekowe do wystąpienia FIP, z reguły im kot później będzie miał kontakt z tym zarazkiem, tym mniejsze będzie ryzyko zachorowania. W przypadku hodowli, aby kocięta nie zaraziły się od matki lub innych zwierząt bardzo ważne jest wczesne ich odsadzenie i pełna izolacja od innych kotów w wieku 5-6 tygodni (Addie et al. 1995). W niektórych krajach w hodowlach kocich stosuje się kosztowne, okresowe badania serologiczne oraz przesiewowe testy na obecność koronawirusa w kale (metodą nested RT-PCR) (Frymus 2005).

Do innych sposobów zapobiegania FIP należy przede wszystkim redukcja liczby kotów oraz ograniczenie szerzenia się koronawirusa z kałem. Koty nie należą do zwierząt stadnych, w związku z czym nie potrzebują towarzystwa innych przedstawicieli swojego gatunku. Ponadto, ~~często~~ obecność drugiego kota w domu często jest przyczyną dużego stresu, a nawet agresji. Należy pamiętać o tym, że w patogenezie FIP duże znaczenie ma kondycja układu odpornościowego, natomiast stres jest jednym z czynników immunosupresyjnych (Stranieri et al. 2019). Dlatego też przyjmuje się obecnie, iż dopuszczalne jest utrzymywanie w jednym domostwie maksymalnie dziesięciu kotów, pod warunkiem, że zwierzęta te tolerują siebie nawzajem i żadne z nich nie okazuje objawów stresu (Frymus 2005).

W celu ograniczenia szerzenia się wirusa z kałem należy przede wszystkim zadbać o odpowiednią ilość kuwet w dużych skupiskach kotów. Przyjmuje się, że minimalna ilość to 1 kuweta na 2 osobniki, a najlepiej, gdy ilość kuwet jest równa ilości kotów. Należy również pamiętać o ich systematycznym sprzątaniu (min. 1 raz dziennie) i dodatkowym dezynfekowaniu nie rzadziej niż raz w tygodniu (Frymus 2005). Ponadto kuwety powinny znajdować się w innym pomieszczeniu niż miski z karmą i wodą, nie tylko ze względu na ograniczenie szerzenia się koronawirusa, ale również ze względu na zasady dobrego behawioryzmu kotów. Zwierzęta te bowiem nie czują się komfortowo w przypadku, gdy są zmuszone spożywać posiłek w pobliżu swojej „toalety”.

4. Podsumowanie i wnioski

Jelitowy biotyp koronawirusa kociego występuje u wielu osobników tego gatunku. Patogen ten namnaża się niemal wyłącznie w jelitach. Choroba przebiega najczęściej bezobjawowo, a wirus jest na niskim poziomie, gdyż jest ograniczana przez sprawnie działający układ immunologiczny. Rozwój FIP, a więc choroby wywołanej tzw. fipogennym biotypem koronawirusa jest następstwem mutacji biotypu jelitowego. Proces ten zachodzi indywidualnie w organizmie nosiciela. Ponieważ mutacja jest zdarzeniem losowym występującym w trakcie replikacji wirusa, prawdopodobieństwo wystąpienia tego zjawiska jest wprost proporcjonalne do ilości wirusów namnażających się w organizmie nosiciela. Poza losowo zdarzającymi się mutacjami, namnażaniu się wirusa sprzyja immunosupresja, która może być związana z obecnością silnego stresu, współistniejących chorób lub leczenia glikokortykosteroidami. Nosicielstwo opisywanego wirusa spotyka się zdecydowanie częściej w skupiskach kotów niż wśród zwierząt utrzymywanych pojedynczo. Dlatego też, w skupiskach takich jak hodowle czy schroniska ryzyko zachorowania na FIP jest znacznie większe. Ze względu na wysoką (prawie 100%) śmiertelność oraz często nieprzynoszące rezultatu leczenie objawowe, bardzo ważne jest zapobieganie zachorowaniom na FIP. Profilaktyka tej jednostki chorobowej polega ~~na~~ przede wszystkim na redukcji ilości kotów w danym środowisku oraz ograniczaniu szerzenia się zarazka głównie poprzez dbanie o higienę kuwet.

5. Literatura

- Addie DD (1994) Feline coronavirus in the multicat household. *Feline Practice* 22, 32-39.
- Addie DD, Toth S, Murray GD, Jarrett O (1995) Risk of feline infectious peritonitis in cats naturally infected with feline coronavirus. *Am J Vet Res* 56, 429-434.
- Doki T, Yabe M, Takano T, Hohdatsu T (2018) Differential induction of type I interferon by type I and type II feline coronaviruses in vitro. *Res Vet Sci*, 120, 57-62.
- Frymus T, Bielecki W, Czerwiecki W (1997) Przypadek bezwysiękowej postaci zakaźnego zapalenia otrzewnej kotów (FIP). *Magazyn Wet* 6, 89-93.

- Frymus T (2005) Wirusowe, bakteryjne, grzybicze i prionowe choroby kotów. Psychoedukacja, Warszawa.
- Hartmann K (2005) Feline infectious peritonitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 35, 39-79.
- Jeffery U1, Deitz K, Hostetter S (2012) Positive predictive value of albumin: globulin ratio for feline infectious peritonitis in a mid-western referral hospital population. *J Feline Med Surg*, 14, 903-905.
- Li C, Liu Q, Kong F, Guo D, Zhai J, Su M, Sun D (2019) Circulation and genetic diversity of Feline coronavirus type I and II from clinically healthy and FIP-suspected cats in China. *Transbound Emerg Dis*, 66, 763-775.
- Pedersen NC (2014a) An update on feline infectious peritonitis: diagnostics and therapeutics. *Vet J*, 201, 133-141.
- Pedersen NC (2014b) An update on feline infectious peritonitis: virology and immunopathogenesis. *Vet J*, 201, 123-132.
- Rissi DR (2018) A retrospective study of the neuropathology and diagnosis of naturally occurring feline infectious peritonitis. *J Vet Diagn Invest*, 30, 392-399.
- Rohrbach BW, Legendre AM, Baldwin CA, Lein DH, Reed WM, Wislon RB (2001) Epidemiology of feline infectious peritonitis among cats examined at veterinary medical teaching hospitals. *JAVMA* 218, 1111-1115.
- Stranieri A, Probo M, Pisu MC, Fioletti A, Meazzi S, Gelain ME, Bonsembiante F, Lauzi S, Paltrinieri S (2019) Preliminary investigation on feline coronavirus presence in the reproductive tract of the tom cat as a potential route of viral transmission. *J Feline Med Surg*, 22, 1098612X19837114.
- Ziółkowska N, Paździor-Czapula K, Lewczuk B, Mikulska-Skupień E, Przybylska-Gornowicz B, Kwiecińska K, Ziółkowski H (2017) Feline Infectious Peritonitis: Immunohistochemical Features of Ocular Inflammation and the Distribution of Viral Antigens in Structures of the Eye. *Vet Pathol*, 54, 933-944.

17. Zespół nabytego niedoboru immunologicznego kotów

Feline acquired immunodeficiency syndrome

Krystyna Makowska

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

Opiekun naukowy: dr hab. Sławomir Gonkowski, prof. nadzw.

Krystyna Makowska: krystyna.makowska@uwm.edu.pl

Słowa kluczowe: weterynaria, FAIDS, FIV, koty

Streszczenie

Zespół nabytego niedoboru immunologicznego kotów (FAIDS) jest chorobą wirusową, wywoływaną przez wirus niedoboru immunologicznego kotów (FIV) należący do rodziny *Retroviridae*. Razem z białaczką kotów i panleukopenią należy do trzech głównych schorzeń powodujących bardzo silną immunosupresję u kotów. Choroba ta najczęściej występuje u 5-6 letnich kocurów wychodzących lub podwórkowych. Do zakażenia dochodzi na skutek kontaktu materiału zakaźnego, którym są wydzieliny i wydaliny chorego zwierzęcia z krwią zdrowego osobnika. Dlatego też, do rozprzestrzeniania się wirusa dochodzi głównie przez kontakt bezpośredni z nosicielem, najczęściej na skutek pogryzienia. Po długim okresie inkubacji dochodzi do rozwoju kolejnych faz choroby – od bezobjawowego nosicielstwa do spadku odporności i fazy zakażeń oportunistycznych. FAIDS nie ma charakterystycznych objawów, ich rodzaj i stopień nasilenia zależą od zakażeń wtórnych, do których dochodzi na skutek znacznej immunosupresji. W ciężkich przypadkach może dojść do uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, oczu, nerek a nawet rozwoju nowotworów. Choroba ta jest nieuleczalna, jednak pod odpowiednią opieką i z wykorzystaniem procedur zapobiegających rozwój chorób wnikających, zwierzę zakażone wirusem FIV może żyć nawet kilka lat po rozwinięciu się fazy objawowej FAIDS.

1. Wstęp

Wirus niedoboru immunologicznego kotów (ang. Feline immunodeficiency virus – FIV) wywołuje silne osłabienie odporności, które porównywane jest (zarówno w przebiegu jak i w skutkach) do zakażenia wirusem HIV wywołującym AIDS (ang. Acquired immunodeficiency syndrome – zespół nabytego niedoboru immunologicznego) u ludzi. W związku z powyższym choroba ta u kotów nazywana jest FAIDS (od ang. Feline acquired immunodeficiency syndrome – zespół nabytego niedoboru immunologicznego kotów). Pomimo wielu podobieństw wirusa wywołującego FAIDS do tego, który odpowiedzialny jest za rozwój zespołu nabytego niedoboru odporności u ludzi, FIV nie stanowi zagrożenia dla człowieka a choroba FAIDS nie jest zoonozą (Frymus 2005; Siebelink et al. 1990; Bendinelli et al. 1995; Meeker and Hudson 2017).

FAIDS jest jednym z trzech głównych schorzeń powodujących tak silną immunosupresję u kotów. Dlatego też, w diagnostyce różnicowej zawsze należy wziąć pod uwagę zarówno panleukopenię, jak i białaczkę kotów. Należy jednak zaznaczyć, iż nie są to jedyne schorzenia wywołujące tak silne osłabienie odporności. W zasadzie każda choroba przebiega z mniej lub bardziej nasiloną immunosupresją. Wiele schorzeń wywołanych przez bakterie, wirusy czy grzyby ujawnia się lub gwałtownie rozwija w momencie gdy organizm jest już osłabiony. Patogeny korzystają z obniżonej odporności organizmu by zaatakować i pogłębić stan immunosupresji (Shelton et al. 1990; Westman et al. 2019).

FAIDS może pojawić się w wieku od 3 miesięcy do 14 lat, jednak najczęściej rozpoznaje się ją u kotów 5-6 letnich. Największą grupę ryzyka stanowią koty tzw. wychodzące lub mieszkające całkowicie na podwórku, szczególnie kocury wdające się często w walki (Frymus 2005). Dlatego też, podczas rozpoznawania FAIDS bardzo istotne jest przeprowadzenie odpowiedniego wywiadu przez lekarza weterynarii. Mało prawdopodobne jest zarażenie się wirusem FIV pośrednio czyli poprzez

korzystanie przez kilka kotów ze wspólnych misek lub kuwet. Istnieje jednak ryzyko rozprzestrzeniania się w ten sposób zakażeń wtórnych, głównie bakteryjnych (Shelton et al. 1990).

Czynnik etiologiczny odpowiedzialny za rozwój FAIDS to, jak już wcześniej wspomniano wirus FIV. Patogen ten należy do rodziny *Retroviridae*, rodzaj *Lentivirus*. Do Lentivirusów należą głównie zarazki wywołujące tzw. powolne zakażenia, takie jak m.in. niedokrwistość zakaźna koni, wirusowy niedobór immunologiczny bydła oraz AIDS człowieka. Schorzenia te charakteryzują się przewlekłym, postępującym wyniszczeniem organizmu. Ponadto, bardzo często wywołują również długotrwałe, wieloletnie zakażenia bezobjawowe (Frymus 2005; Siebelink et al. 1990; Courchamp and Pontier 1994; Bendinelli et al. 1995).

Obecnie wyróżnia się pięć podtypów wirusa FIV – oznaczonych literami od A do E. Taka różnorodność wirusa (a także fakt, iż stale powstają nowe warianty antygenowe w obrębie każdego podtypu) bardzo utrudnia wyprodukowanie skutecznej szczepionki przeciwko FAIDS. Podtyp B cechuje najbardziej zaawansowana adaptacja do organizmu gospodarza. W środowisku zewnętrznym wirus FIV wykazuje wrażliwość na wiele środków chemicznych. Ginie pod działaniem czwartorzędowych zasad amonowych, detergentów, związków fenolowych, alkoholu a także formaliny. Jest również dość wrażliwy na działanie czynników fizycznych. W temperaturze 60°C ginie w ciągu kilku minut (Frymus 2005; Martins et al. 2018).

Wirus FIV jest stosunkowo mało zaraźliwy i szerzy się pomiędzy kotami powoli. Materiałem zakaźnym są ślina, krew, łzy, mleko, sperma oraz wydzielina z pochwy zakażonego zwierzęcia. Jak już wspomniano, do zakażenia dochodzi przez kontakt bezpośredni (pogryzienie, ssanie, kopulację, wylizywanie kociąt przez matkę) ponieważ wirus musi przedostać się do krwi. Istnieje także ryzyko zakażenia jatrogenne np. podczas transfuzji krwi czy zabiegów chirurgicznych. Najczęściej jednak dochodzi do szerzenia się wirusa ze śliną, szczególnie przy zapaleniu dziąseł, kiedy ślina zawiera znaczną ilość leukocytów (Siebelink et al. 1990; Leal and Gil 2016; Meeker and Hudson 2017).

2. Opis zagadnienia

W związku z tym, że wirus aby spowodować zarażenie musi przedostać się do krwi, najistotniejszą drogą zakażenia jest wprowadzenie zarazki ze śliną do rany podczas ugryzienia. Okres inkubacji w przypadku FAIDS trwa około miesiąca. Po wnikięciu do organizmu wirus wiązany jest przez makrofagi, które transportują go z krwi do węzłów chłonnych. W węzłach chłonnych następuje prezentacja wirusa limfocytom T i po około dwóch tygodniach od infekcji następuje stopniowe niszczenie subpopulacji limfocytów Th CD4, co skutkuje immunosupresją organizmu. Następnie dochodzi do odwrócenia stosunku limfocytów Tc i Ts (CD4/CD8) i pogłębienia immunosupresji. W kolejnym etapie rozwoju procesu chorobowego aktywowane są limfocyty B, które zaczynają produkować swoiste przeciwciała. W ten sposób zakażony osobnik staje się bezobjawowym nosicielem wirusa FIV. Takie zwierzę stale narażone jest na infekcje wtórne (Siebelink et al. 1990; Leal and Gil 2016; Meeker and Hudson 2017).

W przebiegu FAIDS wyróżniamy 5 etapów rozwoju choroby (Sparger 1993; Frymus i in. 1995; Frymus 2005, Meeker and Hudson 2017):

- A. Inkubacja. Zazwyczaj trwa około miesiąca. Objawy, które towarzyszą okresowi inkubacji są niespecyficzne, słabo nasilone i ustępują samoistnie. Może pojawić się krótkotrwała gorączka, powiększenie węzłów chłonnych, biegunka, zapalenie spojówek, skóry, dziąseł, dróg oddechowych itp.
- B. Faza bezobjawowej seropozytywności. Ten etap może trwać nawet kilka lat, a w trakcie jego trwania zwierzę może zarażać inne osobniki. Na tym etapie nie występują żadne objawy kliniczne. Faza ta warunkuje długość życia zarażonego zwierzęcia.
- C. Etap objawowy. Prawdopodobnie trwa około kilku miesięcy. W tym czasie pojawia się uogólniona limfadenopatia i limfopenia, brak łaknienia, spadek masy ciała, nawroty gorączki oraz długotrwałe powiększenie węzłów chłonnych. Dodatkowo mogą występować zmiany zachowania się zwierzęcia. Na tym etapie bardzo rzadko dochodzi do rozwoju zakażeń wtórnych.
- D. Faza spadku odporności. Trwa od kilku miesięcy do nawet kilku lat. Na tym etapie dochodzi do rozwoju wielu chorób wtórnych, takich jak ospa, toksoplazmoza, hemobartonelloza i inne.

Najczęściej faza ta rozpoczyna się od objawów na terenie jamy ustnej – jest to tzw. faza pre-FAIDS (zwiastująca FAIDS). Ponadto pojawiająca się silna immunosupresja prowadzi do rozwoju wtórnych zakażeń bakteryjnych układu oddechowego, moczowego, pokarmowego, skóry oraz narządów wewnętrznych. Występują także wahania liczby krwinek czerwonych i białych. Parametry hematologiczne mogą być naprzemiennie obniżone i mieścić się w normie. Dodatkowo wtórne zakażenia są często lekooporne, trudne do opanowania a także charakteryzują się nietypowym przebiegiem.

- E. Faza zakażeń oportunistycznych. Trwa kilka tygodni. Na tym etapie najczęściej dochodzi do śmierci zwierzęcia na skutek zakażeń wtórnych. Choroba trwa w sumie około 3 miesięcy od pojawienia się pierwszych objawów klinicznych. Dochodzi do całkowitego załamania sprawności układu immunologicznego i krańcowego wyniszczenia organizmu. Rozwijają się ciężkie i oporne na leczenie zakażenia bakteryjne, wirusowe, grzybicze, pasożytnicze oraz pojawiają się zaburzenia ze strony układu nerwowego. W niektórych przypadkach na tym etapie mogą pojawić się również immunopatologiczne uszkodzenie nerek lub gałek ocznych, a także nowotwory.

Podsumowując, choroba ta nie ma charakterystycznych objawów. Rodzaj i stopień nasilenia objawów zależą od patogenu wnikającego FAIDS. Bardzo często na początku przebiegu tej choroby pojawiają się zmiany w jamie ustnej (podobnie jest w przebiegu AIDS u ludzi). Po upływie 4-6 tygodni od zakażenia może pojawić się niewielki wzrost temperatury utrzymujący się przez następne 2 lub nawet 4 tygodnie. Dodatkowymi objawami może być osłabienie, anemia i/lub powiększenie węzłów chłonnych. W obrazie hematologicznym u takiego pacjenta zaobserwować można obniżenie stężenia hemoglobiny, leukopenię, neutropenię oraz erytropenię. Działanie FIV na układ nerwowy może doprowadzić do rozrostu tkanki glejowej oraz zniszczenia neuronów. Objawy neurotoksyczności spowodowane są wzrostem poziomu glutamianu (Shelton et al. 1990; Frymus i in. 1995; Meeker and Hudson 2017).

Schorzenia, które mogą rozwinąć się wtórnie do FAIDS to przede wszystkim (Sparger 1993; Frymus 2005):

- przewlekłe choroby jamy nosowej i dróg oddechowych,
- przewlekłe zakażenia jamy ustnej, dziąseł i języka,
- przewlekłe choroby oczu – zapalenie błony naczyniowej gałki ocznej,
- powracające ropnie skóry,
- zaburzenia rozrodu (ronienia, przedwczesne porody, wysoka śmiertelność noworodków),
- częste lub przewlekłe zakażenia układu moczowego,
- przewlekłe zakażenia uszu,
- przewlekłe zakażenie przewodu pokarmowego (objawiające się najczęściej wymiotami i biegunką),
- zaburzenia neurologiczne (otępienie, ukrywanie się, napady szału, nieprawidłowości w oddawaniu moczu i kału, włóczęgostwo, drgawki, oczopląs, niezborność ruchowa),
- immunopatologiczne uszkodzenie nerek lub gałek ocznych,
- nowotwory (przede wszystkim chłoniaki).

Rozpoznanie zespołu nabytego niedoboru immunologicznego kotów polega przede wszystkim na zaobserwowaniu u pacjenta objawów silnej immunosupresji, a więc występowaniu przewlekłych, trudno leczących się i nawracających schorzeń przebiegających z różnorodnymi objawami. Aby potwierdzić podejrzenie występowania tej choroby u danego pacjenta można wykonać badanie lateksowym testem ELISA, który wykrywa przeciwciała anti-FIV. Należy jednak pamiętać, iż taki test powinien zostać wykonany kilkakrotnie, gdyż do 3 miesiąca życia u kociąt obecne są we krwi przeciwciała matczyne natomiast u 20% chorych w pewnych fazach rozwoju choroby może pojawiać się brak produkcji tychże przeciwciał. Do innych metod identyfikacji FAIDS mogą posłużyć: izolacja wirusa, PCR, testy immunoenzymatyczne lub Western blotting (Madej i Klimentowski 1992; Kita i Frymus 2004; Frymus 2005; Westamn et al. 2019).

Diagnostyka różnicowa chorób przebiegających z immunosupresją u kotów tylko na podstawie objawów jest niemożliwa ze względu na ich niespecyficzny charakter. Dotyczy to szczególnie białaczki i FAIDS. Przy panleukopenii charakterystyczny wygląd ma postać występująca

u kociąt zakażonych śródmacicznie, gdyż występuje u nich wrodzona hipoplazja mózdzku. Natomiast postać występująca u 6 tygodniowych do 5 miesięcznych kociąt może nasuwać podejrzenie wielu innych schorzeń. W białaczce mimo, iż do zakażenia dochodzi w wieku ok 16 tygodni życia objawy występują zwykle dopiero u osobników 2-3 letnich. Na panleukopenię chorują koty młode, u starszych powyżej 5 miesiąca przebieg jest łagodny a nawet w niektórych przypadkach bezobjawowy. Z kolei na FAIDS chorują koty od 3 miesięcy do 14 lat (Frymus i in. 1995; Frymus 2005).

W przypadku FAIDS płęć męska jest również czynnikiem predysponującym do zakażenia. Odnotowano, iż samce chorują 2-3 razy częściej niż kotki (Sparger 1993; Frymus 2005).

W diagnostyce różnicowej największe znaczenie mają metody laboratoryjne. Jak już wspomniano, istnieją testy ELISA pozwalające potwierdzić diagnozę białaczki lub FAIDS. Rozpoznanie FAIDS może być również oparte o wykluczenie zarówno białaczki, jak i panleukopenii. Wirusa panleukopenii można wykryć w kale przy pomocy gotowego testu. Metoda ta nie jest jednak idealna ponieważ wynik dodatni świadczy o panleukopenii jednak negatywny jej nie wyklucza (Madej i Klimentowski 1992; Kita i Frymus 2004; Frymus 2005; Westamn et al. 2019).

Należy pamiętać, że u potomstwa zakażonych kotek obecność przeciwciał przeciw FIV może (do wieku 16 tygodni) być przejawem odporności biernej, a nie zakażenia.

Obraz sekcyjny u kotów padłych na FAIDS jest bardzo złożony. Przede wszystkim dominują wyniszczenie organizmu, przewlekłe zmiany zapalne w nerkach oraz zmiany spowodowane wtórnymi zakażeniami. Te ostatnie najczęściej objawiają się owrzodzeniem błon śluzowych (Frymus 2005).

3. Przegląd literatury

Pierwszy przypadek zespołu nabytego niedoboru immunologicznego kotów został odnotowany w 1987 roku w USA (Bennett and Smyth 1992). Niedługo później odkryto, iż FIV występuje również na pozostałych kontynentach, w tym w Europie. Dlatego też przypuszcza się, że wirus ten występował endemicznie od dawna u kotów natomiast został odkryty dopiero w latach osiemdziesiątych. Z drugiej strony, pewne obserwacje wskazują na to, że FIV dopiero całkiem niedawno (w ostatnich dekadach) został wprowadzony do populacji kotów domowych. Prawdopodobnie zarazek przeniósł się na te zwierzęta od dzikich kotowatych. Analogiczną sytuację zaobserwowano w przypadku wirusa HIV, który pojawił się u ludzi w połowie wieku XX, prawdopodobnie jako pochodna wirusa niedoboru immunologicznego małp (SIV) (Sharer et al. 1988; Madej i Klimentowski 1992; Courchamp and Pontier 1994; Frymus i in. 1995; Carpenter et al. 1998).

Zdiagnozowanie zakażenia wirusem niedoboru immunologicznego oznacza, iż kot nie uwolni się od zarazka do końca życia. Jest to bowiem choroba nieuleczalna. Jeśli jednak zwierzę nie wykazuje objawów chorobowych może przeżyć kilka kolejnych lat w dobrym stanie klinicznym. Ponieważ FIV powoduje chorobę po przedostaniu się do krwi, nie ma nawet konieczności izolacji chorego zwierzęcia od innych kotów, pod warunkiem, że nie dochodzi między nimi do walk (największym ryzykiem jest kontakt śliny z otwartą raną, np. w przypadku pogryzienia). W związku z powyższym nie ma żadnych wskazań do eutanazji bezobjawowych nosicieli. Jednakże, ze względu na ryzyko zarażenia innych zwierząt podczas bezpośredniego kontaktu, chory na FAIDS kot nie powinien być kotem wychodzącym, a jedynie domowym pupilem. Niestety, większość osobników, u których diagnozowana jest ta choroba to już starsze, czasem nawet kilkunastoletnie koty. Dlatego też, nierzadko pojawia się problem z przyzwyczajeniem takiego kota do niewychodzenia z domu. W takich przypadkach dobrym rozwiązaniem może być wypuszczenie nosiciela z domu tylko w ciągu dnia co zdecydowanie ogranicza jego kontakty z innymi kotami. Czasami kastracja pomaga stłumić agresywne zachowania terytorialne samca (Madej i Klimentowski 1992; Kita i Frymus 2004; Frymus 2005).

Warto pamiętać o tym, że kastracja zdrowego, wychodzącego kocura może być również dobrą metodą profilaktyki, gdyż ogranicza ryzyko walk z innymi kotami, które mogą być bezobjawowymi nosicielami FIV (Frymus 2005).

Niestety, jeśli u zakażonego kota występują już objawy immunosupresji rokowanie jest niepomyślne. Na chwilę obecną, pomimo nieustannie trwających badań, nie ma skutecznych leków

przeciwno tej chorobie. Ze względu na duże podobieństwo wirusów FIV i HIV, odnalezienie skutecznego leku na FAIDS przyczyniłoby się prawdopodobnie do wynalezienia skutecznego leku również na AIDS, będącego dużym problemem w medycynie ludzkiej (Meeker and Hudson 2017).

W celu złagodzenia objawów FAIDS można stosować leki immunomodulujące takie jak np. interferon alfa. Jednak skuteczność takiej terapii jest niewielka, a jej wysokie koszty często skłaniają do rezygnacji z takiego rozwiązania (Leal and Gil 2016).

Jeśli właściciel zwierzęcia mimo informacji, iż jest to choroba nieuleczalna, nie decyduje się na eutanazję, dalsze postępowanie z takim kotem polega na ograniczaniu występowania i leczeniu wtórnych zakażeń i inwazji. Przede wszystkim w leczeniu powinien zostać włączony antybiotyk o szerokim spektrum działania, który w większości przypadków daje długotrwałą poprawę stanu zdrowia. Ponadto istotne jest nawadnianie takiego pacjenta, dbanie o odpowiednią pełnowartościową dietę i suplementacja witaminami. W przypadku niewydolności nerek zalecana jest dieta lecznicza uboga w białko. Bardzo ważne jest również regularne odrobaczanie oraz, jeśli stan kliniczny pacjenta jest zadowalający, szczepienia przeciwko innym chorobom wirusowym. W przypadku współtowarzyszących, niepoddających się standardowemu leczeniu schorzeniom jamy ustnej można spróbować ekstrakcji wszystkich zębów (Frymus 2005).

Należy oczywiście dbać również o higienę zwierzęcia cierpiącego na FAIDS. Szczególnie dotyczy to jamy ustnej. W przypadku kota zarażonego FIV zawsze należy zapobiegać infekcjom wtórnym, aby nie osłabiać dodatkowo organizmu. Zwierzę chore na FAIDS powinno regularnie odwiedzać klinikę weterynaryjną w celu sprawdzenia stanu zdrowia i szybkiej diagnostyki ewentualnych chorób współtowarzyszących.

4. Podsumowanie i wnioski

FAIDS jest schorzeniem kotów przebiegającym z bardzo silną immunosupresją. Choroba może manifestować się wieloma objawami, w zależności od współwystępujących zakażeń wtórnych. Ponieważ zespół nabytego niedoboru immunologicznego kotów jest chorobą nieuleczalną, należy zadbać przede wszystkim o komfort życia chorego zwierzęcia. Bardzo ważne jest zapobieganie infekcjom wtórnym i pilnowanie, aby kot cierpiący na FAIDS nie rozsiewał wirusa na inne zwierzęta.

5. Literatura

- Bendinelli M, Pistello M, Lombardi S et al. (1995) Feline immunodeficiency virus: an interesting model for AIDS studies and an important cat pathogen. *Clinical Microbiology Reviews* 8:87-112.
- Bennett M, Smyth NR (1992) Feline immunodeficiency virus: a brief review. *British Veterinary Journal* 148:399-412.
- Carpenter MA, Brown EW, MacDonald DW et al. (1998) Phylogeographic patterns of feline immunodeficiency virus genetic diversity in the domestic cat. *Virology* 251: 234-243.
- Courchamp F, Pontier D (1994) Feline immunodeficiency virus: an epidemiological review. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences* 317:1123-1134.
- Frymus T (2005) *Wirusowe, bakteryjne, grzybicze i prionowe choroby kotów*. Wyd. Psychoedukacja, Warszawa.
- Frymus T, Krawiec M, Dobrzynska A (1995) Przypadek nabytego niedoboru immunologicznego u kota w Polsce. *Magazyn Weterynaryjny* 4:418-422.
- Kita P, Frymus T (2004) Zakażenie wirusem niedoboru immunologicznego kotów w Warszawie i okolicach. *Medycyna Weterynaryjna* 60:53-56.
- Leal RO, Gil S (2016) The use of recombinant feline interferon omega therapy as an immunomodulator in cats naturally infected with feline immunodeficiency virus: New Perspectives. *Veterinary Sciences* 3:p11: E32..
- Madej JA, Klimentowski S (1992) Zespół nabytego niedoboru immunologicznego u kotów (FAIDS) oraz badania serologiczne testem ELISA na terenie m. Wrocławia. *Medycyna Weterynaryjna* 48:490-493.

- Martins NDS, Rodrigues APS, da Luz LA et al. (2018) Feline immunodeficiency virus subtypes B and A in cats from São Luis, Maranhão, Brazil. *Archives of Virology* 163:549-554.
- Meeke RB, Hudson L (2017) Feline Immunodeficiency Virus Neuropathogenesis: A Model for HIV-Induced CNS Inflammation and Neurodegeneration. *Veterinary Sciences* 4: pii: E14.
- Sharer LR, Baskin GB, Cho ES et al. (1988) Comparison of simian immunodeficiency virus and human immunodeficiency virus encephalitis in the immature host. *Annals of Neurology* 23:S108-S112.
- Shelton GH, Linenberger ML, Grant CK et al. (1990) Hematologic manifestations of feline immunodeficiency virus infection. *Blood* 76: 1104-1109.
- Siebelink KH, Chu IH, Rimmelzwaan GF et al. (1990) Feline immunodeficiency virus (FIV) infection in the cat as a model for HIV infection in man: FIV-induced impairment of immune function. *AIDS Research and Human Retroviruses* 6:1373-1378.
- Sparger EE (1993) Current thoughts on feline immunodeficiency virus infection. *Veterinary Clinics of North America* 23:173-191.
- Westman ME, Malik R, Norris JM (2019) Diagnosing feline immunodeficiency virus (FIV) and feline leukaemia virus (FeLV) infection: an update for clinicians. *Australian Veterinary Journal* 97:47-55.

18. Wczesna śmiertelność kurcząt indyckich

Early death of turkey chicks

Ewelina Misiec⁽¹⁾, Monika Wiśniewska⁽¹⁾, Karolina Wengerska⁽¹⁾, Jakub Ceregrzyn⁽¹⁾, Justyna Batkowska⁽²⁾

⁽¹⁾Sekcja Hodowli Drobiu Studenckiego Koła Naukowego Biologów i Hodowców Zwierząt, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie*

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

Ewelina Misiec: ewelinamisiec@wp.pl

Słowa kluczowe: indyczęta, upadki, odchów piskląt, okres krytyczny

Streszczenie

Celem pracy było omówienie i przybliżenie głównych przyczyn wczesnej śmiertelności piskląt indyckich oraz metod jej zapobiegania. W pracy omówiono czynniki wywołujące zapalenie pępka i woreczka żółtkowego. Poruszono również kwestie postępowania z pisklętami w pierwszych 72 godzinach, czyli tak zwanym okresie krytycznym, jak również pierwszych 2 tygodni ich życia. Zwrócono również uwagę na warunki zoohigieniczne, które powinny panować w kłujniku by zapewnić indyczętom jak najlepsze warunki bytowe. Do najważniejszych aspektów wpływających na zmniejszenie śmiertelności kurcząt indyckich, oprócz warunków zoohigienicznych, zaliczono dietę stada rodzicielskiego, jak i samych piskląt, dodatków paszowych oraz ograniczenie stresu, na który narażone są pisklęta.

1. Wstęp

Wczesna śmiertelność piskląt indyckich jest dużym problemem w chowie tego gatunku drobiu. Organizmy indycząt są bardzo wrażliwe zarówno na stres, wszelkiego rodzaju patogeny, jaki i nieprawidłowe żywienie. Duża wartość żywca indyckiego sprawia, że producenci starają się ograniczyć upadki ptaków w okresie krytycznym do akceptowalnego minimum. W tym celu przestrzegają się zachowania prawidłowych warunków zoohigienicznych w czasie lęgu i pierwszych 2 tygodniach życia, stosuje prawidłową, zbilansowaną, dietę zarówno samych piskląt, jak i stada rodzicielskiego. Celem pracy było omówienie i przybliżenie głównych przyczyn wczesnej śmiertelności piskląt indyckich oraz metod jej zapobiegania.

2. Przyczyny śmiertelności piskląt indyckich

Jedną z głównych przyczyn wysokiej śmiertelności piskląt indyckich we wczesnym etapie odchovu jest zapalenie pępka i woreczka żółtkowego. Bezpośrednią przyczyną tych schorzeń są patogeny pochodzące z jaj wylęgowych lub z niedezynfekowanych kłujników, należące do rodzaju *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *E. coli*, *Pseudomonas* i *Proteus* i in. Bramą wejścia dla bakterii jest niezagojona pępowina, przez którą dostają się do woreczka żółtkowego doprowadzając do procesu zapalnego. Jeżeli bakterie przedostaną się również z zainfekowanego woreczka do krwioobiegu powodują sepsę i szybkie zejście śmiertelne pisklęcia. Należy podkreślić, że nie każdy strup na pępowinie może świadczyć o zapaleniu woreczka żółtkowego. Najczęściej pępki niezagojone, ale jałowe mają szorstką fakturę (od soli moczanów) i szarą barwę. Niezagojona pępowina jest zwykle efektem źle przeprowadzonego lęgu piskląt, gdzie zasadniczym czynnikiem wpływającym na prawidłowe klucie jest odpowiednia wilgotność. Oprócz niehigienicznych lęgów, przyczyną zapalenia pępka mogą być nieprawidłowo przeprowadzone szczepienia *in ovo* oraz pomoc manualna w czasie klucia się słabych piskląt. Czynniki stresowe przyczyniające się do obniżenia odporności

*Sekcja działa pod patronatem Krajowej Rady Drobiarstwa

organizmu takie jak: długotrwały transport, silne wahania temperatury w kurniku, utrudniony dostęp do poideł również wpływają na zwiększoną liczbę padłych piskląt z zapaleniem woreczka żółtkowego (Konarkowski 2007).

Okres krytyczny i śmierć głodowa piskląt również istotnie przyczyniają się do podniesienia śmiertelności indyków. W pierwszym tygodniu życia piskląt odnotowuje się upadki wynoszące 10%, a w ekstremalnych przypadkach nawet 80% (Wilczak-Jagiełło 2014). Okresem krytycznym określa się moment od wyjścia ze skorupy do chwili pobrania przez pisklę paszy. Etap ten nie może wynosić więcej niż 72 godziny. Przekroczenie tego okresu zalicza się do patologii lęgów i powoduje śmierć głodową ptaków. Zdarza się to, kiedy termin rozliczenia wylęgu i wstawienia piskląt do odchowu dostosowuje się do ostatnich wylężonych indycząt, które wypadły z naturalnej synchronizacji klucia, a pozostałe pisklęta przetrzymywane są w komorach klujnikowych. Zbyt późne podanie wody i paszy jest częstą przyczyną upadków w pierwszym dniu po zakupie, jednocześnie jest rzadko rozpoznawaną przyczyną śmierci piskląt. Jeżeli ptaki wykazują pragnienie i są na granicy okresu krytycznego istnieje szansa na odchow, a utraconą masę ciała mogą nadrobić w drugim tygodniu życia (Borzemska 1995; 1999).

Zmniejszone pobieranie paszy i wody, a przez to zagłodzenie oraz odwodnienie, może również wynikać z niesprzyjających dla pisklęcia warunków panujących w kurniku, które uniemożliwiają prawidłowe odżywianie. Zaliczyć tu możemy nieodpowiednią temperaturę powietrza, zbyt wysokie zawieszenie poideł i karmideł, niedopasowaną granulację paszy, zbyt dużą obsadę piskląt, słabe oświetlenie kurnika (Konarkowski 2007). Jak widać są to sytuacje, którym można stosunkowo łatwo zapobiegać przyczyniając się do zwiększenia przeżywalności piskląt indyckich.

Wysoką śmiertelność piskląt podczas pierwszych siedmiu dni odchowu często wiąże się z ich jakością, która w dużej mierze zależy od zakładu wylęgowego oraz dobrej formy stada kur niosek i składanych przez nie jaj. Zdrowe, żywotne pisklęta są podstawą dalszej bezproblemowej opłacalnej produkcji. Na jakość jaj wylęgowych wpływa wiele czynników takich jak genotyp ptaków, właściwe żywienie i sposób utrzymania niosek oraz warunki środowiskowe (Biesiada - Drzazga i in. 2018). Najważniejsze cechy, na podstawie których jaja zalicza się do wylęgu to: masa, kształt, stan skorupy i jej budowa. Jaja nie spełniające odpowiednich kryteriów są odrzucane (Biesiada - Drzazga, 2009). Autorka twierdzi także, że istnieje korelacja pomiędzy masą jaja, a kluciem zdrowych piskląt (Drzazga - Biesiada 2018). Największy wskaźnik zapłodnienia otrzymuje się inkubując jaja o małej i średniej masie. Ze względu na prawidłowe położenie zarodka, które przyczynia się podczas klucia do bezproblemowego przebicia błon i skorupy, odrzuca się jaja o niestandardowym kształcie. Gryzińska i Batkowska (2014) podają, że liczba wylężonych piskląt wzrasta wraz z wartością indeksu kształtu. Istotny wpływ ma również jakość skorupy. Skorupa zbyt cienka ułatwia dostęp do treści jaja mikroorganizmom patogennym oraz przyczynia się do ubytku wody. Z kolei skorupa gruba utrudnia odparowywanie wody i prawidłowe wchłonięcie przegonionego woreczka żółtkowego, co skutkuje upadkami po wykluciu (Wolanski i in. 2007).

3. Sposoby zapobiegania wczesnej śmiertelności piskląt

Umiejętny chów drobiu, w szczególności indyków przynosi wysokie efekty produkcyjne ze względu na wysoką cenę rynkową żywca. Ze względu na wrażliwość organizmu młodych indyków istnieje wysokie ryzyko zwiększenia strat w czasie odchowu. Stwarza to szereg problemów, którym muszą sprostać hodowcy, by zapewnić właściwe warunki środowiskowe oraz żywieniowe pisklątom. Czynniki wpływające na wczesną śmiertelność są złożone i dotyczą m.in. wieku niosek, czynników genetycznych, płci, temperatury transportu (Carver i in. 2000; 2002). Dodatkową przyczyną jest nieprawidłowy rozwój przewodu pokarmowego i brak możliwości przyswojenia odpowiednich składników odżywczych z paszy. Ze względu na złożoność czynników nie można ich całkowicie wyeliminować, jednakże zminimalizowanie ich jest wyzwaniem dla większości hodowców. W tym wypadku bardzo ważna jest profilaktyka i stworzenie warunków, które zminimalizują wystąpienie problemu.

Podstawowym elementem związanym z obniżeniem śmiertelności piskląt jest dieta. Stosowanie prawidłowo zbilansowanych pasz, o wysokiej zawartości energii i białka, może znacząco

wpłynąć na zminimalizowanie liczby upadków. Istotny jest dobór odpowiedniej mieszanki paszowej oraz suplementacja. Mieszanki o zbyt niskiej wartości energetycznej powodują spadek poziomu glukozy we krwi, a w rezultacie spadek masy mięśniowej i nieprawidłowe funkcjonowanie organizmu, w szczególności mózgu oraz mięśnia sercowego. Prawidłowe stężenie glukozy we krwi jest czynnikiem umożliwiającym radzenie sobie ze stresem związanym z wylęgiem oraz sprostanie czynnikiem środowiskowym, szczególnie w pierwszych tygodniach życia. Stres oddziałuje obciążająco na organizm, który wykazuje zwiększone zapotrzebowanie na glukozę. W takiej sytuacji następuje uwalnianie adrenaliny oraz mobilizacja rezerw glikogenu. Podaż składników węglowodanowych w diecie zapobiega rozpadowi tkanki mięśniowej w celu pozyskania substratów do produkcji glukozy oraz umożliwia resyntezę glikogenu. Problem w szczególności dotyczy samców, ponieważ wykazują wyższe tempo metabolizmu w porównaniu z samicami. Zbyt duża ilość dostarczanych substancji pokarmowych może przyczynić się do nadmiernego gromadzenia się tkanki tłuszczowej skutkując wzrostem masy ciała, co może powodować zaburzenia związane z rozrodem. Zbyt wysoka masa ciała oddziałuje negatywnie na właściwości reprodukcyjne stad poprzez zaburzenie procesu owulacji u niosek oraz pogorszenie jakości nasienia samców (King' Ori 2011). Jeśli ptaki będą żywione paszą o zbyt wysokiej wartości energetycznej istnieje ryzyko, że nie zostaną pobrane wszystkie składniki odżywcze, takie jak białko, makro- i mikroelementy, witaminy i aminokwasy ze względu na mniejszą objętość pobranej paszy. Bilans białka i energii w diecie ptaków powinien znajdować się na prawidłowym poziomie, aby nie dopuszczać do zmniejszenia zapłodnienia (Rachwał 2006).

Stosowanie suplementacji jest często konieczne ze względu na właściwe zbilansowanie paszy w celu dostarczenia ptakom wszystkich substancji niezbędnych do ich prawidłowego rozwoju oraz zminimalizowanie liczby upadków. Do wzbogacenia diety ptaków wykorzystuje się związki wspomagające procesy metaboliczne, przede wszystkim preparaty witaminowe, wapń, mangan, selen oraz aminokwasy egzogenne. Badania wskazują na możliwość gromadzenia się selenu w wątrobie piskląt co przyczynia się do podniesienia ich odporności i zwiększenia przeżywalności w czasie odchowu (Wang 2009). Selen w połączeniach organicznych oddziałuje jako przeciwutleniacz oraz przyczynia się do podniesienia wylęgowości i zdrowotności uzyskiwanych piskląt (Jerysz i Łukaszewicz 2011). Szybko rosnące pisklęta indycze potrzebują najwyższej koncentracji aminokwasów w dawce. Następnie jest ona obniżana wraz z wiekiem ptaków. Niektóre witaminy, w szczególności witamina A, C oraz E mają właściwości antyoksydacyjne. Minimalizują szkodliwe działanie wolnych rodników na organizm pisklęcia. Badania wskazują, że zastosowanie dodatku do paszy witaminy C skutkuje obniżeniem niekorzystnych efektów stresu cieplnego (Panda i in. 2008).

Dbłość o prawidłowy stan stada rodzicielskiego ma podstawowe znaczenie w uzyskiwaniu jaj i piskląt odpowiedniej jakości. Jednym z najbardziej istotnych czynników jest żywienie drobiu. Dieta matczyna wpływa na skład treści jaja z której rozwija się zarodek. Przykładem może być podawanie nioskom karotenoidów, odpowiedzialnych m.in. za hamowanie peroksydacji lipidów oraz stymulację układu odpornościowego, zwiększa ilość tej substancji w jajach oraz w tkankach zarodków przyczyniając się do poprawy wylęgowości i przeżywalności piskląt (Rosa 2012). Kolejnym czynnikiem mającym duży wpływ jest wiek stada rodzicielskiego. Jaja kur dojrzałych osiągają wysoki współczynnik wylęgowości, a zamieralność embrionów jest niska (Połtowicz 2011). Korzystny wpływ na zdrowie piskląt ma stosowanie dodatków paszowych. Stosowanie ziół jako dodatek do diety matczynnej może wpłynąć na redukcję stresu oksydacyjnego piskląt poprawiając ich jakość (Ali i in. 2007). Stosowanie czosnku w formie wodnego wyciągu może podnosić zdrowotność drobiu i obniżać śmiertelność, głównie ze względu na jego działanie bakteriostatyczne, grzybobójcze, przeciwpasożytnicze i przeciwwzapalne wynikające z zawartości allicyny, która stymuluje układ odpornościowy organizmu.

Na wielkość liczby upadków ma wpływ prawidłowo przeprowadzony okres lęgowy. Mayes i Takebala (1983) w swoich badaniach wykazują obecność na skorupach bakterii z rodzajów *Micrococcus*, *Achromobacter*, *Aerobacter*, *Alcaligenes*, *Arthrobacter*, *Bacillus*, *Cytophaga*, *Escherichia*, *Flavobacterium*, *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, *Aeromonas*, *Proteus*, *Sarcina*, *Serratia*, *Streptococcus*. Niezbędnym elementem jest dezynfekcja jaj wylęgowych, ponieważ warunki inkubacji sprzyjają namnażaniu się drobnoustrojów. Przerwanie ciągłości skorupy

w momencie wylęgu powoduje ekspozycję pisklęcia, co stwarza ryzyko infekcji. Do stosunkowo bezpiecznych metod dezynfekcji zalicza się promieniowanie UV (Al-Shammari i in. 2015), propolis (Batkowska i in., 2018), sok z czerwonego grapefruita (Batkowska i in. 2018), czy wyciągi roślinne np. z oregano (Yildirim i in. 2003) czy cynamonu (Ulucay i Yildirim 2010).

Ze względu na regulacje prawne (Rozporządzenie (WE) 1831/2003) oraz zwiększenie problemu lekooporności patogenów hodowcy starają się zminimalizować stosowanie antybiotykoterapii i poszukują alternatyw dla substancji bakterio i grzybobójczych. Dobrym rozwiązaniem jest stosowanie probiotyków, prebiotyków oraz synbiotyków. Odpowiednio dobrane preparaty korzystnie wpływają na mikroflorę ptaków, która stanowi naturalną barierę ochronną organizmu oraz odpowiada za prawidłowe trawienie i wchłanianie składników pokarmowych. W chowie i hodowli drobiu stosuje się głównie bakterie probiotyczne rodzajów *Lactobacillus*, *Streptococcus*, *Bacillus*, *Bifidobacterium*, *Enterococcus*, *Aspergillus*, *Candida* i *Saccharomyces*. Wpływają one na walory paszy, poprawiając jej wykorzystanie, działają przeciwzapalnie, pobudzają układ trawienny oraz posiadają właściwości antibakteryjne. Kontrola składu mikroflory jelitowej umożliwia podniesienie odporności organizmu. Stosowanie tych dodatków paszowych zmniejsza podatność piskląt na zakażenia oraz obniżenie śmiertelność ptaków spowodowaną działalnością patogenów.

Pisklęta w czasie odchowu są narażone na różnorodne bodźce stresowe, związane z selekcjonowaniem, transportem, zabiegami zoohigienicznymi oraz temperaturą, wilgotnością, żywieniem i sposobem odchowu. Aby zredukować poziom stresu należy przede wszystkim zapewnić ptakom odpowiednie warunki zoohigieniczne, zadbać o prawidłowy stan poideł i karmideł. Kolejnym elementem jest utrzymywanie jednakowej temperatury na obszarze całego kurnika oraz unikanie wahań temperatury w czasie transportu. Zabiegi zootechniczne takie jak np. przycinanie dziobów powinny być wykonywane w jak najkrótszym czasie od wylęgu (Konarkowski 2007). Bardzo ważne jest dbanie o jakość ściółki, przede wszystkim o jej właściwą wilgotność. Mokra ściółka jest środowiskiem sprzyjającym rozwojowi bakterii beztlenowych. Dodatkowo w efekcie intensywnych przemian mikrobiologicznych wydzielany jest amoniak oraz inne substancje o charakterze drażniącym (Eichner i in. 2007).

Częstym problemem w ostatnich latach jest również występowanie inwazji ptaszyńca, która w bardzo szybki sposób zwiększa śmiertelność w stadzie. Pojawienie się tego pasożyta w fermach młodych piskląt powoduje prawie natychmiastowy wzrost śmiertelności i nawet w przeciągu 2 tygodni do całkowitego wyginięcia całej populacji (Wiśniewska i in. 2018).

4. Podsumowanie

Indyki to jeden z najpopularniejszych gatunków drobiu, od którego pozyskuje się mięso. Jednak ptaki te mimo swojej dużej masy, niezaprzeczalnych walorów rzeźnych oraz dietetycznych cech mięsa, nastroczają hodowcom wielu problemów. Pisklęta charakteryzuje stosunkowo duża masa ciała, ale jednocześnie są one słabe, mają problemy z pobieraniem wystarczającej ilości paszy i jej prawidłowym przyswajaniem, ze względu na słabo rozwinięty przewód pokarmowy. Znajduje to odbicie w znacznej śmiertelności indycząt we wczesnej fazie odchowu. Z tego powodu wielu hodowców rezygnuje z chowu tych ptaków na rzecz łatwiejszych w utrzymaniu kurcząt lub stosuje różne sposoby poprawy przeżywalności. Jak wykazano w pracy, by zachować jak najniższą śmiertelność w wczesnym etapie rozwoju ptaków, trzeba dbać o nie na wielu płaszczyznach od temperatury indycznika przez wilgotność aż do ilości podawanej wody i paszy oraz sposobu ich podania.

5. Literatura

Ali MN, Hassan MS, Abd El-Ghany FA (2007) Effect of strain, type of natural antioxidant and sulphate ion on productive, physiological and hatching performance of native laying hens. *International Journal of Poultry Science* 6: 539-554

- Al-Shammari KIA, Batkowska J, Gryzińska M (2015) Assessment of ultraviolet light effect in hatching eggs disinfection on hatchability traits of two breeds of quails and chickens. *Acta Scientiarum Polonorum, Zootechnica* 14: 33-44.
- Batkowska J, Al-Shammari KIA, Wlazo L i in. (2018) Evaluation of propolis extract as a disinfectant of Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*) hatching eggs. *Poultry Science* 97: 2372-2377.
- Batkowska J, Wlazo L, Drabik K i in. (2018) Evaluation of grapefruit juice (*Citrus paradisi*) as an alternative disinfectant for hatching eggs. *Pakistan Journal of Zoology* 50: 647-653.
- Biesiada - Drzazga B (2009) Estimation of morphological composition and physical traits of hatching eggs in the selected meat hen stocks. *Roczniki Naukowe Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego* 1: 35-41.
- Biesiada- Drzazga B, Majkowski P, Kaim S (2018) Wpływ systemu utrzymania na wybrane cechy produkcyjne kur stada rodzicielskiego Ross 308. *Roczniki Naukowe Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego* 14: 9-18.
- Borzemska W (1995) Patogeneza wczesnej śmiertelności piskląt. *Nowa Medycyna* 2: 43-48.
- Borzemska W. (1999) Wpływ ważniejszych czynników patologicznych na wyląg i jakość piskląt. *Nowa Weterynaria* 4: 32-37.
- Carver DK, Fetrow J, Gerig T i in. (2000) Use of statistical modeling to assess risk for early poult mortality in commercial turkey flocks. *Journal of Applied Poultry Research* 9: 303-318.
- Carver DK, Fetrow J, Gerig T i in. (2002) Hatchery and transportation factors associated with early poult mortality in commercial turkey flocks. *Poultry Science* 81: 1818-1825.
- Eichner G, Vieira SL, Torres CA i in. (2007) Litter moisture and footpad dermatitis as affected by diets formulated on an all-vegetable basis or having the inclusion of poultry by-product. *Journal of Applied Poultry Research* 16: 344-350.
- Gryzińska M, Batkowska J (2014) The influence of external morphological traits on incubation results of ostrich (*Strutio Camelus*) during first laying period. *Veterinarija ir Zootechnika* 68: 22-27.
- Jerysz A, Łukaszewicz E (2011) Wpływ dodatku selenu i witaminy E na wskaźniki reprodukcyjne oraz jakość jaj wylęgowych trzy i czteroletnich gęsi białych kołudzkich. *Zeszyty Naukowe Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu* 62: 207 – 221.
- King' Ori AM (2011) Review of the factors that influence egg fertility and hatchability in poultry. *International Journal of Poultry Science* 10: 483-492.
- Konarkowski A (2007) Nie zakaźne przyczyny wczesnych upadków piskląt indyjskich. *Polskie Drobiarstwo* 5: 60-62.
- Konarkowski A (2007), Zapalenie woreczka żółtkowego jako przyczyna wczesnych upadków piskląt indyjskich. *Polskie Drobiarstwo* 4: 48-50.
- Mayes FJ, Takeballi MA (1983) Microbial contamination of the hen's egg: A review. *Journal of Food Protection* 46: 1092-1098.
- Panda AK, Ramarao SV, Raju MVLN i in. (2008) Effect of dietary supplementation with vitamins E and C on production performance, immune responses and antioxidant status of White Leghorn layers under tropical summer conditions. *British Poultry Science* 49: 592-599.
- Połtowicz K (2011) Ocena i uwarunkowania jakości piskląt. *Polskie Drobiarstwo* 5: 40-44.
- Rachwał A (2006) Czynniki żywieniowe wpływające na wylęgowość jaj. *Polskie Drobiarstwo* 3: 8-11.
- Rosa AP, Scher A, Sorbara JOB i in. (2012) Effects of canthaxanthin on the productive and reproductive performance of broiler breeders. *Poultry Science* 91: 660-666.
- Rozporządzenie (We) Nr 1831/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 22 sierpnia 2003r. w sprawie dodatków stosowanych w żywieniu zwierząt. *Dz. U. L* 268 z 18.10.2003: 29.
- Ulucay IO, Yildirim I (2010) Hatching traits of quail (*Coturnix coturnix japonica*) eggs disinfected with carvacrol, cinnamaldehyde or thymol. *Journal of Applied Animal Research* 38:139-142.
- Wang ZG, Pan XJ, Peng ZQ i in. (2009) Methionine and selenium yeast supplementation of the maternal diets affects color, water-holding capacity, and oxidative stability of their male offspring meat at the early stage *Poultry Science* 88: 1096-1101.

- Wilczek-Jagiello A (2014) Przyczyny wysokiej śmiertelności piskląt w pierwszych tygodniach życia - śmierć głodowa piskląt. *Indyk Polski* 3: 40-43.
- Wiśniewska M, Ceregrzyn J, Miesiec E i in. (2018) Ptaszyniec kurzy (*Dermanyssus gallinae*) – zagrożenie w produkcji drobiarskiej. [W:] Bednarczyk J. (red.) *Nauki przyrodnicze i medyczne: Świat żywy a technologie w otoczeniu ludzi i zwierząt*. Instytut Promocji Kultury i Nauki, Lublin: 32-40.
- Wolanski NJ, Renema RA, Robinson FE i in. (2007) Relationships among egg characteristics, chick measurements, and early growth traits in ten broiler breeder strains. *Poultry Science* 86(8): 1784-1792.
- Yildirim I, Ozsan M, Yetisir R (2003) The use of oregano (*Origanum vulgare* L) essential oil as alternative hatching egg disinfectant versus formaldehyde fumigation in quails (*Coturnix coturnix japonica*) *Revue de Médecine Vétérinaire* 154: 367-370.

19. Wektory infekcji w produkcji drobiarskiej w zależności od stopnia jej intensyfikacji

Vectors of infection in poultry production depending on the degree of intensification

Ewelina Misiec⁽¹⁾, Monika Wiśniewska⁽¹⁾, Karolina Wengerska⁽¹⁾, Jakub Ceregrzyn⁽¹⁾, Monika Śmiech⁽¹⁾, Justyna Batkowska⁽²⁾

⁽¹⁾Sekcja Hodowli Drobiu Studenckiego Koła Naukowego Biologów i Hodowców Zwierząt, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie*

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

Ewelina Misiec: ewelinamisiec@wp.pl

Słowa kluczowe: choroby, salmonellozy, zoonozy, bioasekuracja

Streszczenie

Celem pracy było przybliżanie najpowszechniejszych wektorów czynników chorobotwórczych w produkcji drobiarskiej. Poruszono w niej zagrożenia powodowane zarówno obecnością innych zwierząt tj. ptaki innych gatunków, gryzonie czy owady, zanieczyszczenia paszy lub wody, jak i działalnością człowieka. Omówione zostały schorzenia, do jakich mogą przyczyniać się poszczególne wektory, ich wpływ na produkcję mięsa drobiowego i jaj oraz ogólny stan stada. Przedstawiono również podstawowe metody zapobiegania zarażeniom.

1. Wstęp

Współcześnie w produkcji drobiarskiej, ze względu na jej intensywny rozwój, nastąpił znaczny wzrost wektorów infekcji, które zagrażają produkcji. Zagrożenia te dotyczą zarówno małych producentów jaj i mięsa drobiowego, jak i wysokoprodukcyjnych ferm specjalistycznych. Pomimo różnych form produkcji zagrożenia są te same i dotyczą wielu wektorów poczynając od wody i paszy, przez inne zwierzęta po czynnik ludzki. W niniejszej pracy opisane zostały najpowszechniejsze wektory infekcji w produkcji drobiarskiej.

2. Wektory

2.1 Woda i pasza

Woda pełni niezwykle istotną rolę w organizmie drobiu. Wchodzi ona w skład ciała ptaków, odpowiada za utrzymanie homeostazy, transportuje składniki odżywcze, wydalając szkodliwe odpady metaboliczne, współtworzy kształt komórek i wspomaga ich osmozę, reaguje temperaturę ciała, ułatwia przenikanie ciepła, jak również jest medium do podawania szczepionek i leków. Dodatkowo pełni ona ważną funkcję w żywieniu drobiu, jednak nie należy zapominać o tym, że pomimo wielu istotnych i pozytywnych dla organizmu ptaków właściwości może ona być źródłem groźnych czynników zakaźnych. Woda może być potencjalnym wektorem infekcji zarówno w masowej produkcji drobiarskiej, jak i w przydomowych kurnikach, czy też średniej wielkości zakładach produkcyjnych, wszystko bowiem zależy od źródła, z którego jest ona pobierana przy produkcji drobiu. Najczęstszym i najbezpieczniejszym punktem poboru wody jest sieć wodociągowa, , gdyż jej parametry są ściśle określone w Rozporządzeniu Ministra Zdrowia z dnia 7 grudnia 2017 r. w sprawie jakości wody przeznaczonej do spożycia przez ludzi (Dz. U. 2017, poz. 2294), przez co są stale kontrolowane przez odpowiednie służby. Kolejnym źródłem wody stosowanym przez mniejszych producentów są studnie znajdujących się przy kurnikach,. Jednakże ze względu na ograniczoną kontrolę sanitarną wody, może ona zawierać składniki nienadające się do spożywania, przez co

*Sekcja działa pod patronatem Krajowej Rady Drobiarstwa

stosowanie jej jest zalecane jedynie przy regularnych badaniach. Najrzadszym źródłem wody jest woda powierzchniowa, którą można używać z dużymi ograniczeniami, ze względu na ryzyko zanieczyszczenia jej patogenami.

Należy również pamiętać o regularnym czyszczeniu systemu pojenia drobiu, gdyż tworzący się w nich biofilm powstały na skutek połączenia rozpuszczonych w niej składników mineralnych i dodatków tj. chemioterapeutyków i antybiotyków, może prowadzić do nagromadzenia się bakterii. Wg. Aviagen (2009) już 5 dni po wstawieniu liczba kolonii *E. coli* wzrasta o dziesięć tysięcy, a *S. aureus* o piętnaście tysięcy. Dane zamieszczone w raporcie Europejskiego Urzędu do spraw Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) na temat chorób odzwierzęcych i czynników zoonotycznych w Europie w 2012 roku dotyczące występowania zakażeń *Salmonella* u drobiu wykazały w Polsce średnie rozprzestrzenienie zakażeń tą bakterią w stadach reprodukcyjnych brojlerów (monitorowano: *S. Enteritidis*, *S. Typhimurium*, *S. Infantis*, *S. Virchow* i *S. Hadar*) na poziomie 2,0%, w stadach kur niosek (monitorowano: *S. Enteritidis*, *S. Typhimurium*) – średnio 4,3%. (Kuczkowski i Wieliczko 2015). Uzyskane wyniki klasyfikują się powyżej średniej europejskiej (odpowiednio o 0,4% i 3,2%), co wskazuje na ogrom problemu zarażeniem salmonellozami.

Niestety do zarażenia drobiu bakteriami z rodzaju *Salmonella* może dojść również poprzez paszę. Z danych amerykańskiego Departamentu Rolnictwa wynika, że pasze są najważniejszym źródłem zakażeń w produkcji drobiu, a *Salmonella Enteritidis* jest najczęściej izolowanym serotypem (Żebrowska i in. 2017). Ze względu na wysoką jakość kontroli produkcji pasz, to właśnie skażenie ich w czasie przechowywania odchodami zwierząt dziko żyjących jest najczęstszym powodem zakażenia bakteriami. Pasza ze względu na dodatek mączki rybnej może być również wektorem zakażenia drobiu różycą (Żbikowski i in. 2011), co powoduje straty produkcyjne w postaci upadków i obniżenia nieśności nawet o 50-70% w przypadku indyczek i kur niosek.

2.2 Gryzonie

Nierzadko na fermach bezpośrednim źródłem drobnoustrojów patogennych dla drobiu są gryzonie. Wyróżnia się następujące gatunki mogące nieść zagrożenie bakteriologiczne: szczur wędrowny i szczur śniady (rzadziej), mysz domowa oraz normica ruda. Obecność szczurów przyczynia się do tworzenia w środowisku stałych ognisk chorobowych, w których drobnoustroje krążą wśród kręgowców i owadów. Na inwazje gryzoni w obiektach hodowlanych narażone są zwłaszcza fermy położone w pobliżu lasów i pól uprawnych, a intensywność przenikania tych zwierząt do budynków zwiększa się podczas spadków temperatur oraz żniw. Szczury są rezerwuarem ponad pięćdziesięciu różnych chorób, a od schwytych osobników bardzo często izoluje się patogeny z rodzaju *Staphylococcus* spp., *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp., *Leptospira* spp., *Trichinella* spp., *Toxoplasma* spp. Gryzonie jako wektory, rezerwuary oraz gospodarze dla drobnoustrojów odgrywają istotną rolę w pojawieniu się bardziej zjadliwych mikroobów oraz nowych chorób przez nie powodowanych. Zachodząca w organizmie gryzoni naturalna selekcja i mutacja mikroorganizmów przyczynia się do powstania nowych cech patogennych i antygenowych oraz do adaptacji do organizmów nowych żywicieli. Ptaki zarażają się poprzez kontakt bezpośredni lub wraz ze zjedzoną zanieczyszczoną odchodami paszą. Dorosłe ptaki mogą również dziobać martwe gryzonie leżące na ściółce (Korytkowski 2012; Korytkowski 2014; Meerburg i Kijlstra 2007; Moxon 2011).

Za jedno z najbardziej istotnych mikroorganizmów przyczyniających się do kontaminacji surowca drobiarskiego uważa się *Salmonella* spp. oraz *Campylobacter* spp. W Europie każdego roku wśród ludzi, notuje się około dziewięciu milionów przypadków kampylobakteriozy. Główną jej przyczyną jest odzwierzęcy patogen *Campylobacter jejuni*, a źródłem zakażenia jest spożycie mięsa drobiowego. Zakażenia tymi bakteriami są częstym powodem zatruc pokarmowych u ludzi, dlatego niezwykle ważne jest zapobieganie występowaniu lub eliminacja tych patogenów podczas odchovu ptactwa m.in. poprzez likwidację ich źródeł, jakimi są m.in. szczury (Meerburg i Kijlstra 2007; Meunier i in. 2016).

Oprócz rozprzestrzeniania bakterii, wirusów i pasożytów gryzonie przyczyniają się do zanieczyszczania pasz i wyposażenia budynków inwentarskich. Na większych fermach gryzonie, w szczególności mysz domowa, dostają się w miejsce chowu ptaków wraz z samochodami

ciężarówkami, przewożonymi paletami i sprzętem. Mogą zasiedlać kanały gnojowe, strych, ściółkę oraz ocieplenie budynku. Pożywienie *ad libitum* w postaci ziarna, jaj i padłych piskląt oraz dostęp do piór, służących do budowania suchych i bezpiecznych gniazd, przyczyniają się do szybkiego wzrostu liczebności gryzoni i zagrożenia mikrobiologicznego (Hinkle i Corrigan 2017). W ekstensywnych systemach chowu gryzoni mają całkowicie ułatwiony kontakt z ptakami, a stosowane duże ilości słomy i pasz objętościowych stwarza dobre warunki dla bytowania tych zwierząt. Drób w chowie podwórkowym jest silnie narażony na zoonozy przenoszone przez gryzonię, w tym leptospirozę, zarażenia hantawirusem oraz gorączkę szczurzą. Niski stopień bioasekuracji oraz higieny sprzyjają wystąpieniu i rozwojowi chorób zakaźnych. Zapobieganie chorobom w tym typie chowu jest zwykle mniej sumienne niż na fermach wielkostadnych lub w dużym stopniu lekceważone, a pojawiająca się choroba często nie zostaje w porę zdiagnozowana (Whitehead i Roberts 2014). Duża populacja gryzoni na fermie lub wzrost jej liczebności zawsze wskazują na niewystarczającą ochronę przed szkodnikami i niski stopień bioasekuracji. Kurniki samoistnie zapewniają idealne warunki zasiedlenia gryzoni zaś ochrona przed szkodnikami powinna być czynna, kompleksowa i dobrze przemyślana. Powinny ją stanowić bieżące kontrolowanie ilości gryzoni, usuwanie padłych szkodników, dbałość o warunki sanitarne oraz redukcja populacji poprzez użycie rodentycydów (Hinkle i Corrigan 2017).

2.3 Dzikie ptaki

Dzikie ptaki mogą być wektorami wielu chorób. Przenoszą zarówno pasożyty, np. roztocza kurze, jak i chorobotwórcze drobnoustroje powodujące m.in. rzekomy pomór drobiu, ptasią grypę, cholerę drobiu, mykoplazmę. Należy jak najbardziej ograniczać kontakt dzikich ptaków z drobiem hodowlanym. Najskuteczniejszym sposobem na redukcję ilości ptactwa w kurnikach jest sprawdzanie wlotów powietrza, zabezpieczanie okien siatką o oczkach uniemożliwiających wlot ptaka. Ważne jest również usuwanie przypadkowo rozsypanej paszy, opróżnianie zebranej wody poza budynkiem, która może zachęcać ptaki do przesiadywania na fermie oraz koszenie traw w celu zlikwidowania możliwości ewentualnego zagnieżdżania się i wysiadzania młodych (Darre i Rock 1995). Drób w chowie ekstensywnym jest znacznie bardziej narażony na kontakt z dzikimi ptakami m.in. poprzez przebywanie na otwartym wybiegu lub podwórku. Dodatkowo dzikie ptaki mogą zasiedlać otwarte kurniki i zakładać tam gniazda. Korzystanie z tego samego terenu przez ptaki dzikie i hodowlane może przyczynić się do pośredniego zakażenia (Cappelle i in. 2011). Wolno żyjące ptaki biorą udział w transmisji wirusa Zachodniego Nilu, który stale krąży w środowisku pomiędzy komarami i ptakami (Hubálek i Halouzka 1999). Prawdopodobne jest, że ptaki migrując przenoszą wirus z terenów subsaharyjskich do Europy. Wykazano możliwość zakażenia *per ost* i przez kontakt bezpośredni ptaków w dużych koloniach, zarówno u ptaków grzebiących i w miejscach odpoczynku ptaków migrujących. Zakażenie szerzy się przez zjedanie zakażonych komarów (Pérez-Ramirez 2014). Naturalnym gospodarzem dla wyżej wymienionego wirusa wśród drobiu jest gęś. Ptaki chorują od 5 do 11 tygodnia, starsze ptaki są seropozytywne, ale nie wykazują objawów. W celu zapobiegania można szczepić gęsięta w wieku 3 tygodni (Gliński i Kostro 2016). Dzikie ptaki są również naturalnymi rezerwuarami wirusów rzekomego pomoru drobiu (NDV), które mogą przenosić się na drób domowy skutkując wysoką śmiertelnością po zakażeniu wirulentnymi szczepami (Sanchez i in. 2015). Wolno żyjące kaczki, gęsi i łabędzie są ważnym rezerwuarem wirusa z rodziny Orthomyxoviridae powodującym grypę ptaków zwaną inaczej influenżą ptaków. Wyróżnia się trzy typy wirusa: A, B i C, gdzie dla ptaków patogenny jest typ A. Dodatkowo wyszczególnia się wysoce zjadliwe szczepy HPAI, które mogą powodować 100% śmiertelności w stadzie oraz szczepy LPAI czyli szczepy o niskiej zjadliwości przy których zarażeniu śmiertelność wynosi około 5 %. Dzikie ptaki zwłaszcza wodne są bezobjawowymi nosicielami wirusa LPAI. Podczas migracji ptaków dochodzi do zakażeń krzyżowych co ułatwia powstanie form HPAI wirusa influenzy. Ptactwo wodne, swobodnie wędruje z kraju do kraju i z kontynentu na kontynent, może, wydalając duże ilości odchodów przy zbiornikach wodnych, przyczynić się do przenoszenia chorób, m.in. ptasiej grypy (Gilewski i Wężyk 2009). Aby doszło do zakażenia nie potrzeba bezpośredniego kontaktu między ptakami hodowlanymi i dzikimi. Wirusy znajdują się również w wydzielinach i odchodach ptaków, które mogą być przeniesione przez człowieka do budynku hodowlanego. Na fermach o dużej obsadzie na małej powierzchni wirus rozprzestrzenia się w bardzo szybkim tempie drogą kropelkową

(Sosinska-Wielawska i in. 2017). Alternatywna lub niekonwencjonalna produkcja drobiu zyskuje na popularności ze względu na rosnące zainteresowanie konsumentów. Produkty drobiarskie z tego typu chowu są postrzegane jako zdrowsze i bezpieczniejsze niż produkty wytwarzane konwencjonalnie. Ze względu na większą liczbę możliwych dróg przenoszenia drobnoustrojów ptaki z chowu ekologicznego mogą być znacznie bardziej narażone na choroby zakaźne przenoszone m.in. przez gryzonie i dzikie ptaki. Jest to poważny mikrobiologiczny aspekt systemów produkcji drobiu na wolnym wybiegu lub chowie podwórkowym (Van Loo i in. 2012)

2.4 Owady

Jednym z najpowszechniej występujących pasożytów zewnętrznych w produkcji drobiarskiej jest ptaszyniec kurzy - *Dermanyssus gallinae*. Atakuje on zarówno kury hodowane w klatkach jak i ściółce czy też drób wolno wybiegowy, jednak największe zagrożenie stanowi on dla kur niosek i brojlerów. Podnosi on ilość upadków u drobiu, pogarsza stan zdrowia, jak i pogarsza produktywność niosek. Dotyczy to głównie kur utrzymywanych w systemach wielkotowarowych, charakteryzujących się dużą koncentracją ptaków. Przeprowadzone dotychczas badania nie dają możliwości odpowiedzi na pytanie, jaki patofizjologiczny mechanizm powoduje obniżoną nieśność i zwiększa nawet do 6-8% śmiertelność stada podczas rozwoju inwazji (Kowalski i in. 2009). Ptaszyniec bytuje na powierzchni ciała zwierząt żywiąc się ich krwią. Ptaki zainfekowane pasożytem wykazują zaburzenie behawioralne, świąt i niepokój. Na ich skórze można dostrzec pasożyty po napojeniu się krwią, jak również odczyn zapalny skóry jednak badania Kowalskiego i in. (2009) wykazały, iż nie występują one zawsze, co każe odrzucić hipotezę o terminalnym działaniu tego odczynu w każdym przypadku inwazji ptaszyńca. Ptaszyńce oprócz salmonellozy mogą przenosić wiele innych, niezwykle niebezpiecznych chorób m. in. białaczkę kur, której skutkiem jest całkowite brakowanie stada.

Niezwykle groźnym zagrożeniem w produkcji drobiarskiej są muchy. Choć same w sobie nie są one zagrożeniem, to są wektorem przenoszącym wirusy, grzyby oraz jaja nicieni, zagrażając tym samym produkcji drobiarskiej. Muchy mogą być również zjadane przez drób przyczyniając się do szerzenia chorób, takich jak aspergiloza, salmonelloza, kolibakterioza, streptokokoza oraz wirusy choroby Mareka i inwazyjne postacie tasiemców (Mazanowski 2007).

2.5 Człowiek

Produkcja drobiarska mocno rozwinęła się w ostatnich latach, z tego jednak powodu doszło do poszerzenia się problemów związanych z utrzymaniem zwierząt w stadach liczących kilkaset, a nawet kilka tysięcy osobników. Mowa tutaj o różnego rodzaju infekcjach bądź inwazjach pasożytów. Problemy te występują na każdej fermie drobiu, indyków, gęsi, kaczek lub też kur. Producenci bardzo dbają o to, by nie dochodziło do powstawania sytuacji niebezpiecznych i starają się wprowadzać nowe sposoby zapobiegania im. Jednak mimo starań nie zawsze udaje się uniknąć infekcji ze względu na element ludzki, którym może być każdy pracownik fermi drobiu. Taka sytuacja prowadzi niejednokrotnie do powstawania sytuacji niebezpiecznych, dlatego też hodowcy na swoich fermach często oprócz obowiązkowych ubrań ochronnych, ustalanych przez przepisy Unii Europejskiej, wymagają od swoich pracowników zmiany ubrań wierzchnich oraz obuwia. Większość ferm ma ściśle określonych pracowników do wykonywania danych czynności, ci pracownicy są zatrudnieni tylko w konkretnych fermach by nie przenosić infekcji oraz by nie stawali się wektorami infekcji między jedną fermą a drugą, bądź też między kolejnymi kurnikami. Każda ferma ma ściśle określony sposób zabudowy oraz rozmieszczenie poszczególnych budynków gospodarskich, w których obowiązuje jeden, określony kierunek przemieszczania się obsługi by również zmniejszyć ryzyko infekcji (Dorea i in. 2010)

Fermy posiadają również systemy, dzięki którym w każdym kurniku rejestrowane są osoby do niego wchodzące. Systemy te rejestrują również każdą osobę wchodzącą na teren fermy. Takie rozwiązanie ułatwia zidentyfikowanie źródła problemu, pozwala również odnaleźć jego przyczynę. Często w wyniku trybu pracy oraz presji, jaka spoczywa na pracownikach kurników lub osobach trzecich, dochodzi do niedociągnięć w procedurach, co prowadzi do powstawania wrót (okienka) do przeniknięcia dla patogenów i w konsekwencji występowania infekcji. Niejednokrotnie z tego powodu właściciele ferm czy też innych form utrzymania ptactwa mają problemy z infekcjami, gdyż

z własnego braku wiedzy stwarzają niebezpieczne sytuacje (Dusan i in. 2010). Ważnym elementem pracy ferm jest stałe udoskonalanie systemów hodowli oraz zabezpieczeń personelu oraz całych kompleksów drobiarskich dzięki czemu można zminimalizować ryzyko występowania infekcji oraz samych ich wektorów (Glass i in. 2019)

Należy pamiętać, że każdy system produkcji ma inny stopień nasilenia występowania patogenów. W przypadku chowu zamkniętego w kurniku ilość tych wektorów drastycznie maleje, powodując tym samym zmniejszenie wstępowania strat ekonomicznych dla producenta, jednocześnie zwiększając jakość surowca dla konsumenta. Jednak w przypadku małych ekstensywnych ferm liczba wektorów zwiększa się zaczynając od nieprzestrzegania podstawowych zasad higieny, poprzez czynniki środowiskowe, kończąc na wstępowaniu często innych zwierząt na terenie gospodarstwa. Chów ekstensywny, ze względu na obowiązek posiadania wybiegu (system ekologiczny) często zmaga się z wieloma infekcjami pasożytniczymi lub z atakami drapieżników. Z tego względu na to pracownicy fermy muszą jeszcze bardziej uważać na bioasekurację między poszczególnymi fermami bądź też kurnikami.

3. Podsumowanie

Współcześnie ilość wektorów zagrażających produkcji drobiarskiej stale rośnie, ma to głównie związek ze stale rozwijającym się przemysłem. By zapobiegać zarażeniom należy dbać o porządek na fermie poprzez przeprowadzanie deratyzacji i dezynsekcji, wybór pasz oraz pozyskiwanie wody z sprawdzonych źródeł lub przeprowadzanie częstych badań sanitarnych, a także odpowiednie zabezpieczenie ich przez skażeniem odchodami innych zwierząt oraz zachowanie zasad bioasekuracji.

4. Bibliografia

- Aviagen (2009) Broiler Management Manual: Ross 708.
- Cappelle J, Gaidet N, Iverson SA, Takekawa JY, Newman SH, Fofana B, Gilbert M (2011) Characterizing the interface between wild ducks and poultry to evaluate the potential of transmission of avian pathogens. *International Journal of Health Geographics* 1: 60.
- Darre M.J, Rock JS (1995) Pest management on poultry farms.
<http://cag.uconn.edu/ansci/ansci/extension/documents/PestManagementonFarms.pdf> (data dostępu: 10.05.2019).
- Dorea FC, Berghaus R, Hofacre C, Cole DJ (2010) Survey of biosecurity protocols and practices adopted by growers on commercial poultry farms in Georgia. *USA Avian Diseases* 3: 1007-1015.
- Dusan F, Toribio JA, East IJ (2010) Assessment of the risks of communicable disease transmission through the movement of poultry exhibited at agricultural shows in New South Wales. *Australian Veterinary Journal* 9: 333-341.
- Gilewski R, Wężyk S (2019) Pitna woda dobrej jakości dla drobiu. *Ogólnopolski Informator Drobiarski* 1: 10-24.
- Glass K, Barnes B, Scott A, Toribio AJ, Moloney B, Singh M, Hernandez-Jover M (2019) Modelling the impact of biosecurity practices on the risk of high pathogenic avian influenza outbreaks in Australian commercial chicken farms. *Preventive Veterinary Medicine* 165: 8-14.
- Głinski Z, Kostro K (2016) Udział ptaków w ekologii wirusa Zachodniego Nilu. *Życie Weterynaryjne* 6: 408-411.
- Hinkle NC, Corrigan RM (2017) External parasites and poultry pests. *Diseases of Poultry* 13th Edition 1097-1116.
- Hubálek Z, Halouzka J (1999) West Nile fever-a reemerging mosquito-borne viral disease in Europe. *Emerging infectious diseases* 5: 643.
- Korytkowski B. (2012) Gryzonie na fermach. *Hodowca Drobiu* 10: 28-31.
- Korytkowski B. (2014) Bezwzględna walka z gryzoniami. *Indyk Polski* 3: 64-67.

- Kowalski A, Sokół R, Jedlińska- Krakowska M (2009) Wpływ inwazji ptaszyńca *Dermanyssus gallinae* na poziom kortykosteronu oraz wskaźników immunologicznych i hematologicznych u kur niosek. *Medycyna Weterynaryjna* 10: 1188-1190.
- Kuczowski M, Wieliczko A (2015) Immunoprofilaktyka salmoneloz u drobiu. *Życie Weterynaryjne* 1: 28- 32.
- Mazanowski A (2007) Co gryzie piórka. farmer.pl <http://www.farmer.pl/produkcja-zwierzeca/drob-i-jaja/co-gryzie-piorka,4192.html> (data dostępu: 8.05.2019).
- Meerburg BG, Kijlstra A (2007) Role of rodents in transmission of *Salmonella* and *Campylobacter*. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 15: 2774–2781.
- Meunier M, Guyard-Nicodème M, Dory D, Chemaly M (2016) Control strategies against *Campylobacter* at the poultry production level: biosecurity measures, feed additives and vaccination. *Journal of Applied Microbiology*, 120: 1139-1173.
- Moxon R. (2011) Darwin, microbes and evolution by natural selection. *Advances in Experimental Medicine and Biology* 697: 77–86.
- Pérez-Ramírez E, Llorente F, Jiménez-Clavero MA (2014) Experimental infections of wild birds with West Nile Virus. *Viruses* 6: 752–781.
- Rozporządzeniu Ministra Zdrowia z dnia 7 grudnia 2017 r. w sprawie jakości wody przeznaczonej do spożycia przez ludzi. Dz. U. 2017, poz. 2294.
- Sanchez S, França M, Nemeth NM (2015) Microbiological hazards of wild birds and free-range chickens. *Food Safety Risks from Wildlife* 89–130.
- Sosinska-Wielawska M., Rozewicz M., Bednarczyk M. (2017) Dzikie ptaki i ich migracje jako przyczyna rozprzestrzeniania się ptasiej grypy. *Polskie Drobiarstwo* 9: 82-87.
- Van Loo EJ, Melendez SN, Hanning IB, Ricke SC (2012) Food-borne pathogen occurrence in organically and naturally raised poultry. [In:] Ricke SC (eds), Van Loo EJ, Johnson MG, O'Bryan CA: *Organic meat production and processing*. John Wiley & Sons, Inc. and the Institute of Food Technologists.
- Whitehead ML, Roberts V (2014) Backyard poultry: legislation, zoonoses and disease prevention. *Journal of Small Animal Practice* 55: 487-496.
- Żbikowski A, Karpińska E, Rzewuska M, Szeleszczuk P (2011) Różycyca u drobiu. *Życie Weterynaryjne* 86: 357-360.
- Żebrowska JP, Witkowska D, Sobczak J, Mituniewicz T, Sowińska J (2017) Występowanie pałeczek *Salmonella* w fermach drobiu, stadach gołębi oraz paszach monitorowanych przez Zakład Higieny Weterynaryjnej w Olsztynie w latach 2014-2015. *Medycyna Weterynaryjna* 73: 111-117.

20. Wpływ pojenia na długość życia czarnej muchy (*Hermetia illucens*) w stadium imago

The effect of feeding on the lifespan of a black fly (*Hermetia illucens*) at the stage of imago

Morawska Martyna, Półbrat Tomasz

Katedra Żywienia Zwierząt i Paszoznawstwa, Wydział Biologii i Hodowli Zwierząt, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

Opiekun naukowy: mgr inż. Martyna Wilk

Morawska Martyna: m.morawska1996@gmail.com

Słowa kluczowe: owady gospodarskie, black soldier fly, alternatywne źródło białka

Streszczenie

Czarna mucha (*Hermetia illucens*) jest jednym z gatunków owadów gospodarskich spełniających warunki bezpieczeństwa w zakresie produkcji owadów do celów paszowych, a ponadto może być wykorzystana do utylizacji odpadów organicznych. Budowa aparatów gębowych dorosłych osobników (imago) uniemożliwia im pobieranie pokarmu w formie stałej; są jednak zdolne do spijania cieczy. Według doniesień hodowców, imago pojone wodą lub roztworem wody z cukrem/miodem mogą przeżyć nawet o połowę dłużej od owadów pozbawionych dostępu do płynów.

Na potrzeby poniższego badania, 50 osobników w stadium imago przyporządkowano losowo do 5 grup badawczych: 1 - bez dostępu do wody, 2 - pojone wodą, 3 - pojone roztworem wody z cukrem, 4 - pojone roztworem wody z miodem, 5 - bez dostępu do wody przy RH>70%. Czas badania był tożsamy z długością życia dorosłych much i mierzony indywidualnie dla każdego osobnika; rozpoczynało go przeobrażenie w formę imago, a kończyła - śmierć owada. Grupy otrzymujące wodę lub roztwory wody były pojone co 12 godzin od dnia przeobrażenia do dnia śmierci. Wykazano istotne różnice ($p<0,01$) między muchami z grup 1, 3 i 4 względem osobników z grup 2 i 5; największą długością życia charakteryzowały się grupy 2 i 5.

1. Wstęp

Czarna mucha (*Hermetia illucens*, *Diptera: Stratiomyidae*) jest gatunkiem zaliczanym w Unii Europejskiej do grona tzw. owadów gospodarskich (UE 2017/893). Z roku na rok rośnie liczba publikacji koncentrujących się na zagadnieniach związanych z jej utrzymaniem i wykorzystaniem. Zainteresowanie *H. illucens* wynika przede wszystkim z ponadprzeciętnych zdolności do redukcji biomasy (w tym różnego rodzaju odpadów pochodzenia roślinnego, szlamów ściekowych, odchodów, obornika, etc.) oraz wysokiej zawartości białka w larwach, które potencjalnie mogą stać się wartościowym substratem paszowym dla zwierząt gospodarskich. Na możliwości czarnej muchy zwrócono uwagę w Stanach Zjednoczonych już w 50. latach XX wieku; stopniowo zaczęły pojawiać się kolejne badania i patenty związane z jej produkcją. Stała się też rozpoznawalna pod nazwami handlowymi takimi jak Phoenix Worm®, NutriGrubs, Reptiworms™, Calciworms® czy BIOgrubs®. Gatunek zyskuje rosnącą popularność w krajach azjatyckich, gdzie otwierane są ферmy *H. illucens* produkujące miesięcznie po kilkadziesiąt ton owadów. Także na terenie Afryki prowadzone są liczne badania, które mają szansę umożliwić poprawę warunków bytowych lokalnej ludności poprzez zapewnienie wysoko wartościowej paszy dla zwierząt inwentarza i akwakultury (Hem i in. 2008; Dobermanna i in. 2018). Obecnie larwy czarnej muchy mają jednak nadal marginalne znaczenie w żywieniu zwierząt europejskich; stanowią dietę uzupełniającą dla owadożernych zwierząt egzotycznych lub białkowy składnik dietetycznych karm dla psów i kotów. Na terenie Unii Europejskiej stopniowo zaczynają powstawać firmy i organizacje specjalizujące się w produkcji, dystrybucji oraz popularyzacji *H. illucens* jako pokarmu (np. holenderska firma Protix Biosystems czy organizacja non-profit International Platform of Insects for Food and Feed, tzw. IPIFF). Trwałe

włączenie owadów do łańcucha żywności może przyczynić się do zmniejszenia emisji zanieczyszczeń związanych z produkcją zwierzęcą (w tym gazów cieplarnianych i uciążliwych zapachów), lepszego wykorzystania terenów dzięki możliwości tworzenia wertykalnych farm owadzych oraz do mniejszego zużycia wody (Hanboonsong i in. 2013). Wysokobiałkowe mączki z owadów mogą również stanowić alternatywę dla mączek rybnych i poekstrakcyjnej śruty sojowej, a tłuszcz z czarnej muchy mógłby z powodzeniem zastępować oleje stosowane w żywieniu zwierząt gospodarskich (Benzertih i in. 2019; Józefiak i in. 2018). Na korzyść *H. illucens* działa też fakt, że cechuje się ona krótkim cyklem życiowym (ok. 6 tygodni w temp. 27°C) oraz wysoką płodnością; jedna samica jest w stanie złożyć pakiet zawierający ponad 1000 jaj (Samoyoa i in. 2016). Umożliwia to szybkie uzyskanie wysokiej produktywności w odpowiedzi na zapotrzebowanie.

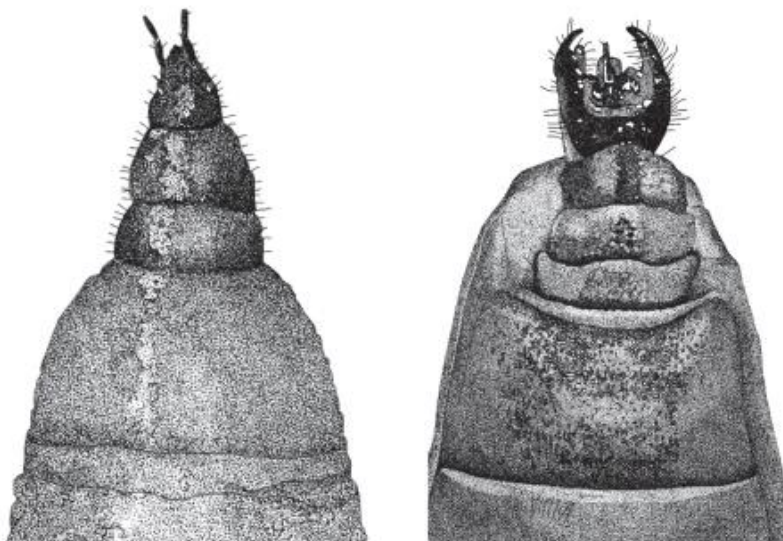
Powszechnie uważa się, że *H. illucens* żeruje wyłącznie w stadium larwalnym; jest wówczas w stanie spożyć nawet 500 mg świeżej masy dziennie. Rezerwy tłuszczu i węglowodanów gromadzone przez larwę są wykorzystywane w późniejszych stadiach rozwoju do pokrycia zapotrzebowania energetycznego owada (Purkayastha i in. 2017). Budowa aparatów gębowych osobników dorosłych (imago) nie pozwala im na gryzienie pokarmu; czarne muchy są jednak zdolne do spijania kropeł cieczy. Przypuszcza się, że *H. illucens* w stanie dzikim mogą odżywiać się spadzią, nektarem lub pyłkiem, co stwierdzono u paru innych przedstawicieli rodziny Iwinkowatych (*Stratiomyidae*). W związku z tym wielu hodowców zapewnia dorosłym *H. illucens* poidło lub zrasza woliery wodą albo wodnymi roztworami cukru i miodu (Devic i in. 2014; Sheppard i in. 2002). Przyjmuje się, że pojenie imago wydłuża ich życie, lecz dotychczas dla potwierdzenia tej hipotezy zostały przeprowadzone jedynie nieliczne badania (Bertinetti i in. 2019). Większość autorów podaje, że średnia długość życia czarnej muchy w formie imago wynosi od kilku do kilkunastu dni; w literaturze można też jednak napotkać doniesienia o dorosłych osobnikach przeżywających ponad miesiąc. Możliwe, że jednym z czynników wpływających na tę różnicę jest właśnie zapewnienie imago dostępu do pokarmu (płynów). Opracowanie skutecznej metody wydłużania życia generatywnego stadium *H. illucens* może przełożyć się na lepsze parametry rozrodu, a w efekcie zwiększyć opłacalność całej produkcji.

Zainteresowanie utrzymaniem i potencjalnymi możliwościami wykorzystania czarnej muchy rośnie z roku na rok, lecz nadal pozostawia wiele pytań. Jednym z nich jest zasadność pojenia osobników dorosłych. W poniższej pracy podjęto próbę zbadania, jak dostęp do wody, wodnych roztworów cukru i miodu bądź utrzymywanie w warunkach podwyższonej wilgotności wpływa na długość życia imago *H. illucens*. Pod uwagę wzięto także płęć owadów.

2. Materiały i Metody

Materiał w postaci poczwarek pozyskano z hodowli prowadzonej przez Studenckie Koło Naukowe Żywienia Zwierząt działające przy Katedrze Żywienia Zwierząt i Paszoznawstwa Wydziału Biologii i Hodowli Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu. Owady przez blisko rok (odpowiednik ok. 8 cykli życiowych czarnej muchy) były utrzymywane w budynku wewnątrz woliery o średnicy 0,8 m i wysokości 1,8 m. Rozmnażanie było prowadzone w nieprzerwanym, zamkniętym cyklu, w obrębie grupy ok. 400 osobników dorosłych, stale uzupełnianych przez kolejne dorastające owady. Nie prowadzono kolekcji jaj; larwy wykluwały się i żerowały wewnątrz pojemnika, który znajdował się bezpośrednio w wolerze. Pokarm dla larw stanowiły resztki jedzenia, fragmenty owoców i warzyw oraz fusy herbaciane; porcje ok. 0,5 kg pożywki były dostarczane w odstępach 3-4 dniowych. Temperatura w pomieszczeniu produkcyjnym wynosiła 25°C (±1°C); zastosowano także oświetlenie sztuczne w fotoperiodzie 14:10 (L:D).

W badaniu wykorzystano 50 dorosłych osobników czarnej muchy; po 10 osobników przypadających na grupę. Dwa razy na dobę (w odstępach dwunastogodzinnych) z pojemnika z poczwarkami pobierano świeżo przeobrażone osobniki dorosłe, które następnie były seksowane wg. metod opisanych przez Devic i Fahmi (2014) i losowo przyporządkowywane do jednej z pięciu grup w równej proporcji płci (5 samic i 5 samców w każdej grupie). U świeżo przeobrażonych osobników już delikatny nacisk na odwłok powoduje wycinicowanie narządu kopolacyjnego, który charakteryzuje się wyraźnym dymorfizmem płciowym (Rys. 1).



Rys. 1. Różnice w budowie aparatu kopulacyjnego samicy (po prawej) i samca (po lewej) czarnej muchy w stadium imago (Devic i Fahmi 2014).

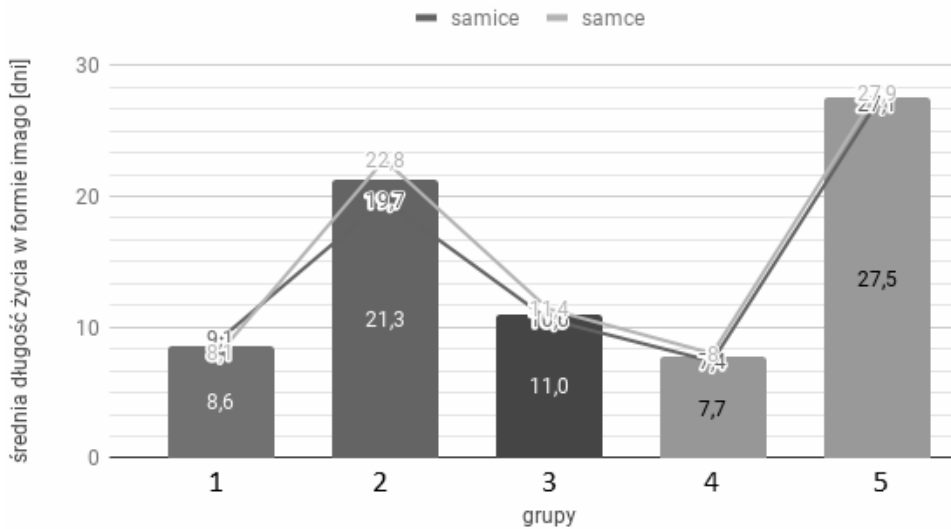
Czynnikiem zmiennym w obrębie grup był rodzaj pokarmu zadawanego muchom w formie płynów. Grupa 1. nie była pojona, grupa 2. otrzymywała wodę, grupa 3. - roztwór wody z cukrem (sacharoza, 5%), grupa 4. - roztwór wody z miodem wielokwiatowym (5%), zaś grupa 5. pomimo braku pojenia była utrzymywana w warunkach podwyższonej wilgotności (>70% RH). Osobniki z grup otrzymujących pokarm były pojone w odstępach dwunastogodzinnych i jednorazowo otrzymywały porcję ok. 0,5 ml płynu.

Przez cały czas trwania doświadczenia, badane osobniki były utrzymywane w indywidualnych pojemnikach plastikowych o pojemności 80 ml i średnicy 70 mm. Pojemniki much z grupy 5 zakryto wieczkiem, a dno wyłożono krążkiem gazy dla lepszego utrzymania wysokiej wilgotności; pojemniki pozostałych grup nakryto siatką o średnicy oczek 1 mm. Średnia temperatura w pomieszczeniu wynosiła 20,5°C ($\pm 1,5^\circ\text{C}$), a wilgotność względna (RH) utrzymywała się w granicach 54-65%. Badanie trwające na przełomie marca i kwietnia rozpoczęło się wraz z przeobrażeniem pierwszej muchy, a zakończyło - śmiercią ostatniego osobnika. Czas życia każdego z owadów biorących udział w badaniu był mierzony indywidualnie z dokładnością do 0,5 dnia. Za śmierć uznano stan, w którym osobnik nie wykazywał aktywnego ruchu całego ciała ani poszczególnych kończyn, również w odpowiedzi na bodźce (potrząsanie, dotyk).

Przy opracowywaniu wyników wykorzystano program STATISTICA 13.1. Zastosowano dwuczynnikową analizę wariancji (ANOVA). Pod uwagę wzięto następujące czynniki: grupę oraz płeć badanych osobników.

3. Wyniki

Badanie wykazało istotną statystycznie ($p < 0,01$) różnicę pomiędzy długością życia osobników w grupach 1., 3. i 4. względem grup 2. i 5. Nie wykazano istotnych zależności pomiędzy płcią osobników doświadczalnych a średnią długością ich życia. Nie udało się także zaobserwować korelacji między płcią a rodzajem diety w odniesieniu do długości życia. Najwyższa wartość średniej długości życia charakteryzowała osobniki należące do grupy 2. (21,3 dni) i 5. (27,5 dni), zaś najkrótsza - grupy 1. (8,6 dni), 3. (11 dni) i 4. (7,7 dni). Odchylenie standardowe (SD) dla poszczególnych grup wynosiło kolejno: 2,8; 6,4; 3,3; 3,5; 5,3. Uzyskane wartości zostały przedstawione na wykresie słupkowym (Rys. 2). Najkrócej żyjący osobnik badawczy należał do grupy 1., a jego śmierć stwierdzono już w drugiej dobie po przeobrażeniu. Najstarszy osobnik pochodzący z grupy 5. przeżył 36 dni.



Rys. 2. Średnia długość życia osobników imago w poszczególnych grupach.

U osobników z grupy 1 zaobserwowano wyraźne zmniejszenie wielkości odwłoka, prawdopodobnie w związku ze znaczną utratą wody wewnątrz ciała. Część much należących do grup otrzymujących roztwory cukru i miodu (gr. 3 i 4) wpadała w krople pożywki i zostawała przez nie unieruchomiona; skrzydła owadów przyklejały się do ścianek pojemnika.

4. Dyskusja i wnioski

Wyniki doświadczenia wskazują na to, że czynnikiem zwiększającym żywotność dorosłych osobników czarnej muchy jest dostęp do wody bądź samo utrzymywanie w warunkach zwiększonej wilgotności. Brak wody przy wilgotności względnej niższej niż 65% wywarł negatywny wpływ na długość życia. Co ciekawe, podobne efekty przyniosło pojenie much roztworem wody z miodem i wody z cukrem. Spostrzeżenie to jest sprzeczne z wynikami innych badaczy (Nakamura i in. 2015), którzy sugerują, że dodatek cukru lub miodu wydłuża życie imago *H. illucens*. Kluczowa mogła okazać się forma zadawania pokarmu; w przedstawionym badaniu roztwory były zakrapiane bezpośrednio na dno pojemnika, co sprawiło, że muchy miały do niego swobodny dostęp, ale też mogły przyklejać się do lepkiej cieczy. Zachowań takich nie zaobserwowano w grupie 5, w której płyn był nanoszony na materiał. Zastosowanie poidel uniemożliwiających imago przyklejanie się do pokarmu (np. fragmentów gazy nasączonych roztworem) mogłoby skutkować wyższym wynikiem w grupach 3 i 4; rozwiązanie takie przyjęli w swoim badaniu Bertinetti i in. (2019).

Zaobserwowany brak korelacji między płcią a długością życia potwierdzają badania Bertinetti i in. (2019), chociaż Devic i Fahmi (2014) twierdzą, że zależność taka występuje na korzyść samic czarnej muchy. Sprzeczne doniesienia badaczy mogą być związane z odmiennymi sposobami utrzymania osobników doświadczalnych. Imago biorące udział w przeprowadzonym badaniu były utrzymywane indywidualnie i pozbawione możliwości wchodzenia w interakcję z innymi muchami, w związku z czym nie odbywały lotów godowych. Loty takie mogłyby być na tyle wyczerpujące dla samców, że ich skutkiem byłoby skrócenie długości życia; zdarza się też niekiedy, że po odbyciu kopulacji męski narząd rozrodczy (aedeagus) odrywa się i pozostaje w ciele samicy. U samic z kolei może występować korelacja między procesem składania jaj a czasem śmierci. Przypisywanie samicom tendencji do dłuższego życia w formie imago może też wynikać z faktu, że pozostają w stadium poczwarki relatywnie dłużej od samców. Utrzymując grupę owadów w podobnym wieku można więc odnieść wrażenie, że jeśli pod koniec życia osobników dorosłych w wolierze pozostają głównie samice, to żyją one dłużej od samców; w rzeczywistości jednak przeobraziły się później od nich.

Uzyskane wyniki dotyczące średniej długości życia osobników nie pojonych oraz pojonych wodą częściowo pokrywają się z wynikami uzyskanymi przez Devic i Fahmi (2014) oraz Bertinetti

i in. (2019), chociaż zaobserwowany czas życia najstarszych osobników (36 dni) jest nieznacznie wyższy niż w przytoczonych badaniach. Może to wynikać ze stosunkowo niskiej temperatury otoczenia, która jest w stanie spowolnić metabolizm zwierząt zmiennocieplnych, jakimi są *H. illucens*. Również wspomniane już ograniczenie przestrzeni i ruchu osobników poddanych badaniu mogło wpływać na mniejsze straty energetyczne, a w efekcie wydłużony czas życia imago. Kolejnym przypuszczalnie istotnym czynnikiem jest dieta i środowisko *H. illucens* jeszcze w stadium larwalnym, które decydują o poziomie akumulacji substancji zapasowej. Mogą również występować uwarunkowania genetyczne decydujące o wydłużeniu bądź skróceniu życia stadium imago.

Uzyskane wyniki wskazują na zasadność zapewnienia imago dostępu do wody w kontekście utrzymania i produkcji czarnej muchy. Osobniki pojone wodą charakteryzują się dłuższym czasem życia, co przypuszczalnie zwiększa ich szanse na odbycie kopulacji i złożenie jaj. Należałoby przeprowadzić dalsze badania, by ustalić, czy większa liczba dni przeżytych przez imago realnie przekłada się na wzrost częstotliwości odbywania lotów godowych, składania jaj, na liczbę jaj w pakietach, i wreszcie - na skuteczność zapłodnienia (wylęgowość). Badania Bernetti i in. (2019) wskazują, że rodzaj pokarmu pobieranego przez dorosłe muchy jest czynnikiem wpływającym również na parametry związane z rozrodem.

5. Literatura

- Benzertih A, Kierończyk B, Rawski M i in. (2019) Insect Oil as An Alternative to Palm Oil and Poultry Fat in Broiler Chicken Nutrition. *Animals*, 9(116).
- Bertinetti C., Samayoa A. C., Hwang S-Y. (2019) Effects of Feeding Adults of *Hermetia illucens* (Diptera: Stratiomyidae) on Longevity, Oviposition, and Egg Hatchability: Insights Into Optimizing Egg Production. *J Insect Sci*, 19(1): 19.
- Devic E, Fahmi M (2014) Biology of *Hermetia illucens*. W: Technical handbook of domestication and production of diptera Black Soldier Fly (BSF) *Hermetia illucens*, Stratiomyidae. Red. D. Caruso, E. Devic., I. W. Subamia, P. Talamond, E. Baras. PT Penerbit IPB Press, Kampus IPB Taman Kencana Bogor, 1-10.
- Devic E, Subamia I W, Talamond T, et al. (2014) Production of Pupae. W: Technical handbook of domestication and production of diptera Black Soldier Fly (BSF) *Hermetia illucens*, Stratiomyidae. Red. D Caruso, E Devic., I W Subamia, P Talamond, E Baras. PT Penerbit IPB Press, Kampus IPB Taman Kencana Bogor, 51-64.
- Dobermann D, Fielda L M, Michaelson L V (2018) Using *Hermetia illucens* to process Ugandan waragi waste. *Journal of Cleaner Production*, 211: 303-308.
- Hanboonsong Y, Jamjanya T, Durst P B (2013) Six-legged livestock: edible insect farming, collection and marketing in Thailand. FAO, Bangkok.
- Hem S, Toure S, Sagbla C, et al. (2008) Bioconversion of palm kernel meal for aquaculture: Experiences from the forest region (Republic of Guinea). *African Journal of Biotechnology*, 7 (8).
- Nakamura S, Ichiki R T, Shimoda M, et al. (2015) Small-scale rearing of the black soldier fly, *Hermetia illucens* (Diptera: Stratiomyidae), in the laboratory: low-cost and year-round rearing. *Appl Entomol Zool Appl Entomol Zool.*, 51, 161–166.
- Purkayastha D, Sarkar S, Roy P, et al. (2017) Isolation and morphological study of ecologically important insect “*Hermetia illucens*” collected from Roorkee compost plant. *Pollution*, 3 (3).
- Rozporządzenie Komisji (UE) 2017/893 z dnia 24 maja 2017 r. zmieniające załączniki I i IV do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 oraz załączniki X, XIV i XV do rozporządzenia Komisji (UE) nr 142/2011 w odniesieniu do przepisów dotyczących przetworzonego białka zwierzęcego (Dz. Urz. UE, nr L 138/92).
- Samayoa A C, Chen W-T, Hwang S-Y (2016) Survival and Development of *Hermetia illucens* (Diptera: Stratiomyidae): A Biodegradation Agent of Organic Waste. *Journal of Economic Entomology*, 109 (6).
- Sheppard D C, Tomberlin J K, Joyce J A, et al. (2002) Rearing Methods for the Black Soldier Fly (Diptera: Stratiomyidae). *Journal of Medical Entomology*, 39 (4).

21. „Barrier Tracker” – aplikacja wspomagająca udroźnienie dróg migracji ryb w rzekach Europy

„Barrier Tracker” – application supporting the facilitation of fish migration routes in the rivers of Europe

Katarzyna Suska, Mikołaj Adamczyk, Paweł Buras, Janusz Ligięza, Piotr Parasiewicz, Paweł Prus, Jacek Szlakowski

Zakład Rybactwa Rzecznego, Instytut Rybactwa Śródlądowego im. Stanisława Sakowicza w Olsztynie

Opiekun naukowy: dr hab. inż. Piotr Parasiewicz prof. IRS

Katarzyna Suska: katarzynasuska4@gmail.com

Słowa kluczowe: rzeki, przegrody, ciągłość ekologiczna

Streszczenie

Struktura ichtiofauny rzek ulega sezonowym zmianom, w zależności od pory roku. W celu określenia dynamiki składu gatunkowego należy przeprowadzać odłowy w rzekach cyklicznie w tych samych stanowiskach połowowych.

Zachowanie ciągłości ekologicznej rzek jest to jeden z głównych warunków zapewniających poprawę stanu środowiska. Informacje o przegrodach istniejących na rzekach są rozproszone w różnych bazach danych i często nie uwzględniają wszystkich faktycznie istniejących budowli piętrzących.

Obecnie jest możliwa szczegółowa lokalizacja przegród i ich dokumentacja fotograficzna dzięki zastosowaniu aplikacji pozwalających na rejestrację zdjęć wraz z ich geolokalizacją. „Barrier Tracker” jest aplikacją stworzoną w ramach międzynarodowego projektu „Adaptive Management of Barriers in European Rivers” AMBER. Każda osoba znajdująca się nad rzeką (turysta, wędkarz, przyrodnik itd.) posiadająca telefon lub tablet może uzupełniać ogólnoeuropejską bazę istniejących przegród na rzekach.

W listopadzie 2017 roku Zakład Rybactwa Rzecznego Instytutu Rybactwa Śródlądowego przeprowadził inwentaryzację istniejących przegród na około 20-sto kilometrowym odcinku rzeki Mieni (prawobrzeżny dopływ rzeki Świder) z wykorzystaniem aplikacji „Barrier Tracker”. Objęty inwentaryzacją odcinek rzeki był w większości przekształcony, jednak obejmował także fragmenty po autorenaturyzacji. Odnotowano obecność 44-u budowli przegradzających koryto rzeki (średnio 2,2 obiektu na 1 km długości rzeki), należących do 4-ech typów: progi, rampy kamienne, jazy i brody. Określono ich przybliżoną wysokość oraz oszacowano możliwość ich pokonywania przez ryby.

Umożliwienie inwentaryzowania takich obiektów szerokiego gronu osób odwiedzających rzeki, w tym w szczególności wędkarzom i turystom, stanowi ważny krok prowadzący do lepszego rozpoznania stanu fragmentacji rzek i potrzeb ich udroźnienia. Dokładnie w takim celu powstała ogólnodostępna aplikacja „Barrier Tracker”, która została udostępniona w językach poszczególnych krajów członkowskich Unii Europejskiej, w tym w języku polskim.

1. Wstęp

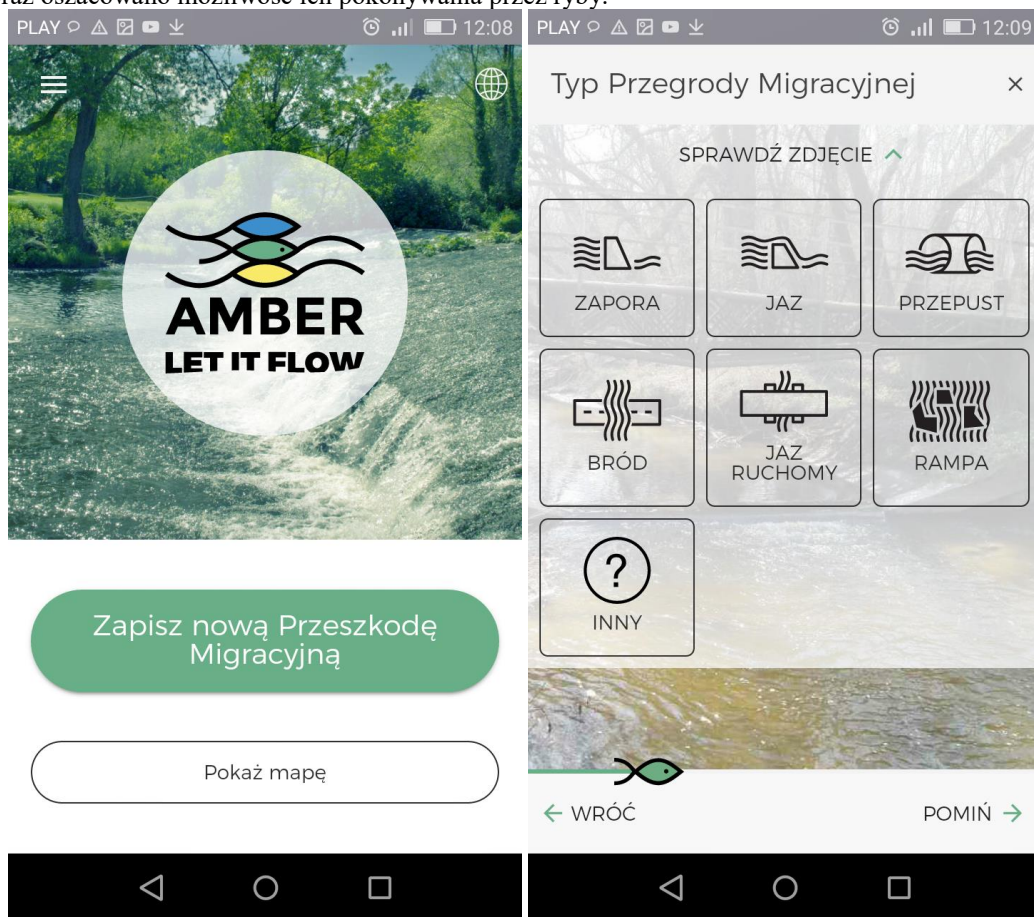
Zachowanie ciągłości ekologicznej rzek jest jednym z głównych warunków zapewniających poprawę stanu środowiska (Błachuta i in. 2010; Wiśniewolski i Engel 2006). Wiedza o stanie fragmentacji rzek jest również bardzo istotna dla prowadzenia racjonalnej gospodarki rybacko-wędkarskiej (Wiśniewolski 2002), w tym dla właściwego planowania wielkości i miejsc prowadzenia zarybień. Informacje o przegrodach istniejących na rzekach są rozproszone w różnych bazach danych, prowadzonych przez odpowiednie organy administracji i często nie uwzględniają wszystkich faktycznie istniejących budowli piętrzących. Przeprowadzenie wizji lokalnej na reprezentatywnych odcinkach rzek umożliwia weryfikację dostępnych danych o stanie ich fragmentacji. Rozpoznanie

potrzeb

i możliwości lokalizacji urządzeń pozwalających na migrację ryb jest również podstawą planowania działań mających na celu przywrócenie ciągłości morfologicznej rzek (WWF 2016; Błachuta i in. 2010). Szczegółowa lokalizacja przegród i ich dokumentacja fotograficzna jest obecnie możliwa dzięki zastosowaniu aplikacji pozwalających na rejestrację zdjęć wraz z ich geolokacją. Taką aplikację (Barrier Tracker) stworzono w ramach międzynarodowego projektu „Adaptive Management of Barriers in European Rivers” AMBER (<https://amber.international>). Jest ona docelowo przeznaczona dla szerokiego grona użytkowników, tak aby każda osoba znajdująca się nad rzeką (wędkarz, turysta, przyrodnik) mogła uzupełniać ogólnoeuropejską bazę istniejących przegród na rzekach.

2. Material i Metody

W listopadzie 2017 r. przeprowadzono inwentaryzację istniejących przegród, z wykorzystaniem opisanej wyżej aplikacji Barrier Tracker (Rys.1). Badania przeprowadzono wykorzystując jedynie telefon komórkowy i charakteryzując każdą z barier przy pomocy odpowiedzi na kilka pytań z aplikacji. Objęty inwentaryzacją odcinek rzeki Mieni (prawobrzeżny dopływ Świdra) o długości około 20 kilometrów był w większości przekształcony, jednak posiadał także fragmenty po autorenaturyzacji. Zarejestrowano obecność 44 budowli przegradzających koryto rzeki, należących do 4 typów: jazy, progi, rampy kamienne i brody. Określono ich przybliżoną wysokość oraz oszacowano możliwość ich pokonywania przez ryby.



Rys.1. Zrzuty ekranu telefonu podczas korzystania z aplikacji Barrier Tracker.

Mienia jest położona w województwie mazowieckim, w regionie wodnym Środkowej Wisły (Jagiełło 2014). Posiada długość 49,7 km oraz powierzchnię zlewni 250,7 km². Jest rzeką III rzędu i w całości wydzieloną jako jedna jednolita część wód powierzchniowych o kodzie PLRW200017256899. Rzeką Mienia zaliczona została do typu abiotycznego nr 17 – Potok nizinny piaszczysty. Są to potoki o umiarkowanym nurcie i piaszczystym dnie, z dość ciepłą, średnio natlenioną wodą. Rzeki tego typu należą do krainy leszcza i zasiedlane są przez grupy ekologiczne ryb reofilnych i nie wykazujących preferencji odnośnie prędkości nurtu, z przewagą gatunków psammofilnych i fitofilnych. Gatunkami charakterystycznymi dla tego typu są: kiełb krótkowąs (Gobio gobio), koza (Cobitis taenia), jaź (Leuciscus idus), ciernik (Gasterosteus aculeatus), cierniczek (Pungitius pungitius), różanka (Rhodeus amarus), leszcz (Abramis brama), ukleja (Alburnus alburnus), szczupak (Esox lucius), płóc (Rutilus rutilus), okoń (Perca fluviatilis), krąp (Blicca bjoerkna) oraz towarzyszą im często: minóg strumieniowy (Lampetra planeri), ślíz (Barbatula barbatula) i jelec (Leuciscus leuciscus). Flora i fauna tych środowisk związana jest z piaszczystym substratem dennym. Zasadniczą rolę siedliskotwórczą pełnią makrofity i rumosz drzewny, które zapewniają dogodne kryjówki oraz miejsca żerowania i rozrodu większości gatunków ryb. Na wysoką ocenę stanu lub potencjału ekologicznego (Prus i in. 2016) w oparciu o ichtiofaunę w rzekach wymienionego typu wpływa większy udział gatunków reofilnych, litofilnych, wrażliwych na niedobory tlenu oraz na przekształcenia siedlisk. Istotna jest też drożność ekologiczna cieków.

Źródła Mieni położone są w rejonie m. Kałuszyn. Dalej rzeka przepływa przez m. Jędrzejów Nowy, stawy hodowlane w Mariance, miejscowości Cielechowizna, Bykowizna, stawy w m. Ruda, miejscowości Hutna Góra, Boryszew, Anapol, Wiązowna. Do miejscowości Wiązowna Mienia jest przeważnie silnie przekształcona, z wyrównanymi i lokalnie umocnionymi brzegami (Rys.2) oraz oczyszczonym z roślinności korytem. Wyjątek stanowi odcinek pomiędzy m. Górki, a stawami w m. Ruda (Rys.3) o zachowanym naturalnym charakterze koryta. Powyżej jazów występują odcinki rozszerzone i podpiętrzone, o znacznej głębokości i spowolnionym nurcie (Rys.4). Poniżej Wiązownej Mienia odznakuje charakter naturalnie meandrującej rzeki nizinnej. Na tym odcinku rzeka płynie przez tereny leśne, głębokim korytem rozcinając wydmy. Ze względu na cenne walory przyrodnicze odcinek ten stanowi część rezerwatu przyrody „Świder”. Mienia uchodzi do Świdra, poniżej m. Emów i mostu w ciągu drogi wojewódzkiej nr 721. Na Mieni znajdują się dwa większe stopnie wodne – w m. Gamratka i w m. Ruda. W ramach niniejszego opracowania przeprowadzono inwentaryzację przegród na odcinku o długości ponad 20 km – od m. Duchnow do m. Huta Mińska.



Rys.2. Przekształcony odcinek Mieni w rejonie ujścia Srebrnej.



Rys.3. Naturalny odcinek Mieni pomiędzy m. Górkki a stawami w m. Ruda.



Rys.4. Podpiętrzony odcinek Mieni powyżej jazu w m. Ruda.

3. Wyniki i dyskusja

Na objętym inwentaryzacją odcinku Mieni zlokalizowano 44 przegrody należące do 4 typów: jazy (Rys.5), progi piętrzące (Rys.6), rampy kamienne (Rys.7) oraz brody (Rys.8). Najliczniej reprezentowane były progi (29 obiektów), następnie jazy (10), brody (3) oraz rampy kamienne (2) (Tab.1). Spośród łącznej liczby 44 przegród 17 stanowiło permanentną barierę migracyjną dla ryb. W tej liczbie znalazło się 9 jazów (wszystkie poza jednym obiektem aktualnie nie wykorzystywanym do piętrzenia wód) oraz 8 progów (2 obiekty o wysokości $\leq 0,5$ m, 5 – o wysokości 0,5-1,0 m oraz 1 – o wysokości > 1 m). Pozostałe progi nie stanowiły zupełnej bariery migracyjnej – przy czym w odniesieniu do 10 progów o wysokości nie przekraczającej 0,5 m oraz brodów i ramp drożność była zachowana niezależnie od stanu wód. Natomiast dla 6 progów o wysokości poniżej 0,5 m oraz 5 progów o wysokości 0,5-1,0 m migracja ryb (zwłaszcza gatunków reofilnych) była możliwa przy podwyższonych stanach wód. Podobne uwarunkowania występowały w przypadku nieużytkowanego jazu.



Rys.5. Jaz piętrzący na rzece Mieni.



Rys.6. Bród funkcjonujący na rzece Mieni.



Rys.7. Próg piętrzący na rzece Mieni.



Rys.8. Rampa kamienna na rzece Mieni.

Tab.1. Wykaz przegród zidentyfikowanych w środkowym odcinku rzeki Mieni.

Lp.	Rodzaj przegrody	Szacunkowa wysokość [m]	Ciągłość ekologiczna
1	jaz	0.5-1.0	brak
2	próg	≤ 0.5	zachowana przy podwyższonym stanie wód
3	próg	0.5-1.0	zachowana przy podwyższonym stanie wód
4	próg	≤ 0.5	zachowana przy podwyższonym stanie wód
5	próg	0.5-1.0	zachowana przy podwyższonym stanie wód
6	próg	≤ 0.5	zachowana przy podwyższonym stanie wód
7	bród	≤ 0.5	zachowana przy podwyższonym stanie wód
8	próg	≤ 0.5	zachowana przy podwyższonym stanie wód
9	próg	0.5-1.0	zachowana przy podwyższonym stanie wód
10	jaz	0.5-1.0	brak
11	próg	≤ 0.5	zachowana przy podwyższonym stanie wód
12	próg	0.5-1.0	zachowana przy podwyższonym stanie wód
13	próg	0.5-1.0	zachowana przy podwyższonym stanie wód
14	jaz	0.5-1.0	zachowana przy podwyższonym stanie wód
15	jaz	1.0-2.0	brak
16	jaz	2.0-5.0	brak
17	bród	≤ 0.5	zachowana
18	jaz	0.5-1.0	brak
19	próg	0.5-1.0	brak
20	próg	≤ 0.5	zachowana przy podwyższonym stanie wód
21	próg	0.5-1.0	brak
22	próg	0.5-1.0	brak
23	jaz	0.5-1.0	brak
24	bród	≤ 0.5	zachowana
25	rampa	≤ 0.5	zachowana
26	próg	≤ 0.5	zachowana
27	próg	≤ 0.5	zachowana
28	próg	≤ 0.5	zachowana
29	próg	≤ 0.5	zachowana
30	próg	≤ 0.5	zachowana
31	jaz	0.5-1.0	brak
32	próg	≤ 0.5	zachowana
33	próg	1.0-2.0	brak
34	próg	≤ 0.5	zachowana
35	próg	≤ 0.5	zachowana
36	próg	0.5-1.0	brak
37	rampa	≤ 0.5	zachowana
38	jaz	1.0-2.0	brak
39	próg	≤ 0.5	zachowana
40	próg	≤ 0.5	zachowana
41	jaz	0.5-1.0	brak
42	próg	≤ 0.5	brak
43	próg	≤ 0.5	brak
44	próg	0.5-1.0	brak

Wszystkie zinwentaryzowane jazy, poza jednym nieużytkowanym obiektem, stanowiły permanentną barierę migracyjną dla ryb, wymagającą udrożnienia w celu przywrócenia ciągłości ekologicznej rzeki. Również znaczna część progów piętrzących (ponad 27%) okazała się nieprzekraczalną przegradą dla migracji ryb. Kolejna grupa progów (38%) stanowiła potencjalną barierę migracyjną w warunkach niskich i średnich stanów wód. Obiekty nie stanowiły jednak permanentnej przegrad, ponieważ gatunki o większych możliwościach pokonywania prądu wody (kleń, jelec, jaz) mogą przez nie migrować przy podwyższonych stanach wód. Natomiast pozostałe większe oraz uszkodzone progi (35%) nie stanowiły istotnej bariery dla migracji ryb. Na objętym inwentaryzacją odcinku Mieni położone są 3 brody – aktualnie użytkowane przez rolników. Konstrukcje te nie tworzyły istotnych przeszkód dla migracji ryb. Jednak należy rozpatrywać tego typu przeprawy jako potencjalne bariery migracyjne i oceniać ich drożność, podobnie jak dla jazów i progów, a także przepustów pod drogami. Należy podkreślić, że obie rampy kamienne zlokalizowane na badanym odcinku Mieni należały do obiektów o zachowanej drożności dla migracji ryb.

Najkorzystniejszym rozwiązaniem udrożnienia barier nie spełniających żadnych funkcji jest ich fachowa rozbiórka. W innych przypadkach rozwiązaniem pozwalającym na udrożnienie niewielkich istniejących progów (WWF 2016), przy zachowaniu funkcji stabilizującej dno, jest ich przebudowa na konstrukcje typu rampy lub sztucznego bystrza kamiennego, o parametrach umożliwiających swobodną migrację wszystkich gatunków ryb zasiedlających daną rzekę. Natomiast w przypadku większych jazów, pełniących zarówno funkcję stabilizacji dna, jak też piętrzenia wody na potrzeby stawów rybnych lub rolnictwa, konieczna jest budowa obejść terenowych lub przepławek typu seminaturalnego albo technicznego – w zależności od lokalnych uwarunkowań.

4. Wnioski

1. Analizując liczbę piętrzeń zlokalizowanych na 20 km odcinku niewielkiej rzeki nizinnej, jaką jest Mienia, należy stwierdzić, że zagęszczenie zabudowy hydrotechnicznej jest znaczne (44 przegrad, czyli średnio piętrzenie co 400 m biegu rzeki).

2. Większość z piętrzeń ma niewielką wysokość (<0,5 m) i nie jest ujęta w ogólnodostępnych bazach danych, jak Geoportal KZGW, gdzie zaznaczone są piętrzenia o wysokości > 0,7 m.

3. Umożliwienie inwentaryzowania tego typu obiektów szerokiemu gronu osób odwiedzających rzeki, w tym szczególnie wędkarzom i turystom, stanowi ważny krok prowadzący do lepszego rozpoznania stanu fragmentacji rzek i potrzeb ich udrożnienia.

4. W takim celu powstała ogólnodostępna i darmowa aplikacja Barrier Tracker, obecnie udostępniona w językach poszczególnych krajów członkowskich Unii Europejskiej, w tym w języku polskim.

5. Literatura

Błachuta J, Rosa J, Wiśniewolski W i in. (2010) Ocena potrzeb i priorytetów udrożnienia ciągłości morfologicznej rzek w kontekście osiągnięcia dobrego stanu i potencjału części wód w Polsce.

Krajowy Zarząd Gospodarki Wodnej, Warszawa, ss. 56.

<https://amber.international/>, dostęp 24.04.2019r.

Jagiello J (2014) Jeziora, Świder, Wilga i Okrzejka oraz ich dopływy. CM, Warszawa. Polska, Warszawa.

Prus P, Wiśniewolski W, Adamczyk M (red.) (2016) Przewodnik Metodyczny do Monitoringu Ichtiofauny w rzekach. Biblioteka Monitoringu Środowiska, s. 92.

Wiśniewolski W (2002) Czynniki sprzyjające i szkodliwe dla rozwoju i utrzymania populacji ryb w wodach płynących. Supplementa ad Acta Hydrobiologica 3: 1 - 28.

Wiśniewolski W, Engel J (red.) (2006) Restoring migratory fish and connectivity of rivers in Poland. Wydawnictwo IRS, Olsztyn, ss. 81.

WWF (2016) Przepławki dla ryb – projektowanie, wymiary i monitoring. Tłumaczenie i polska adaptacja publikacji Deutscher Verband für Wasserwirtschaft und Kulturbau 1996 Fischaufstiegsanlagen – Bemessung, Gestaltung, Funktionskontrolle, na podstawie tłumaczenia angielskiego FAO 2002 Fish passes – design, dimensions and monitoring, WWF

22. Struś jako źródło surowców drobiarskich

The ostrich as a source of poultry products

Kostiantyn Vasiukov⁽¹⁾, Małgorzata Stopyra⁽¹⁾, Dominika Nowosiadły⁽¹⁾, Karolina Różycka⁽¹⁾, Alina Woronowa⁽¹⁾, Justyna Batkowska⁽²⁾, Justyna Gut⁽²⁾

⁽¹⁾Sekcja Hodowli Drobiu Studenckiego Koła Naukowego Biologów i Hodowców Zwierząt, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie*

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

Kostiantyn Vasiukov: vasiukovk@gmail.com

Słowa kluczowe: struś afrykański (*Strutio camelus*), strusiarstwo w Polsce, strusina, surowce ze strusia

Streszczenie

Celem pracy było scharakteryzowanie produktów drobiarskich pochodzących od strusi afrykańskich (*Strutio camelus*). Uzyskane mięso od tych ptaków, charakteryzuje się niską zawartością cholesterolu i korzystną zawartością składników odżywczych. Cennym produkt, jest także skóra, z której wytwarzana jest ekskluzywna galanteria oraz pióra wykorzystywane do celów zdobniczych. Niemniej ważnym surowcem są jaja wykorzystywane w celach konsumpcyjnych ale również w rękodzielnictwie, a także olej wykorzystywany do produkcji kosmetyków i cechujący się właściwościami przeciwwzapalnymi. Ograniczona znajomość biologii strusia afrykańskiego oraz możliwości otrzymania od niego surowców, stwarza wiele możliwości w doświadczeniach biologicznych i medycznych.

1. Wstęp

Struś afrykański zgodnie z Ustawą z dnia 29 czerwca 2007 r. o organizacji hodowli i rozrodzie zwierząt gospodarskich jest jednym z gatunków ptaków zaliczanych do drobiu, wśród bezgrzebieniowców jest to gatunek najbardziej popularny. W rolnictwie, chów strusi uważa się za alternatywne źródło dochodu. Są to ptaki niewybredne, bardzo dobrze przystosowują się do danych warunków bytowania, a przede wszystkim stanowią cenne źródło surowców, ponieważ użytkuje się w zasadzie całe ptaki: mięso, tłuszcz, skóra, pióra i jaja. Struś afrykański obecnie utrzymywany jest w gospodarstwach rolnych na całym świecie, niestety, wiedza o jego chowie i hodowli wciąż nie jest usystematyzowana, co pozwala w dalszym ciągu prowadzić niezbędne badania oraz analizować wykorzystywanie tego gatunku w produkcji drobiarskiej.

Celem pracy było scharakteryzowanie strusia afrykańskiego (*Strutio camelus*) jako gatunku, który jest zaliczany do drobiu, ale przede wszystkim produktów drobiarskich od niego pochodzących.

2. Charakterystyka ptaków

Pogłowie strusi hodowlanych na świecie wynosi dzisiaj około 2 milionów, z czego 400 tysięcy stanowi stado podstawowe (Horbańczuk 2003). W Europie liderem w chowie i hodowli strusi są Włochy, gdzie funkcjonuje ok. 1400 ferm, każda powyżej 6 dorosłych osobników. Polska należała do liderów strusiarstwa w Europie. Pierwsza farma powstała w 1993 r., założona była w Garczynie koło Gdańska (Horbańczuk 1998). Jednak hodowla była bardzo rozdrobniona, gdyż ponad 40% ferm stanowiły obiekty liczące nie więcej niż 6 ptaków (Horbańczuk i in. 2009). Obecnie trudno jest dotrzeć do aktualnych danych odnośnie pogłowia strusi w Polsce.

Wysokość dorosłego ptaka wynosi 2,7 – 3 m. Samice są nieco mniejsze ok. 2 m. Ciężar dorosłego samca wynosi 150 – 160 kg, a samic 110 – 120 kg. Upierzenie samca jest czarne z białymi końcami skrzydeł i ogona. Samice natomiast są brązowoszare z jaśniejszymi końcami piór.

*Sekcja działa pod patronatem Krajowej Rady Drobiarstwa

Ostateczne upierzenie ptaka ustala się w wieku 16 – 18 miesięcy, to pozwala odróżnić samca od samicy (Rywotycki 2005).

Jedną z słabych stron strusia jest późny wiek osiągnięcia dojrzałości rozplodowej, u samic w wieku 2 lat, a samców w wieku 3 lat. Na fermach tworzy się haremy po trzy ptaki w jednym, na jednego samca przypadają dwie samice. Nieśność ma charakter sezonowy o trwa od marca do września, z kolei rocznie jedna samica znosi nawet do 100 jaj (średnio 50). Czas inkubacji jaj jest jednym z najdłuższych wśród ptactwa domowego i wynosi 42 dni (Jankowska 2010).

3. Mięso strusia

Do uboju przeznaczane są osobniki o masie ok. 110 kg. Tusze są dzielone na 2 klasy, wyznacznik przydzielenia do danej klasy to kruchość i udział mięsa bez kości. Do klasy I należy ponad 75% całego mięsa, z czego około 30 kg waży udo. Jednak, najbardziej wartościowym elementem tuszy strusiowej jest połówka, która waży około 1,5 kg. Z kolei do klasy II zalicza się ok. 20-25% mięśni. Chodzi tutaj o mięśnie leżące na grzbiecie i klatce piersiowej. Jednym z elementów tuszy jest też szyja, która waży od 1,9 kg do 2,7 kg (Tyszkiewicz 1998). Do konsumpcji wykorzystywane są również podroby tj. serce, żołądek, wątroba.

Wydajność rzeźna ptaków w wieku 10-14 miesięcy to około 58–64% (Słowiński i in. 2001) przy ich masie żywej 95-100 kg. Udział poszczególnych składników w tuszy wynosi odpowiednio 62,5% mięsa, 26,9% kości, 9,2% tłuszczu. Istnieje również zależność pomiędzy masą żywą, a wydajnością rzeźną – im większa masa przy uboju, tym mniej mięsa w tuszy, a więcej tłuszczu (czasami nawet do 20%). Przeciętnie, od dorosłego strusia przeznaczonego na ubój w Polsce uzyskuje się średnio 36 kg mięsa, około 1,5 m² skóry, 2 kg piór, 4,5 kg podrobów jadalnych i ponad 5 kg tłuszczu (Rokicki 2006). Zawartość wody w poszczególnych mięśniach tuszy waha się od 75,1-77,1%, zaś białka to ok. 22% (Jankowska 2011). Warto wspomnieć, że strusina charakteryzuje się niską zawartością tłuszczu i cholesterolu, średnio wartość kaloryczna wynosi 92 kcal/100g w mięsie surowym (Horbańczuk 2008). Jest to mięso niskokaloryczne w porównaniu np. do wołowiny, co wynika z niskiej zawartości tłuszczu w mięśniach (Krusiński 2006).

4. Tłuszcz

Coraz częściej poszukiwany na rynku staje się tłuszcz strusi, który jest otrzymywany z brzucha, piersi oraz grzbietu ptaków. Skład i właściwości tego tłuszczu zmieniają się w zależności od płci czy żywienia oraz wraz z wiekiem (Belichovska i in. 2014). Po obróbce i procesach przetwórczych nazywany jest olejem i jest wykorzystywany w kosmetyce oraz farmaceutyce. W przemyśle spożywczym, wykorzystuje się olej strusi, jako dodatek do paszy dla zwierząt, głównie kotów i psów oraz jako smalec. Tłuszcz strusia charakteryzuje się wysoką zawartością nienasyconych kwasów tłuszczowych, co wyróżnia go spośród innych tłuszczów zwierzęcych, dzięki czemu może on być uważany za żywność prozdrowotną i używany w diecie człowieka.

Dzięki swoim specyficznym właściwościom (m.in. zdolność nawilżania skóry), tłuszcz/olej strusia wykorzystywany jest w produkcji kremów, mydeł oraz balsamów. Olej ten nawilża, zmiękcza naskórek oraz poprawia ogólny wygląd skóry, przenikając w nią głęboko (Gavanji i in. 2013). Ze względu na działanie lecznicze wykorzystywany w maściach leczniczych stosowanych m.in. do łagodzenia bóli mięśniowych oraz przy zapaleniu stawów, ma właściwości hipoalergiczne oraz przeciwyżłaczalne, a także wykazuje działanie przeciwbakteryjne w stosunku do bakterii *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacillus cereus*, *Escherichia coli* (Gerginova i in. 2013).

5. Skóra

Skóra strusia jest często porównywana ze skórą krokodyli, ponieważ jest bardzo wytrzymała i odporna na działanie wody (Horbańczuk i in. 2009).

Charakteryzuje się znacząco grubością, ale pomimo to jest bardzo miękka, dlatego może być wykorzystywana do produkcji galanterii. Wyroby ze skóry strusia, cechują się obecnością charakterystycznych wzorów – 40% skóry ma specyficzny pęcherzykowaty wzór, a pozostałe 60%

ma paski podobne do linii papilarnych, co występują na dłoni człowieka. Skóra wykorzystywana jest zazwyczaj do produkcji torebek, pasków, artykułów podróżnych, walizek, butów, małych wyrobów skórzanych, mebli biurowych, tapicerek oraz kurtek. Bardzo ważną cechą w produkcji galanterii jest dobra podatność tej skóry na farbowanie. Najbardziej atrakcyjna i najdroższa jest skóra pochodząca z grzbietu i piersi ptaków. Zaleca się ubijać osobników w wieku 12 - 14 miesięcy, aby uzyskać skórę o wysokiej jakości. Od jednej sztuki pozyskuje się 1,3m² wartościowego surowca (Horbańczuk i Naranowicz 2005).

Skórę otrzymuje się przez zdejmowanie jej przy pomocy ostrego noża lub metodą workową, w której użycie noża jest już bardzo ograniczone. Po uzyskaniu pierza, skóra jest ściągana z tuszy, również z kończyn.

Podczas klasyfikacji skór, bierze się pod uwagę takie cechy, jak jakość i kształt, które z kolei w dużym stopniu zależą od rodzaju stosowanego cięcia i jakości separacji skóry z tuszy. W Polsce wyróżnia się 4 klasy podziału skór oraz odpady. Skóra nie może mieć żadnych uszkodzeń, zwłaszcza w obszarze gdzie występują ślady po usuniętych piórach (Horbańczuk i Naranowicz 2005). Do najlepszej klasy A, zaliczane są skóry świeże, które dobrze są zakonserwowane, bez dziur i plam tłuszczowych lub skrzepów krwi, z nieuszkodzonymi mieszczkami piór, bez nacięć czy czerwonych plam. Powierzchnia dobrej skóry wynosi 1,2-1,45 m², nie może ona też być mniejsza niż 1,2 m². Do klasy A2 zalicza się skóry z nacięciem do 2cm, dziurkami lub plamkami, o powierzchni 1-1,19 m². Do klasy A3 zaliczane są skóry z nacięciami powyżej 2cm, skóry są wielkości 0,8-0,99 m². Do klasy najgorszej A4, wchodzi odpady skóry których nie zalicza się do żadnej z wymienionych wcześniej klas, są to też skóry z różnymi niepożądanymi dziurami, plamami oraz skóry łuszczące się.

Skóra od ptaków młodszych charakteryzuje się mniejszą grubością, a ptaków 14-miesięcznych jest znacznie mocniejsza, grubsza i wytrzymała, co jest istotne ze względu na wielkość i kształt pęcherzyków. Aby skóra trafiła do wysokiej klasy, pęcherzyki muszą być średniej wielkości, okrągłe i bez widocznych dziurek w tych miejscach gdzie wyrastały pióra. Pęcherzyki zawsze są większe po bokach ptaka, niż np. na grzbiecie. Z kolei już po 20-miesiącach życia wielkość i kształt pęcherzyków ulega stabilizacji i nie zmienia się.

6. Jaja konsumpcyjne

Jaja strusie to są największe jaja spośród wszystkich gatunków ptactwa domowego. W Polsce jajo strusie waży od 1100-1950g, co daje średnio 1000g białka i 320g żółtka. Barwa żółtka w skali barw Rocha to ok. 7,7. Kolor skorupy jaja strusi jest na ogół biały, kremowy bądź żółty (Szczerbińska i Ligocki 2013). Procentowo, jaja te charakteryzuje największy udział białka (59,8%) i stosunkowo niewielki udział żółtka (20,4%). Dla porównania proporcje te w jajach kurzych wynoszą odpowiednio 55,8 oraz 31,9%. Skorupa jest bardzo gruba i stanowi aż 19,9% całego jaja (Horbańczuk 1995). Grubość skorupy wynosi 2-2,2mm i jest 10 razy większa niż w jajach kurzych (Fest 2003).

Wartość odżywcza jaj konsumpcyjnych jest istotna, przede wszystkim ze względu na zawartość cholesterolu, aminokwasów, witamin oraz kwasów tłuszczowych. Jajo strusie ma podobną zawartość cholesterolu w żółtku do jaj kaczyczych czy indyczych. Jednak występuje dość dużą zawartość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Stosunek kwasów wielonienasyconych do nasyconych jest największy, w porównywaniu z indykiem, kaczka oraz kurą i przepiórką. W porównaniu z jajami kurzymi zawartość aminokwasów w jaju strusia jest wyższa, nie dotyczy to argininy. Dominują tutaj głównie leucyna i treonina. Oprócz tego stwierdza się wyższą zawartość witaminy E i kwasu pantotenowego oraz składników mineralnych takich jak wapń, jod, żelazo czy magnez (Horbańczuk 2007a).

7. Jaja wylęgowe

W warunkach klimatycznych Polski, samice strusia dojrzewają w wieku 2–2,5 lat. Obserwuje się czasami wcześniejsze dojrzewanie w wieku 18 miesięcy, natomiast samce, w warunkach naturalnych, dojrzewają w wieku 4–5 lat. W naturalnym środowisku samica znosi 12 – 18 jaj, podczas gdy w warunkach fermowych 40 – 100 jaj, a nawet więcej (Horbańczuk 1997). Samice zaczynają się nieść już w wieku 2 lat. W Polsce zauważa się w kolejnych latach wydłużenie okresu

nieśności, co jest związane ze zmianami warunków klimatycznych. Jaja znoszone są zazwyczaj, co drugi dzień, po południu, zazwyczaj w cyklach od 18 do 20 jaj. Zebrane jaja myje się oraz dezynfekuje, umieszczane są one w specjalnych wytlączankach, co zapobiega stykaniu się i roznoszeniu drobnoustrojów.

Jaja lęzone są w specjalnych inkubatorach, wysiadywanie naturalne przez samce jest nieekonomiczne. Jaja strusie po zbiorze, poddaje się wstępnej ocenie, ważeniu i prześwietlaniu. Proponowana masa jaja strusiego przeznaczonego do inkubacji to masa około 1200 do 1800 g. Grubość skorupy na poziomie 1,4 – 2,1 mm bez zanieczyszczeń i chropowatości, z połyskiem. Komora powietrzna ma być położona nieruchomo w tępych końcu, jej położenie zaznacza się ołówkiem. Kształt jaja strusiego ma także znaczenie w przypadku wylęgowości. Do inkubacji konieczny jest wybór jaj standardowych. U strusi występuje też wyraźna tendencja do wzrostu wylęgowości wraz ze zwiększaniem się masy właściwej jaja. Istotny jest też kształt jaj, najczęściej piskląt wyklują się z jaj o indeksie kształtu 84,1-86,0 (37,84 %) i 86,1-88,0 (35,14 %). Barwa skorupy nie wpływa na wyniki lęgów (Gryzińska i Batkowska 2014).

8. Pióra

Pióra otrzymuje się od ptaków w wieku 16 miesięcy, kiedy one już mają wykształcone upierzenie (Horbańczuk i in. 1996). Jest to zwykle wiek pierwszego wyskubania piór. Następnie nowe upierzenie pojawia się, co 8 miesięcy. Po uboju pozyskujemy od strusia około 1 kg piór krótkich i 0,4 kg piór średnich i długich. Największy popyt na pióra jest w krajach, gdzie odbywa się karnawał (Brazylia, Belgia, USA, Filipiny). Najcenniejsze pióra są koloru białego, pozyskiwane są od samców ze skrzydeł i ogona. Wykorzystywane są w sztuce, optyce oraz kryminalistyce. Najlepszej jakości pióra są wykorzystywane przez projektantów mody, w teatrze do zdobienia kostiumów, przez artystów w zdobnictwie. Strusie pióra mogą być wybielane lub barwione w różnych kolorach.

Od strusia dojrzałego fizycznie, można uzyskać rocznie około 50 sztuk dobrej jakości piór. Ocenia się je na podstawie długości stosiny. Oprócz tego, ważna jest również gęstość i szerokość pióra. Wyróżnia się pięć klas jakościowych piór strusich. Do I zalicza się pióra o długości mniejszej niż 54 cm i szerokości mniejszej niż 25cm. Do II klasy wchodzi pióra od 55-59 cm, szerokości 26-30 cm; do klasy III pióra o długości do 64 cm, a szerokości 35cm. Do IV klasy zaliczamy pióra o długości 65-69 cm, a szerokości 36-40cm. V klasa to pióra długości 70 cm i szerokości większej niż 40cm. Ostatnio pióra są podzielane bardzo uproszczono – na długie, średnie i krótkie. Istnieje też inny podział piór pochodzących ze skrzydeł w zależności od ich długości i ilości piór w kilogramie.

9. Inne surowce

Oprócz już wymienionych surowców od strusi pozyskuje się też rzęsy, pazury czy dziób. Z rzęs są robione specjalistyczne pędzle malarskie, które charakteryzują się wysoką jakością. Strusi pazur służy do wyrobu wartościowych naszyjników, a w formie sproszkowanej używany jest, jako materiał ścierny. Z dziobów i pazurów, otrzymuje się afrodyzjak. Wykorzystuje się również kopytka strusie, do produkcji popielniczek (Kłap 1997). Ponadto niezaplodnione jaja są sprzedawane, jako popielniczki, pudełka, lampy lub jako ozdoby dekoracyjne. Ścięgna nogi strusia są długie i mocne, nawet nadają się do zastąpienia ścięgien w ludzkiej nodze. W okulistyce, można wykorzystać strusie do przeszczepów rogówki oczu. Jest wystarczająco duża, aby można było ją dopasować do ludzkiego oka (Horbańczuk i Celeda 1997). Ponadto mózg strusia, wytwarza substancję, która jest badana w leczeniu choroby Alzheimera i innych postaci demencji.

10. Wykorzystanie w rekreacji

W Polsce strusie otrzymuje się w celach agroturystycznych. W niektórych takich ośrodkach, można wziąć udział w szkoleniach dla początkujących hodowców, uzyskać wiedzę o pochodzeniu, biologii oraz użytkowaniu strusi afrykańskich (Horbańczuk 2007b). Oprócz tego, jest oferowana degustacja potraw ze strusiny lub jaj strusich. Przeprowadza się również wyścigi na strusiach, odbywa się to na długich torach, otoczonych trybunami, oferowane są też przejażdżki na strusiu (Horbańczuk i Celeda 1999). W RPA organizowane są wycieczki po fermach strusich, w których zwiedzający,

mogą się zapoznać z funkcjonowaniem fermy strusiej. W USA, odwiedzający mogą spróbować potraw ze strusiny oraz z jaj. Mają też możliwość kupna, produktów wytworzonych ze skóry, czy ozdób z piór strusich.

11. Podsumowanie

Struś afrykański (*Struthio camelus*) jest wciąż mało poznanym gatunkiem ptaka z rodziny bezgrzebieniowców. Duża różnorodność otrzymywanych produktów od strusia, wzbudza zainteresowanie hodowców, jak i również potencjalnych konsumentów, tym gatunkiem oraz pozyskiwanymi surowcami. Oprócz mięsa, jaj i pierza zagospodarowywane są nawet, mało poznane surowce ze strusia, takie jak dziób, pazury, mózg, ścięgna. Mała znajomość biologii strusia afrykańskiego oraz właściwości otrzymywanych surowców, stwarza wiele możliwości w doświadczeniach przyrodniczych i medycznych.

12. Literatura

- Belichovska D, Hajrulai-Musliu Z, Uzunov R, Belichovska K, Arapcheska M (2014) Fatty acid composition of ostrich (*Struthio camelus*) abdominal adipose tissue. *Macedonian Veterinary Review* 38(1): 1-7.
- Fest (2003) Znaczenie i wykorzystanie jaj strusich. *Ogólnopolski Informator Drobiarski* 4: 38-39.
- Gavanji S, Moshirian SMH, Larki B, Taraghian AH (2013) Comparison of "Nano ostrich oil" and "ostrich oil" on human skin. *International Research Journal of Applied and Basic Sciences* 5(8): 1016-1020.
- Gerginova N, Ivanova E, Bozhanchev K, Geneva S, Tache A (2013) Survey and health assessment of new cosmetics product based on natural ingredients. *Bulgarian Journal of Agricultural Science* 19(2): 204-207.
- Gryzińska MM, Batkowska J (2014) The influence of external morphological traits on ostrich (*Struthio camelus*) incubation results during first laying period. *Veterinarija ir Zootechnika* 68(90), 22-27.
- Horbańczuk JO (1995) Jajo strusie i jego skład morfologiczny. *Magazyn Drobiarstwo* 0(25): 25-27.
- Horbańczuk JO (1997) Nieśne użytkowanie strusi. Wybrane problemy. *Magazyn Drobiarstwo* 3-4: 33-34.
- Horbańczuk JO (1998) Aktualne trendy krajowe w chowie strusi. *Polskie Drobiarstwo* 7: 22-23.
- Horbańczuk JO (2003) Struś afrykański. Warszawa.
- Horbańczuk JO (2007a). Wartość odżywcza jaj strusich i ich przydatność spożywcza. *Polskie Drobiarstwo* 4: 42-44.
- Horbańczuk JO (2007b) Strusie w agroturystyce. *Polskie Drobiarstwo* 5: 28-29.
- Horbańczuk JO (2008) Wartość odżywcza i sensoryczna mięsa strusi. *Przegląd Hodowlany* 7: 26-28.
- Horbańczuk JO, Bielański P, Ligaszewski M (2009) Wykorzystanie niektórych gatunków zwierząt w rolniczej produkcji niszowej. Część I. Struś afrykański. *Wiadomości zootechniczne* 1: 37-43.
- Horbańczuk JO, Celeda T (1997) Struś (*Struthio camelus*) jako zwierzę użytkowe. *Prace i Materiały Zootechniczne* 51: 9-19.
- Horbańczuk JO, Celeda T (1999) Agroturystyka, a chów strusi. *Polskie Drobiarstwo* 7: 3-4.
- Horbańczuk JO, Celeda T, Armatowski S, Michnowska K (1996) Znaczenie i wykorzystanie produktów uzyskiwanych od strusi. *Przegląd Hodowlany* 2: 20-23.
- Horbańczuk JO, Naranowicz H (2005) Charakterystyka skór strusich ze szczególnym uwzględnieniem światowych rynków zbytu. *Polskie Drobiarstwo* 7: 7-8.
- Jankowska K (2010) Bliżej strusia, cz. I. *Polskie Drobiarstwo* 9: 56-57.
- Jankowska K (2011) Bliżej strusia, cz. III. *Polskie Drobiarstwo* 1: 37-39.
- Kłap J (1997) I ty poznaj strusie. *Polskie Drobiarstwo* 9: 26-28.
- Krusiński R (2006) Ocena walorów dietetycznych mięsa sensorycznego od strusia afrykańskiego. *Annales UMCS Sectio: Zootechnika*, 337-382.
- Rokicki T (2006) Właściwości mięsa strusiego. *Gospodarka Mięsna* 8: 38-39.

- Rywotycki R (2005) Wartość użytkowa strusi. Przemysł Spożywczy 7: 38-41.
- Słowiński MP, Adamczak L, Andrzejczyk J (2001) Mięso strusi afrykańskich - właściwości technologiczne. Mięso i Wędliny 7: 38-40.
- Szczerbińska D, Ligocki M (2013) Olbrzymie, różne zabarwienie – białe, żółte i zielone. Polskie Drobiarstwo 7: 24-25.
- Tyszkiewicz S (1998) Struś hodowlany - nowe perspektywiczne źródło czerwonego mięsa kulinarnego. Gospodarka Mięsna 1: 30-33.

23. Warunki środowiskowe w produkcji drobiarskiej

Environmental conditions in poultry production

Kostiantyn Vasiukov⁽¹⁾, Kamil Drabik⁽¹⁾, Karolina Dobrosz⁽¹⁾, Natalia Flak⁽¹⁾, Monika Śmiech⁽¹⁾, Kinga Rokicka⁽¹⁾, Justyna Batkowska⁽²⁾

⁽¹⁾Sekcja Hodowli Drobiu Studenckiego Koła Naukowego Biologów i Hodowców Zwierząt, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

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

Kostiantyn Vasiukov: vasiukovk@gmail.com

Słowa kluczowe: środowisko, mikroklimat, produktywność

Streszczenie

Mikroklimat pomieszczeń inwentarskich jest wypadkową wielu elementów. Wymienić tu można temperaturę, wilgotność, ruch powietrza, ale też jego stan sanitarny, czyli zawartość domieszek gazowych oraz światło, w tym jego barwę i natężenie. Celem pracy było przybliżenie czynników fizycznych składających się na mikroklimat budynków gospodarskich dla drobiu, a także ich wpływu na stan fizjologiczny ptaków oraz uzyskiwane wyniki produkcyjne. Błędy popełniane na poziomie zapewnienia odpowiednich warunków utrzymania drobiu, w tym mikroklimatu, mogą wpływać zarówno na jego wskaźniki fizjologiczne, ale także na wyniki produkcyjne i efektywność ekonomiczną produkcji.

1. Wstęp

Uważa się, że czynniki środowiskowe mają znaczny wpływ na proces produkcji jaj i mięsa drobiowego. Do czynników tych mogą być zaliczane: wilgotność, temperatura, długość dnia świetlnego i intensywność światła, ruch i jakość powietrza, jakość wody oraz zagęszczenie stada. W ostatnich latach zwrócono uwagę na wpływ czynników środowiskowych na dobrostan ptaków, w celu stworzenia optymalnych parametrów w chowie drobiu. Zdecydowana większość badań dotyczyła na ogół tylko jednego, wybranego czynnika środowiskowego, przy czym zakładano, że pozostałe prawdopodobnie pozostają na stałym poziomie. Jednak w praktyce, chów ptaków prowadzony jest zarówno wewnątrz budynków, jak i na zewnątrz, co wpływa na mnogość wariantów parametrów środowiskowych oddziałujących na stado, z których żaden nie może być określany jako stały z uwagi na występujące między nimi interakcje. Obserwuje się w tym zakresie zarówno synergę oddziaływania, jak również wyciszenie poszczególnych czynników oddziałujących na ptaki w czasie ich życia. Celem pracy było przybliżenie czynników fizycznych składających się na mikroklimat budynków gospodarskich dla drobiu, a także ich wpływu na stan fizjologiczny ptaków oraz uzyskiwane wyniki produkcyjne

2. Opis zagadnienia

2.1 Temperatura

Podtrzymywanie prawidłowej dla drobiu temperatury ma kluczowe znaczenie w chowie i hodowli ptaków, zwłaszcza w ciągu pierwszych siedmiu do dziesięciu dni życia piskląt. Początkowo pisklęta są słabo przygotowane do regulacji własnych procesów metabolicznych tak, aby odpowiednio kontrolować ciepłość ciała. W rezultacie są one zależne od temperatury otoczenia. Wychładzanie lub przegrzewanie w tym ważnym okresie może skutkować spowolnionym rozwojem, słabym wykorzystaniem paszy oraz zwiększoną podatnością na czynniki chorobotwórcze. Zalecaną praktyką jest utrzymywanie temperatury ciała piskląt na takim poziomie, aby nie musiały one

zużywać energii na ochładzanie ciała poprzez dyszenie oraz aby nie musiały generować ciepła poprzez metabolizm (Fairchild 2012).

Badania wykazały, że ptaki ostatecznie rozwijają zdolność regulowania temperatury ciała w wieku od dwunastu do czternastu dni. Organizm pisklęcia łatwo ulega stresowi cieplnemu, jeśli jego temperatura ciała zmniejsza się lub wzrasta nawet o jeden stopień. Gdy temperatura ciała ulega zmianie, ptak próbuje ją rekompensować i w większości przypadków może oznaczać to negatywny wpływ na jego wartość produkcyjną. Temperatura ciała jednodniowego pisklęcia wynosi około 39°C, ale już w ciągu około pięciu dni może ona wzrosnąć do 41,1°C i wynosić tyle samo, co temperatura ciała dorosłego osobnika. Ekstremalnie wysokie lub niskie temperatury bardzo często powodują śmiertelność piskląt, ale nawet nieznaczne wychłodzenie lub przegrzanie ptaków może upośledzić funkcjonowanie ich organizmu, nie powodując jednak śmierci. Mimo, że pisklęta są bardziej tolerancyjne na wysokie temperatury w porównaniu do ptaków dorosłych, przegrzanie zwiększa śmiertelność i ma negatywny wpływ na wydajność ptaków (Czarick i Fairchild 2001).

Badania wskazują również, że pisklęta, które są narażone na niską temperaturę wykazują ogólne osłabienie układu odpornościowego oraz trawiennego. W rezultacie ptaki, które uległy szokowi cieplnemu, wykazują zdecydowanie mniejszy przyrost masy ciała oraz istotnie większą podatność na choroby. Ptaki, które uległy wychłodzeniu, zwykle też wykazują większą częstość występowania puchliny brzusznej i zaburzeń metabolizmu, które z kolei skutkują obniżeniem produktywności i zwiększeniem śmiertelności w stadzie. W badaniach, w których pisklęta przetrzymywane były w dwóch grupach, w temperaturze odpowiednio około 26°C i około 33°C, wykazano, że te utrzymywane w wyższej temperaturze miały wyższy wskaźnik przyrostu masy, konwersji paszy oraz przeżywalności. Ptaki utrzymywane w temperaturze 2 °C charakteryzowały się zdecydowanie mniejszym wskaźnikiem masy ciała oraz gorszą przeżywalnością. Dodatkowo pisklęta utrzymywane w niskich temperaturach spożywają większe ilości paszy, co skutkuje wyższymi kosztami utrzymania (Fairchild 2012).

Właściwe warunki termiczne w czasie chowu ptaków są jednym z podstawowych parametrów umożliwiających ich produktywność na maksymalnym poziomie. Wahania temperatury poza zakres optymalny dla ptaków skutkuje zwiększonym pobieraniem paszy. Zmiana ta jest skutkiem wydatków energetycznych na utrzymanie prawidłowej temperatury ciała, przy czym dotyczy to zarówno wzrostu, jak i spadku temperatury poza zakres optymalny. Zatem temperatura otoczenia odgrywa ważną rolę w określaniu kosztów prowadzenia stada. Mierzona jest ona zazwyczaj na wysokości bytowania ptaków, co w przypadku piskląt wynosi ok. 10 cm nad ściółką. Dokładne wartości temperatury w czasie odchowu mogą się różnić w zależności od tego, czy źródłem ciepła jest piec ogrzewający powietrze, lampa, czy też konwencjonalnie odchowalnie dla ptaków (Tab. 1). Należy zwrócić uwagę na fakt, że wartości temperatur zostały ustalone tak, by zapewnić temperaturę podłoża na poziomie 32°C. Podczas odchowu drobiu temperatura podłoża ma istotne znaczenie. Według badań, średnia temperatura podłoża powinna wynosić właśnie w przybliżeniu 32°C. Piece z wymuszonym obiegiem powietrza wymagają wyższych ustawień temperaturowych, ponieważ dodatkowo oprócz podłoża pośrednio ogrzewają też powietrze (May i Lott 2001).

Tab. 1. Zalecana temperatura powietrza podczas odchowu kur (May i Lott 2001).

Wiek ptaka w dniach	Zalecana temperatura (°C) w zależności od źródła ciepła		
	Piec	Lampa	Konwencjonalne stanowisko
0	34	31	32
3	32	30	31
7	31	29	30
14	28	28	29
21	26	25	27

Odchowalnie dla ptaków zwykle są specjalnie zaprojektowane tak, aby umożliwić bezpośrednią kontrolę otoczenia. W produkcji drobiarskiej istotne jest utrzymywanie ptaków w budynkach posiadających odpowiednią wentylację oraz system izolacji termicznej, tak aby

temperatura w budynku pozostawała w zakresie ich optimum termicznego niezależnie od warunków zewnętrznych. Ogrzewana jest cała kubatura budynku, a nad podłogą zawieszają się promienniki podczerwieni, tzw. sztuczne kwoki. Różnica temperatur pomiędzy powierzchnią pod takim grzejnikiem, a pozostałą przestrzenią budynku nie powinna przekraczać 10°C. Najlepszą metodą monitorowania komfortu piskląt jest obserwacja zachowania ptaków i odpowiednia regulacja temperatury (podnoszenie lub opuszczanie sztucznych kwok) by zapewnić równomierne rozmieszczenie stada w pomieszczeniu. Przemarznięte pisklęta mają tendencję do gromadzenia się w zwartych grupach pozostając w skulonej pozycji i zwykle przebywają one w pobliżu źródła ciepła. Pisklęta, które uległy przegrzaniu odsuwają się od źródeł ciepła oraz dyszą i rozciągają się na ściółce, aby się ochłodzić (Czarick i Fairchild 2001).

2.2 Wilgotność i jakość powietrza

Zdolność powietrza do utrzymywania wilgotności jest uzależniona od jego temperatury. Ciepłe powietrze zwykle zawiera więcej wilgoci niż powietrze zimne. Termin „wilgotność” odnosi się w tym przypadku do procentowego nasycenia wodą powietrza w danej temperaturze. Poziom wilgotności ma zasadniczy wpływ na zdolność ptaka do ochłodzenia się poprzez dyszenie, a także na powstawanie amoniaku, czy zapylenie.

W zależności od gatunku ptaków, czy etapu produkcyjnego, wilgotność powietrza może ulegać zmianom. Utrzymanie jej na odpowiednim poziomie jest elementem tym bardziej istotnym, że wpływa ona nie tylko na zapylenie, ale również na jakość ściółki. Należy zwrócić uwagę, że oba elementy odgrywają kluczową rolę w utrzymaniu wysokiej zdrowotności stada.

Zapylenie powietrza jest nieodłącznym elementem produkcji drobiarskiej. Stopień zanieczyszczenia jest jednak zróżnicowany w zależności od systemu utrzymania ptaków. Badania Saleh i in. (2004) wskazują, że najwyższe wartości zapylenia odnotowuje się w przypadku ściółkowego utrzymywania kur niosek. Ściółka jest głównym źródłem zapylenia w chowie drobiu, choć nie bez znaczenia pozostają także drobiny paszy czy same ptaki (puch, pierze, naskórek). Wysoki stopień zapylenia wpływa negatywnie na zdrowotność ptaków. Pył drażni błonę śluzową dróg oddechowych raniąc ją, a to ułatwia wniknięcie do organizmu drobnoustrojów patogennych. Wraz ze wzrostem zapylenia wzrasta ryzyko zachorowań na mykoplazmozę czy aspergilozę. W celu zniwelowania zapylenia ściółkę zwilża się (Rachwał 2011).

Negatywny wpływ na dobrostan ptaków, ich zdrowotność i efekty produkcyjne ma także zbyt duża wilgotność ściółki. W przypadku zbyt dużej wilgotności i zmian biochemicznych powodowanych działalnością mikroorganizmów ściółka nie tylko traci swoje właściwości w zakresie ochrony zdrowia ptaków, ale i staje się powodem występowania licznych jednostek chorobowych.

Jednym z najpoważniejszych problemów chowu wysokoprodukcyjnych kurcząt brojlerów staje się zapalenie podeszwy stopy (ang. Food Pad Dermatitis - FPD) zwane również *pododermatitis* (Wilczek-Jagiełło 2014). Schorzenie to charakteryzuje się zmianami nekrotycznymi w obrębie podeszwy stopy kurcząt, które zmniejszają wartość użytkową i handlową łapek (Misiec i in. 2018) oraz istotnie obniżają wskaźniki dobrostanu ptaków (Shepherd i Fairchild 2010). Badania prowadzone na całym świecie wskazują na mnogość czynników mogących wpływać na rozwój choroby. Wymienia się wśród nich system pojenia, sezonowość produkcji oraz związane z nią zmiany wilgotności podłoża, niedobory żywieniowe czy głębokość i odczyn ściółki (Jones i in. 2005; Nagaraj i in. 2007; Meluzzi i in. 2008; Hashimoto i in. 2011; Michalczyk i in. 2014). Ograniczenie zagrożeń związanych ze ściółką mogłoby przyczynić się do zwiększenia dobrostanu ptaków oraz zachowania dobrej jakości surowca jakim są łapy kurze. FPD wywiera także negatywny wpływ na efekty produkcyjne ptaków. Bolesne owrzodzenia uniemożliwiają ptakom poruszanie się, co z kolei przekłada się bezpośrednio na spożycie przez nie paszy. Jako podstawowe warunki sprzyjające rozwojowi choroby podaje się zbyt dużą gęstość obsady oraz słabą jakość ściółki i warunki mikroklimatyczne (Algers i Berg 2001; Dozier i in. 2005, Sirri i in. 2007).

Nadmierne uwilgotnienie ściółki wpływa również negatywnie na warunki zoohigieniczne w kurnikach. W chowie ściółkowym, wraz ze wzrostem zawartości wody w ściółce dochodzi do powstawania warunków beztlenowych. Te z kolei wpływają na intensyfikację procesu rozkładu materiału ściółkowego oraz pomiotu, którego efektem jest powstawanie amoniaku, odorów oraz

innych zanieczyszczeń powietrza w kurniku. Jednak powietrze w kurnikach nie zawiera jedynie amoniaku. Według Yan i in. (2013) może ona zawierać ok 160 substancji o charakterze zarówno organicznym (metan, indole, lotne aminy itp.) oraz nieorganicznym (amoniak, siarkowodór).

2.3 Światło

Światło odgrywa istotną rolę w chowie ptaków, niezależnie od ich przeznaczenia. W warunkach fermowych, gdzie ptaki utrzymywane są w budynkach bezokiennych konieczne jest zapewnienie odpowiedniego programu świetlnego, tak aby uzyskać zadowalające efekty produkcyjne przy jednoczesnym zachowaniu dobrostanu ptaków.

Długość dnia świetlnego odgrywa istotną rolę w regulacji nieśności. Odpowiednio dobrany stosunek światła i ciemności w ciągu doby pozwala na regulację dojrzewania stada, utrzymanie wysokiej nieśności oraz powolnego i równomiernego spadku produkcji po szczycie. W przypadku ptaków mięsnych program świetlny mimo, że zupełnie inny, również wpływa na uzyskane wyniki produkcyjne, pozwala na ograniczenie eksploracji środowiska, które wiążą się ze stratami energii, jak również niwelację stresu, który często przyczynia się do zaburzeń układu sercowo-naczyniowego i śmiertelności ptaków.

Mówiąc o oświetleniu w kurnikach należy poruszyć dwie istotne kwestie, mianowicie natężenie oraz barwę światła. Badania wskazują, że zbyt jasne, intensywne światło może powodować występowanie w stadzie agresji (Urban-Chmiel 2014). Wystąpienie takich zachowań może stać się jedną z przyczyn pterofagii oraz kanibalizmu w stadzie. Istnieje wiele prac badawczych mających na celu zbadanie wpływu natężenia światła na częstotliwość występowania tego typu zaburzeń behawioralnych. Nie są one jednak jednoznaczne w tym zakresie. Badania Kjaer i Vestergaard (1999) wskazywały na wzrost częstotliwości wydziobywania piór wraz ze wzrostem natężenia światła, podczas gdy Kjaer i Sørensen (2002) nie stwierdzili takich tendencji. Co istotne w badaniach wykorzystano inne natężenie światła (odpowiednio 30 lx i 10 lx), co mogło być przyczyną zróżnicowanych wyników.

Badania nad zastosowaniem różnej barwy światła wskazują, że zmiana typowego światła białego wyniki tych badań te również nie są jednoznaczne. Podaje się, że zastosowanie czerwonej barwy światła przeciwdziała kanibalizmowi w stadzie (Schumaier i in. 1968). Jednak przy zwiększonej intensywności barwa czerwona wywoływała u ptaków agresję (Prayitno i in. 1997). Z kolei badania Huber-Eicher i in. (2013) przeprowadzone z wykorzystaniem światła led (Lighting Emitting Diode) wskazują, że w zależności od barwy światła zmienia się nie tylko behavior, ale i wyniki produkcyjne ptaków.

2.4 Ściółka

Istnieje jeszcze jeden element budynku inwentarskiego, który mimo, że nie jest mierzalny, jak omówione uprzednio wskaźniki, znacząco przyczynia się do utrzymania właściwego mikroklimatu. Elementem tym jest ściółka, wspomniana uprzednio niejednokrotnie. Jej jakość wpływa bezpośrednio na mikroklimat, czyli temperaturę, wilgotność powietrza, zapylenie, stężenie szkodliwych gazów, a także na stopień zanieczyszczenia mikrobiologicznego, pośrednio zaś oddziałuje na stan zdrowia ptaków, ich produktywność, czy wreszcie na wartość nawozową wyprodukowanego obornika. Materiał ściółkowy powinien być suchy, czysty, wolny od zanieczyszczeń mechanicznych oraz mikrobiologicznych, a także posiadać dobre właściwości higroskopijne. Nie może on zawierać pyłów i powinien mieć odczyn kwaśny, aby zapobiegać rozwijaniu się bakterii chorobotwórczych (Świerczewska i Siennicka 2004). Główne funkcje ściółki to ochrona przed urazami mechanicznymi i izolacja ptaków od chłodnej posadzki (Bieda i Koźbiał 1999), ale przede wszystkim ma przyczyniać się do zapewnienia ptakom odpowiedniego mikroklimatu poprzez wiązanie pomiotu i zawarty w nim substancji płynnych (Jankowski 2012).

3. Podsumowanie i wnioski

Chów drobiu powinien odbywać się w dostatecznie dobrych warunkach środowiskowych kontrolowanych z należytą starannością. Kontrola ta powinna być tym ściślejsza, im większa jest skala, a tym samym intensyfikacja produkcji, co w praktyce oznacza skupienie znacznej liczby

ptaków na stosunkowo niewielkiej powierzchni. Stały nadzór powinien zatem dotyczyć wszystkich aspektów chowu ptaków: genotypu, wyposażenia kurnika, żywienia czy wreszcie warunków mikroklimatu. Wszystko to przekłada się bowiem bezpośrednio na zdrowotność ptaków. Dodatkowo efekty czynników środowiskowych, takich jak temperatura, wilgotność powietrza, jego ruch czy jego zanieczyszczenie, mogą nakładać się na siebie. Pomijając uwarunkowania genetyczne drobiu i jego potencjał wzrostowy, błędy popełniane na poziomie zapewnienia odpowiednich warunków utrzymania, w tym mikroklimatu, mogą rzutować zarówno na wskaźniki fizjologiczne, ale także, a może przede wszystkim, na wyniki produkcyjne i efektywność ekonomiczną produkcji.

4. Bibliografia

- Algers B, Berg C (2001) Monitoring animal welfare on commercial broiler farms in Sweden. *Acta Agriculture Scandinavica* 30: 88-92.
- Bieda W, Koźbiał M (1999) Wpływ ściółki, posadzki i gruntu na kształtowanie warunków cieplnych w brojlerni w okresie zimowym. *Roczniki Naukowe Zootechniki* 26(3): 265-274.
- Czarick M, Fairchild, BD (2001) Environmental controller temperature sensor placement: Poultry housing tips. The University of Georgia Cooperative Extension Service, 13(12), <https://www.poultryventilation.com/sites/default/files/vol13n12.pdf> (data dostępu: 10.05.2019).
- Dozier WA, Thaxton JP, Branton SL, Morgan GW, Miles DM, Roush, WB, Lott BD, Vizzier-Thaxton Y (2005) Stocking density effects on growth performance and processing yields of heavy broilers. *Poultry Science* 84(8): 1332-1338.
- Fairchild BD (2012) Environmental factors to control when brooding chicks. *UGA Cooperative Extension Bulletin* 1287: 1-5, https://secure.caes.uga.edu/extension/publications/files/pdf/B%201287_5.PDF (data dostępu: 10.05.2019).
- Hashimoto S, Yamazaki K, Obi T, Takase K (2011) Footpad Dermatitis in Broiler Chickens in Japan. *Journal of Veterinary Medical Science* 73(3): 293–297.
- Huber-Eicher B, Suter A, Spring-Stähli P (2013) Effects of colored light-emitting diode illumination on behavior and performance of laying hens. *Poultry Science* 92(4): 869-873.
- Jankowski J (2012) Hodowla i użytkowanie drobiu. Powszechnie Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, Warszawa.
- Jones TA, Donnelly CA, Dawkins MS (2005) Environmental and management factors affecting the welfare of chickens on commercial farms in United Kingdom and Denmark stocked at five densities. *Poultry Science* 84: 1155 –1165.
- Kjaer JB, Sørensen P (2002) Feather pecking and cannibalism in free-range laying hens as affected by genotype, dietary level of methionine + cystine, light intensity during rearing and age at first access to the range area. *Applied Animal Behaviour Science* 76: 21–39.
- Kjaer JB, Vestergaard KS, (1999) Development of feather pecking in relation to light intensity. *Applied Animal Behaviour Science* 62: 243–254.
- May JD, Lott BD (2001) Relating weight gain and feed: gain of male and female broilers to rearing temperature. *Poultry Science* 80: 581-584.
- Meluzzi A, Fabbri C, Folegatti E, Sirri F (2008) Survey of chicken rearing conditions in Italy: Effects of litter quality and stocking density on productivity, foot dermatitis and carcass injuries. *British Poultry Science* 49: 257–264.
- Michalczyk M, Damaziak K, Pietrzak D, Żbikowski A, Berebecka E (2014) Wpływ systemu ogrzewania na wyniki produkcyjne oraz jakość poduszki stopy kurcząt brojlerów. *Zeszyty Problemowe Postępów Nauk Rolniczych* 79: 59–66.
- Misiec E, Wiśniewska M, Ceregrzyn J, Batkowska J (2018) Zapalenie poduszki stopy u drobiu (FPD) – Charakterystyka i skutki schorzenia. [W:] Chabuz W., Nowakowicz-Dębek B. (red.) Aktualne problemy w produkcji zwierzęcej, Wyd. UP Lublin: 49-54.
- Nagaraj M, Wilson CAP, Saenmahayak B, Hess JB, Bilgili SF (2007) Efficacy of a litter amendment to reduce pododermatitis in broiler chickens. *Journal of Applied Poultry Research* 16: 255–261.

- Prayitno DS, Phillips CJ, Omed H (1997) The effects of color of lighting on the behavior and production of meat chickens. *Poultry Science* 76(3): 452-457.
- Rachwał A (2011) Jaka ściółka jest najlepsza? *Hodowca Drobiu* 6: 28-33.
- Saleh M, Seedorf J, Hartung J (2004) Inhalable and respirable dust in work place atmospheres of laying hen houses. *International Society for Animal Hygiene* 1: 211-212.
- Schumaier G., Harrison PC, McGinnis J (1968) Effects of colored fluorescent light on growth, cannibalism and subsequent egg production of single comb White Leghorn pullets. *Poultry Science* 47:1599-1602.
- Shepherd EM, Fairchild BD (2010): Footpad dermatitis in poultry. *Poultry Science* 89: 2043-2051.
- Sirri F, Minelli G, Folegatti E, Lolli S, Meluzzi A (2007) Foot dermatitis and productive traits in broiler chickens kept with different stocking densities, litter types and light regimen. *Italian Journal of Animal Science*, 734-736.
- Świerczewska E, Sennicka A (2004) Ściółka jako ważny element środowiska w utrzymaniu drobiu. *Polskie Drobiarstwo* 7: 9-11.
- Urban-Chmiel R. (2014) Pterofagia oraz kanibalizm jako następstwa obniżonego poziomu dobrostanu u drobiu. *Życie Weterynaryjne* 89(09):756-759.
- Wilczek-Jagiello A (2014) Stan zapalny poduszki stopy-problem nie tylko kosmetyczny. *Hodowca Drobiu* (12): 32-35.
- Yan Z, Liu X, Yuan Y, Liao Y, Li X (2013) Deodorization study of the swine manure with two yeast strains. *Biotechnology and Bioprocess Engineering* 18: 135-143.

24. Droga diagnostyczna parwowirusy psów

The way of diagnosing canine parvovirus

Wójcik Alicja, Ziętek Jerzy, Winiarczyk Stanisław

Katedra Epizootiologii i Klinika Chorób Zakaźnych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej,
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Opiekun naukowy: prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk

Wójcik Alicja: lis.alicja@gmail.com

Słowa kluczowe: parwowirusy, parwowiroza psów, diagnostyka laboratoryjna

Streszczenie

Parwowiroza psów jest chorobą wirusową o niezwykle wysokiej zachorowalności i śmiertelności, szczególnie dla zwierząt młodych, wyniszczonych oraz niepoddawanych immunizacji. Na całym świecie lekarze weterynarii w swoich praktykach spotykają się z infekcjami parwowirusowymi. Pomimo rozwoju prewencji, coraz to nowszych protokołów leczenia parwowirusy oraz wzrostu świadomości właścicieli zwierząt choroba ta niezmiennie od lat 70 XX wieku, kiedy to została opisana po raz pierwszy, zbiera śmiertelne żniwo wśród cierpiących na nią psów. Wirusy z rodziny Parvoviridae cechują się niezwykle wysoką opornością na warunki środowiskowe i dezynfekcję, potrafią zachować zdolność do wnikania do organizmu i powodowania choroby nawet po roku przebywania w środowisku. Pierwsze objawy parwowirusy często są niespecyficzne i obejmują posmutnienie, brak apetytu, biegunkę, czy wymioty. Wielokrotnie chore zwierzę nie jest na początku choroby właściwie zdiagnozowane, przez co nie podejmuje się kroków zapobiegających rozprzestrzenianiu się patogenu do środowiska. Z tego powodu tak ważna jest szybka i celna diagnostyka infekcji parwowirusowych wśród zwierząt. Pozwala to na ograniczenie rozprzestrzeniania się tej choroby i ochronę zwierząt wrażliwych przed zachorowaniem. W niniejszym artykule zostanie opisana droga diagnostyczna parwowirusy psów, począwszy od objawów klinicznych, przez podstawowe badania laboratoryjne, na badaniach molekularnych kończąc.

1. Wstęp

Wśród rodziny *Parvoviridae* wyróżniane są dwie podrodziny: *Densovirinae* powodujące infekcję wśród zwierząt bezkręgowych, oraz *Parvovirinae*, które atakują kręgowce. Parwowiroza psów jest chorobą wirusową występującą obecnie niemal na całym świecie. Po raz pierwszy została ona opisana w latach 70 XX wieku, kiedy to zauważono wśród szceniąt nagłe upadki. Towarzyszące im objawy obejmowały nagłą śmierć sercową, intensywne wymioty oraz obfite, krwiste biegunki. Patogen powodujący te objawy zidentyfikowano jako Wirus Minutowy Psów (Minute Virus of Canine, MVC), którego przemianowano następnie na Parwowirus psi typu 1 (CPV-1, Canine parvovirus type 1). Od tego czasu parwowirusy występujące u psów uległy kilku mutacjom dając takie szczepy jak CPV-2 opisany po raz pierwszy w roku 1978 i jego warianty: CPV-2a (opisany w roku 1980) i CPV-2b (opisany w roku 1984). Ostatnia zanotowana mutacja tego wirusa miała miejsce w 2000 roku i została opisana we Włoszech jako CPV-2c. Wszystkie z wyżej wymienionych szczepów z łatwością przenoszą się i występują obecnie niemal na całym świecie atakując psy i psowate (Buonavoglia i in. 2001). Notowano również transmisję wirusa na koty, u których powoduje chorobę o nazwie panleukopenia, której objawy są bardzo zbliżone do tych występujących u psów.

Psy zarażają się drogą oralną po kontakcie z kałem chorych zwierząt. Transmisja patogenów może być bezpośrednia ze zwierzęcia na zwierzę, bądź też pośrednia - za pomocą zanieczyszczonych zabawek, misek, gleby, czy nawet ludzi niedochowujących dostatecznej higieny po kontakcie z chorym zwierzęciem. Infekcje na tle CPV-1 obecnie przebiegają zazwyczaj bezobjawowo. Parwowiroza psów jest chorobą ogólnoustrojową, a parwowirusy wykazują szczególne powinowactwo do komórek szybko dzielących się. Po wniknięciu do organizmu wirus ten replikuje

się początkowo w tkance limfatycznej gardła, jednak miejscem docelowym wirionów są krypty jelitowe znajdujące się u podstaw kosmków jelitowych w jelitach cienkich. Wirus dostaje się tam drogą hematogenną. W prawidłowych warunkach komórki kosmków jelitowych odnawiają się co 1-3 dni, a komórki tworzące je wywędrowują na ich szczyt właśnie z krypt jelitowych. W momencie infekcji proces ten jest zaburzony, kosmki jelitowe nie odnawiają się, ulegają atrofii. Skutkuje to między innymi zaburzeniami wchłaniania i biegunki, a zniszczona bariera jelitowa umożliwia wnikanie bakterii ze światła jelita do krwioobiegu, co może prowadzić do sepsy. Wiremia rozwija się już w ciągu 1.-5. dni po zakażeniu i ostatecznie można go znaleźć w niemal wszystkich tkankach organizmu, włączając w to nabłonek jamy ustnej, przełyku, jelit cienkich, szpik kostny oraz tkankę limfatyczną. Miano wirusa w tkankach jest zawsze wyższe od miana wirusa wysiewanego z kałem chorego zwierzęcia (Pollock 1982).

Nie wszystkie psy są jednakowo wrażliwe na infekcje parwowirusowe. Do czynników predysponujących można zaliczyć wiek (po zaniknięciu odporności matczynej pochodzącej z przeciwciał dostarczonych zwierzęciu wraz z siarą, a przed naturalnym kontaktem z antygenem, który wzbudzi odpowiedź immunologiczną lub przed szczepieniami ochronnymi). Innym czynnikiem jest stres, który prowadzi do zmniejszenia odpowiedzi immunologicznej zwierzęcia. Stres ten może być powodowany na przykład złymi warunkami higienicznymi, dużym zagęszczeniem, czy na przykład zmianą miejsca zamieszkania i odłączeniem od matki. Jeśli chodzi o sezonowość występowania parwowirusy, zdania badaczy są podzielone, w związku z czym zasadnym wydaje się przyjęcie braku sezonowości występowania tej choroby. Istnieją również doniesienia, jakoby większa masa ciała zwierzęcia predysponowała je do intensywniejszej replikacji wirusa w jelitach. Za główny czynnik ryzyka należy jednak przyjąć brak prawidłowo przeprowadzonego protokołu szczepień ochronnych wśród zwierząt wrażliwych na zachorowanie (Larson i Schultz 2008).

2. Diagnostyka parwowirusy na podstawie objawów klinicznych

W procesie leczniczym bardzo istotnym zagadnieniem jest celna i szybka diagnoza. W przypadku parwowirusy psów jest to niezwykle ważne, ponieważ chore zwierzęta wysiewają wraz z kałem ogromne ilości wirionów. Wysiewanie wirusa z kałem rozpoczyna się już 1.-5. dnia po rozpoczęciu infekcji, osiąga szczyt nasilenia w 7.-8. dniu, po czym gwałtownie maleje. Stopniowo malejące miano wirusa może się utrzymywać nawet do 40. dnia po ekspozycji (Mylonakis i in. 2016).

Pierwszym krokiem w diagnostyce parwowirusy psów jest ocena objawów klinicznych. Pojawiają się one zwykle po 3.-7. dniu od ekspozycji na patogen, na przykład po kontakcie z chorym zwierzęciem, wizytą w miejscu dużego skupienia psów takim jak psie wybiegi, wystawy, zawody. Są one nieswoiste i obejmują między innymi brak apetytu, brak chęci do życia, biegunkę śluzową, wodnistą lub krwistą (ze świeżą krwią), wymioty i występujące na ich skutek odwodnienie stopnia lekkiego do ciężkiego. Wskutek odwodnienia i zaburzeń elektrolitowych mogą występować objawy ze strony układu nerwowego takie jak ataksja czy ataki padaczkowe. Może również pojawiać się gorączka, a w późniejszym czasie hipotermia. Jako, że grupą predysponowaną do występowania parwowirusy psów są szczenięta w wieku od 6 tygodni do 6 miesięcy oraz osobniki niepoddane cyklowi szczepień uodparniających, zwierzęta z tej grupy ekspozujące takie objawy zawsze powinny być podejrzewane o parwowirusę, a co za tym idzie- powinny być podjęte szczególne działania i procedury mające na celu ograniczenie rozprzestrzeniania się choroby (Castro i in. 2007).

3. Diagnostyka parwowirusy na podstawie badań laboratoryjnych

W przebiegu infekcji parwowirusowej, podobnie jak w przebiegu innych chorób wirusowych, zazwyczaj rozwija się leukopenia obserwowana w badaniu morfologicznym krwi. Wynika ona z uszkodzenia przez wirusy aktywnych mitotycznie limfoblastów znajdujących się w narządach odpowiadających w organizmie za limfoproliferację takich jak: grasica, węzły chłonne, śledziona czy szpik kostny. Ponad to uszkodzona tkanka jelit może być przyczyną sekwestracji neutrofilów. Stan ten jest wysoce niekorzystny dla zwierzęcia, ponieważ osłabienie odporności, które nierozdzielnie wiąże się z leukopenią, może powodować zwiększenie podatności na wtórne infekcje bakteryjne, a zatem i sepsę oraz w konsekwencji- zwiększenie śmiertelności wśród zwierząt (Goddard i in. 2008). Niestety zmiany biochemiczne występujące w surowicy krwi cierpiących na parwowirusę

psów są nieswoiste i nie ułatwiają postawienia diagnozy. Zwykle poziom mocznika (UREA) i kreatyniny (CREA) wzrasta powyżej wartości prawidłowych. Wymioty i biegunka przyczyniają się do zaburzeń elektrolitowych takich jak hipokaliemia (spadek poziomu potasu), hiponatremia (spadek poziomu sodu) oraz hipochloremia (spadek poziomu chloru). Częstokroć obniżeniu ulega surowiczy poziom HCO_3^- oraz CO_2^- , co wskazuje na występującą kwasicę metaboliczną kompensowaną przyspieszeniem akcji oddechowej (Nappert i in. 2008). Coraz więcej zakładów leczniczych dla zwierząt posiada możliwość oznaczenia białka ostrej fazy (APP, Acute Phase Protein) takiego jak białko c- reaktywne (CRP, C- reactive protein). Przydatność zmian poziomu białka CRP w prognozowaniu zejścia śmiertelnego wśród zwierząt określono na poziomie czułości rzędu 91% (Kalli i in. 2010).

Istnieje szereg różnych metod diagnostycznych pomocnych w rozpoznawaniu infekcji parwowirusowych. Można wśród nich wyróżnić procedury możliwe do wykonania w gabinecie jeszcze w czasie trwania wizyty, jak i zaawansowane metody badawcze wymagające specjalistycznego sprzętu i doskonale wyszkolonego personelu.

Do metod, które każdy lekarz weterynarii może samodzielnie wykonać w gabinecie możemy zaliczyć test immunochromatografii paskowej, częstokroć błędnie nazywany testem ELISA. Błąd ten wynika prawdopodobnie z podobieństwa zasady działania testu immunochromatograficznego z testem ELISA, która opiera się na reakcji antygen- przeciwciało. Testy te są dostępne w większości hurtowni weterynaryjnych jako „szybkie testy diagnostyczne”, ich wynik jest dostępny już w ciągu 10 minut od wykonania, a do ich zalet można również zaliczyć fakt, że nie wymagają one specjalistycznego sprzętu do odczytu wyniku. Testy te wykazują różną czułość i swoistość. Zdarzają się wśród wyników uzyskanych tą drogą wyniki fałszywie ujemne. Dzieje się tak na przykład przy zbyt małej koncentracji wirionów w kale chorego zwierzęcia. Inną przyczyną fałszywie ujemnych wyników są krwawienia do światła jelit. Przeciwciała znajdujące się we krwi chorego zwierzęcia łączą się z antygenem wirusa, co czyni go niewykrywalnym dla przeciwciał testowych. Należy przy tym pamiętać, że wynik dodatni jest zawsze wynikiem dodatnim, niezależnie od stopnia wybarwienia paska testowego (Esfandiari i Klingeborn 2000).

Inne metody diagnostyczne nie są tak proste do wykonania, próbkę należy wysłać do specjalistycznego laboratorium, a na ich wynik trzeba poczekać. Możemy wśród nich wymienić na przykład parwowirusów na liniach komórkowych. Do izolacji parwowirusów można używać wielu różnych kultur komórkowych, wśród których warte wspomnienia są linia MDCK (Madin Darby canine Kidney cell line) CRFK (Crandell Feline Kidney cell line), WRCC (Walter Reed Canine Cell line) lub A-72. Linia A-72 jest szczególnie przydatna, ponieważ efekt cytopatyczny jest na niej dobrze widoczny już po zakażeniu komórek lub w pierwszym pasażu (Minakshi i in. 2016). Efekt cytopatyczny (CPE, cythopatic effect), który obserwujemy w hodowli komórkowej wyrażany jest wewnątrzjądroowymi ciałkami wrętowymi, komórki przestają przylegać do siebie, odrywają się od powierzchni butelki hodowlanej, ich cytoplazma staje się pełna wakuoli. Komórki mogą zaokrąglać się i tworzyć syncytia. Metoda ta nie jest rutynowo stosowana do diagnostyki parwowirusy, ponieważ jest kosztochłonna oraz czasochłonna. Aby uzyskać wynik potrzeba około 5-10 dni inkubacji. Jest to jednak metoda przydatna w warunkach pracy badawczej, gdy potrzebna jest duża ilość wirusów, a materiał kliniczny jest niewielki. Po zniszczeniu komórek i przesączeniu płynu hodowlanego przed odpowiednie filtry można uzyskać dzięki hodowli parwowirusów na liniach komórkowych można uzyskać bardzo dużą ilość wirionów będących przydatnych na przykład w badaniach wirusologicznych, serologicznych lub w procesie tworzenia preparatów do immunoprofilaktyki zwierząt (Desario i in. 2005).

Test hemaglutynacji (HA, haemagglutination test) cechuje się czułością i swoistością zbliżoną do „szybkich testów diagnostycznych”. Został on opracowany już w 1986 roku i do dnia dzisiejszego jest wykorzystywany w laboratoriach na całym świecie. Do jego zalet należy zaliczyć stosunkowo szybki czas uzyskania wyniku (około 4 godziny) oraz dość niski koszt przeprowadzenia badania. Do jego wykonania wykorzystywane są najczęściej erytrocyty świńskie, ale literatura podaje również możliwość wykorzystania erytrocytów pochodzących od małej rezus lub kotów. Znaczący w tej metodzie jest fakt możliwości występowania fałszywych wyników na skutek zmiany współczynnika sedymentacji erytrocytów. Współczynnik sedymentacji erytrocytów może ulegać

wahaniom na skutek takich czynników jak na przykład stres zwierzęcia, od którego pobierana była krew czy choroby, na które owe zwierzę cierpiało. Niekiedy mogą pojawiać się wyniki fałszywie dodatnie. Można je zweryfikować za pomocą testu zahamowania hemaglutynacji (HI, haemagglutination- inhibition test) z użyciem surowicy referencyjnej zawierającej przeciwciała przeciwko parwowirusom. Interpretując wyniki testu hemaglutynacyjnego należy pamiętać również, że nie wszystkie szczepy parwowirusów wykazują aktywność hemaglutynacyjną (Cavalli i in. 2001).

Test aglutynacji lateksowej (LA, latex agglutination) wykazuje podobną czułość do testu hemaglutynacyjnego dla parwowirusów. Używane są w niej mikrokuleczki lateksowe opłaszczone są pochodzącymi od szczurów przeciwciałami monoklonalnymi przeciwko psiemu parwowirusowi. W obecności antygenów wirusa ulegają one aglutynacji. Aby otrzymać wynik należy policzyć zgrupowane cząsteczki lateksu. W ten sposób uzyskiwany jest wynik ilościowy. Jest to badanie szybkie, cechujące się jednak dość niską swoistością (Sanekata i in. 1996).

W teście immunofluorescencji (IFA, immunofluorescence assay) przeciwciała sprzężone ze znacznikiem fluorescencyjnym wiąże się bezpośrednio ze swoistym antygenem i daje właściwe dla znacznika sygnały widoczne w mikroskopie fluorescencyjnym. Dzięki tej metodzie można wykrywać parwowirusy w tkankach zarówno poddanych mrożeniu jak i utrwalonych w formalinie. Test ten jest szczególnie przydatny w przypadku śmierci nowonarodzonych szceniąt, u których podejrzewana jest infekcja parwowirusowa oraz u płodów pochodzących z poronień, ponieważ parwowirus może powodować poronienia I porody przedwczesne u suk (MaCartney i MaCartney 1986).

Od pewnego czasu najczęściej stosowaną do wykrywania parwowirusy zaawansowaną metodą laboratoryjną jest łańcuchowa reakcja polimerazy, czyli PCR (polymerase chain reaction), która jest metodą jakościową oznaczania obecności szukanego materiału genetycznego w danej próbce. Jest ona nowoczesnym narzędziem diagnostycznym wykorzystywanym do szybkiej identyfikacji wirusowego DNA. Technika ta opiera się na wykorzystaniu primerów (zwanymi również starterami) będących krótkimi odcinkami oligonukleotydowymi oraz enzymów mających zdolność do amplifikowania poszukiwanego odcinka kwasu nukleinowego. Materiał genetyczny jest rozplatany, a startery ulegają przyłączeniu do komplementarnych sekwencji jednoniciowych. Tworzą one swoiste „ramki” w obrębie których polimeraza DNA (najczęściej stosowana jest polimeraza Taq, którą uzyskuje się z bakterii *Thermus aquaticus*) będąca termostabilnym enzymem dobudowuje komplementarną do wyjściowej matrycy nić. Takie cykle powtarzane są wielokrotnie, a w ich efekcie uzyskiwana jest bardzo duża ilość produktu. Reakcja osiąga fazę plateau, kiedy to jej tempo maleje aż do całkowitego zahamowania powielania DNA wskutek niedoboru polimerazy, starterów oraz nagromadzenia produktów reakcji. W diagnostyce parwowirusy używane są startery dla genu VP2, kodującego konserwatywne białko wirusa. Najczęściej amplifikowany fragment jest wielkości 583 bp. PCR jest metodą znacznie czulszą niż metody przytoczone wcześniej. Jest to technika szybka w wykonaniu i cechująca się wysoką swoistością, jednak wyniki fałszywie ujemne mogą się zdarzać ze względu na obecność inhibitorów polimerazy, które są obecne w kale. Procedura PCR powinna być zoptymalizowana, ażeby wyeliminować błędy wynikające z powielenia nieswoistego fragmentu DNA o wielkości identycznej lub zbliżonej do produktu swoistego. Ewentualność ta jest minimalizowana poprzez użycie specjalistycznych zestawów do izolacji DNA z kału, które zawierają w swoich procedurach kroki prowadzące do usunięcia tych inhibitorów. Jako, że reakcja łańcuchowa polimerazy polega na wykrywaniu materiału genetycznego w próbce, zatem może być stosowana nawet w przypadku zainaktywowanego wirusa. Z jego pomocą można wykrywać niewielkie ilości wirusa wydalane z kałem już we wczesnym stadium infekcji jeszcze przed pojawieniem się odpowiedzi immunologicznej i objawów klinicznych. Produkty PCR należy podać dalszej obróbce. Najczęściej przeprowadza się rozdział elektroforetyczny na żelu agarozowym i wybarwienie na przykład bromkiem etydydny. Tak rozdzielony i zabarwiony materiał wizualizuje się przy pomocy promieni UV. Próg wykrywalności DNA tego wirusa waha się na poziomie 0,20 ng. Jednym z licznych rodzajów reakcji PCR stosowanych w diagnostyce parwowirusy jest reakcja łańcuchowa polimerazy z analizą przyrostu ilości produktu w czasie rzeczywistym, czyli tak zwane real-time PCR. Technika ta cechuje się wysoką czułością i umożliwia wykrywanie produktów reakcji już w czasie jej trwania. Metoda ta umożliwia również porównanie ilości drobnoustrojów znajdujących się w badanej próbce do ich liczby w materiale pochodzącym na przykład z narządów wewnętrznych.

Umożliwia również monitoring nasilenia siewstwa wirionów z kałem w różnym czasie po zakażeniu (Sharma i in. 2012).

Mikroskopia elektronowa, tak obiecująca, kiedy została odkryta, obecnie nie jest powszechnie stosowana do diagnostyki infekcji parwowirusowych, a wykorzystywana jest jedynie w badaniach naukowych. Wynika to z konieczności posiadania bardzo wysokiej klasy sprzętu, wyspecjalizowanego personelu oraz jej niskiej czułości. Najlepszym momentem do pobierania próbek mających być poddanych badaniu w mikroskopie elektronowym jest okres przypadający na 3.-9. dzień choroby ze względu na najwyższe miana wirusa wysiewane z kałem w tym czasie. Ponad to mikroskopia elektronowa wymaga potwierdzenia wyniku w teście hemaglutynacji lub immunofluorescencji (Esfandiari i Klingeborn 2000).

4. Podsumowanie

Parwowirusowe zapalenie jelit jest jedną z głównych chorób dotykających psy do 6 miesiąca życia, pomimo łatwo dostępnych na rynku szczepionek. Postawienie diagnozy w oparciu o objawy kliniczne niejednokrotnie następuje problemowo, szczególnie gdy pacjentem jest zwierzę spoza typowej grupy ryzyka. Brak specyficznych objawów klinicznych i zmian w podstawowych badaniach laboratoryjnych takich jak morfologia krwi czy biochemia surowicy krwi nie ułatwiają tego zadania. Z tego względu niezbędna jest znajomość laboratoryjnych metod diagnostycznych, które umożliwiają postawienie ostatecznej, trafnej diagnozy i podjęcie celowanych działań lekarsko- weterynaryjnych prowadzących do ostatecznego wyleczenia pacjenta. Świadomość czasu trwania poszczególnych procedur, ich mocnych i słabych stron pozwala na wykorzystanie metody optymalnej w danym przypadku.

5. Literatura

- Buonavoglia C, Martella V, Pratelli A i in. (2001) Evidence for evolution of canine parvovirus type 2 in Italy. *J. Gen. Virol* 82: 3021–3025.
- Castro TX, Miranda SC, Labarthe NV i in. (2007) Clinical and epidemiological aspects of canine parvovirus (CPV) enteritis in the State of Rio de Janeiro: 1995 - 2004. *Arq. Bras. Med. Veterinária E Zootec.* 59: 333–339.
- Cavalli A, Bozzo G, Decaro N i in. (2001) Characterization of a canine parvovirus strain isolated from an adult dog. *New Microbiol* , 24: 239–242.
- Desario C, Decaro N, Campolo M i in. (2005) Canine parvovirus infection: which diagnostic test for virus? *J. Virol. Methods* 126: 179–185.
- Esfandiari J, Klingeborn B (2000) A comparative study of a new rapid and one-step test for the detection of parvovirus in faeces from dogs, cats and mink. *J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public Health* 47: 145–153.
- Goddard A, Leisewitz AL, Christopher MM i in. (2008) Prognostic Usefulness of Blood Leukocyte Changes in Canine Parvoviral Enteritis. *J. Vet. Intern. Med.* 22: 309–316.
- Kalli I, Leontides LS, Mylonakis ME i in. (2010) Factors affecting the occurrence, duration of hospitalization and final outcome in canine parvovirus infection. *Res. Vet. Sci.* 89: 174–178.
- Larson LJ, Schultz RD (2008) Do two current canine parvovirus type 2 and 2b vaccines provide protection against the new type 2c variant? *Vet. Ther. Res. Appl. Vet. Med.* 9: 94–101.
- MaCartney L, MaCartney CM (1986) Canine parvovirus: development of immunofluorescence and immunoperoxidase techniques. *Res. Vet. Sci.* 40: 201–208.
- Minakshi P, Basanti B, Sunderisen K i in. (2016) Canine parvovirus- an insight into diagnostic aspect. *J. Exp. Biol. Agric. Sci.* 4: 279-290.
- Mylonakis ME, Kalli I, Rallis TS (2016) Canine parvoviral enteritis: an update on the clinical diagnosis, treatment, and prevention. *Vet. Med.: Research and Reports* 7: 91-100.
- Nappert G, Dunphy E, Ruben D i in. (2002) Determination of serum organic acids in puppies with naturally acquired parvoviral enteritis. *Can. J. Vet. Res.* 66: 15–18.
- Pollock RV (1982) Experimental canine parvovirus infection in dogs. *Cornell Vet.* 72: 103–119.
- Sanekata T, Sugimoto T, Ueda S i in. (1996) Latex agglutination test for canine parvovirus. *Aust. Vet. J.* 73: 215–217.
- Sharma P, Rastogi A, Kukreti K i in. (2012) Sensitivity assay of polymerase chain reaction for detection of Canine Parvo Virus infection in dogs. *OJCD* 2: 45-47.