

Badania i Rozwój Młodych Naukowców w Polsce

Nauki przyrodnicze

Część V



www.mlodzinaukowcy.com

Poznań 2018

Redakcja naukowa

dr Marcin Baran, IOR - PIB

dr inż. Jędrzej Nyckowiak, UPP

Wydawca

Młodzi Naukowcy

www.mlodzinaukowcy.com

wydawnictwo@mlodzinaukowcy.com

ISBN (całość 978-83-65677-93-8)

ISBN (wydanie online 978-83-66139-04-6)

ISBN (wydanie drukowane 978-83-66139-05-3)

Ilość znaków w książce: 502 tys.

Ilość arkuszy wydawniczych: 12.5

Data wydania: czerwiec 2018

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

Spis treści

1. Wirus Schmallenberg – nowy patogen czy stary nieznamy?	7
<i>Serafińska Izabela, Chodkowski Marcin, Brzezicka Joanna, Golke Anna, Słońska Anna, Bańbura Marcin W., Cymerys Joanna</i>	
2. Molekularne podstawy i ewolucja patogenności końskiego herpeswirusa typu 1	13
<i>Joanna Brzezicka, Marcin Chodkowski, Izabela Serafińska, Joanna Cymerys, Anna Golke, Anna Słońska, Marcin W. Bańbura</i>	
3. Wybrane choroby metaboliczne drobiu	19
<i>Kowalczyk Joanna</i>	
4. Wybrane zaburzenia w układzie rozrodczym u ptaków	25
<i>Kowalczyk Joanna</i>	
5. Afrykański pomór świń – ogólne informacje	32
<i>Szymańska Kamila</i>	
6. Eradykacja księgosuszu – epizootyczne zwycięstwo XXI wieku	38
<i>Bartosz Miciński</i>	
7. Kardiomiopatia przerostowa u kotów. Obraz kliniczny, diagnostyka i leczenie	44
<i>Hanna Pawelec</i>	
8. Dysplazja stawów biodrowych u psów	49
<i>Krystyna Makowska</i>	49
9. Występowanie dysplazji stawów biodrowych u owczarków niemieckich.	56
<i>Iza Wadowska, Anna Didkowska</i>	
10. Występowanie kręgu przejściowego lędźwiowo-krzyżowego (LTV- lumbosacral transitional vertebra) u owczarków niemieckich	62
<i>Iza Wadowska, Anna Didkowska</i>	
11. Wpływ obecności urazów kończyn na zachowanie podczas doju u owiec	68
<i>Kamila Janicka, Daria Jaskólska, Paulina Szostak, Weronika Garbarz, Konrad Bazewicz</i>	
12. Wirus zapalenia wątroby typu E – znany od dawna, lecz ciągle niepoznany do końca	74
<i>Joanna Brzezicka, Marcin Chodkowski, Anna Golke, Izabela Serafińska, Anna Słońska, Marcin W. Bańbura, Joanna Cymerys</i>	
13. Strefowy podział obory dla krów mlecznych z uwzględnieniem dobrostanu	81
<i>Dzik Sara</i>	
14. Dobrostan krów mlecznych a standardy technologiczne budynku inwentarskiego	88
<i>Dzik Sara</i>	
15. Czy wypas na terenach cennych przyrodniczo może poprawić opłacalność produkcji owczarskiej ?	94
<i>Paulina Główska, Krystian Strojny, Sylwester Walczak</i>	
16. Zarządzanie rozrodem jako jeden z czynników wpływających na efektywność użytkowania krów mlecznych. Cz. I. Wskaźniki charakteryzujące płodność krów	99
<i>Paweł Żółkiewski, Ewa Januś, Piotr Stanek, Waldemar Teter, Wiktoria Orłowska</i>	99
17. Zarządzanie rozrodem jako jeden z czynników wpływających na efektywność użytkowania krów mlecznych. Cz. II. Znaczenie czynników pozagenetycznych dla płodności krów	107
<i>Paweł Żółkiewski, Ewa Januś, Piotr Stanek, Waldemar Teter, Wiktoria Orłowska</i>	
18. Analiza zachowań jagniąt jako podstawa do tworzenia grup technologicznych	114
<i>Konrad Bazewicz, Weronika Garbarz, Daria Jaskólska, Kamila Janicka</i>	

- 19. Koncepcja założenia własnego biznesu przyszłych absolwentów kierunku behawiorystyka zwierząt** **121**
Janicka Kamila, Jaskólska Daria, Garbarz Weronika, Bazewicz Konrad
- 20. Jakub Henryk Lewandowski jako jeden z pionierów medycyny weterynaryjnej w Polsce** **127**
Krystyna Makowska, Ignacy Gonkowski
- 21. Gady (*Reptilia*) w wierzeniach i kulturze człowieka** **133**
Konrad Bazewicz, Weronika Garbarz, Daria Jaskólska, Kamila Janicka

Przedmowa

Opracowanie przeznaczone jest dla wszystkich zainteresowanych zgłębianiem wiedzy z dość obszernego zakresu nauk przyrodniczych. Niniejsze wydawnictwo „Młodzi Naukowcy” jest rezultatem współpracy w sferze naukowej, prezentujące dokonania młodych osób, które pragnęły podzielić się swoim dorobkiem naukowym z szeroką rzeszą czytelników. W serii opracowań zajmujących się dokonaniami młodych naukowców, zakres stawianych przed nimi zadań i działań ciągle rozszerza się. Nauki przyrodnicze zajmują się badaniem zachodzących zjawisk celem poznania rządzącymi nimi praw wykorzystując je dla dobra człowieka. W szybko rozwijających się naukach przyrodniczych, codziennie odkrywane są nowe zależności i powiązania z innymi obszarami nauki informujące o złożoności tej dziedziny. Obecnie utrwała się coraz bardziej i powszechniej przekonanie, że stosowanie jedynie kompleksowych badań z zakresu wszystkich dziedzin nauki, prowadzi do pełniejszego zrozumienia procesów. Konieczność znajomości zjawisk zachodzących w ówczesnym świecie wymusza na nas samych wdrożenie etapu samorozwoju poprzez zgłębienie wiedzy z wielu dziedzin nauki. Zagadnienia, którymi zajmują się badacze wymagają wykonania pewnej liczby doświadczeń. Doświadczenia te dają podstawę do wysuwania wniosków, które mogą wymagać dalszych, głębszych i wnikliwszych badań. W przyrodzie nie ma identyczności, więc uzyskane wyniki mogą być tylko pośrednimi w drodze tych badań.

Część pierwszej monografii poświęcono żywności i żywieniu, gdzie rozbito na elementy składowe, między innymi produkty mięsne, jak i drogi ich przetwarzania oraz przemian fizykochemicznych w celu wytwarzania produktów bardziej bezpiecznych i zdrowych. W drugiej części skupiono się na produkcji roślinnej, przedstawiając potencjał biotechnologiczny roślin i mechanizmy wpływu oraz ich pochodnych na życie człowieka. Wykorzystano także badania z zakresu zrównoważonego rolnictwa polepszające warunki fizykochemiczne gleby oraz roli instytucji rolniczych. W części trzeciej badania młodych naukowców ukierunkowane są w stronę zależności, roli oraz relacji grup organizmów zwierzęcych. Mowa jest tu o procesach destrukcyjnych, niedoborach oraz właściwościach struktur oraz strategiach działania jak również o stosowaniu nowych rozwiązań.

W części czwartej zgłębiane są zagadnienia nauk medycznych w oparciu o podejście do badanego procesu lub zależności ze strony genetycznej. Analizy zawierają oceny skuteczności i stabilności emulsji, olejków oraz próbek biologicznych w zastosowaniach biochemicznych przy użyciu całego spektrum metod badawczych.

Piąta z monografii zawiera rozdziały dotyczące działalności weterynaryjnej. Ukazane są tutaj zagrożenia na jakie narażeni jesteśmy ze strony zwierząt, a także całe bogactwo analiz przebiegów chorób, zaburzeń zwierząt domowych i gospodarskich. Nakreślono tu także role i genezę zwierząt w symbiozie z człowiekiem.

Część szоста omawia i skupia się na oddziaływaniach wewnątrz środowiskowych. Badania zawarte w tej części opisują zależności i presję środowiska oraz powiązania składowych łańcuchów zależności biotycznych. Uwidocznione i proponowane są tutaj nowe narzędzia oceny i rozwiązania wpływające na bioróżnorodność fauny i flory.

Zespół redakcyjny ma nadzieję, że zawarte w tym opracowaniu wiadomości z zakresu nauk przyrodniczych umożliwią czytelnikom zrozumienie i zapoznanie się z wiadomościami niezbędnymi do otwarcia na wiele dyscyplin nauki oraz zjawisk zachodzących w otaczającym nas świecie. Mamy także nadzieję, że przystępność formy przypadnie Państwu do gustu i przyczyni się do propagowania dokonań młodych naukowców. Zdajemy sobie sprawę, że pełne i całkowite zrozumienie przedstawionych w zestawieniu prac o tak szerokiej tematyce jest rzeczą trudną i skomplikowaną lecz nie niemożliwą. Wszystko wymaga pewnej dyskusji wśród zainteresowanych oraz uzgodnienia własnych poglądów.

dr Marcin Baran
Instytut Ochrony Roślin - PIB

1. Wirus Schmallenberg – nowy patogen czy stary nieznajomy?

Schmallenberg virus – a new pathogen or an old stranger?

Serafińska Izabela⁽¹⁾, Chodkowski Marcin⁽¹⁾, Brzezicka Joanna⁽¹⁾, Golke Anna⁽¹⁾, Słońska Anna⁽²⁾,
Bańbura Marcin W.⁽¹⁾, Cymerys Joanna⁽¹⁾

⁽¹⁾Katedra Nauk Przedklinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Szkoła Główna
Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

⁽²⁾Katedra Fizjologii, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Szkoła Główna Gospodarstwa
Wiejskiego w Warszawie

Opiekun naukowy: dr Joanna Cymerys, prof. dr hab. Marcin W. Bańbura

Serafińska Izabela: iza.serafinska@gmail.com

Słowa kluczowe: SBV, Ortobuniawirus, serogrupa Simbu, przeźuwacze

Streszczenie

Zakażenia wirusowe są powszechnym zjawiskiem zarówno u ludzi jak i u zwierząt. Wysoko rozwinięta medycyna i wciąż prowadzone badania naukowe nie są jednak w stanie zapobiec chorobom wywoływanych przez wirusy, a także zapobiec powstawaniu nowych patogenów. Jednym z nowopoznanych w ostatnich latach wirusem jest wyizolowany w 2011 r., w Niemczech, wirus Schmallenberg (Schmallenberg virus; SBV). SBV atakuje dzikie i udomowione przeźuwacze, powodując u dorosłych zwierząt łagodne zmiany obejmujące m. in. gorączkę i biegunkę. Choroba, wywołana przez zakażenie SBV, okazała się być groźna w okresie prenatalnym, gdyż może powodować ronięcia oraz szereg zmian neurologicznych, oraz zaburzeń układu ruchu płodów. W następstwie zakażenia rozwija się krótkotrwała wiremia, która trwa zaledwie kilka dni, a choroba w stadzie zanika w czasie 2-3 tygodni. Wektorem zakażenia są kuczmany, więc nasilenie przypadków obserwowane jest w okresie letnio-jesiennym. Brak specyficznych objawów i często występujące zakażenia subkliniczne utrudniają dokładne poznanie choroby i czynnika chorobotwórczego. Szybkie rozprzestrzenianie się SBV pomiędzy krajami sprawia, że realnie staje się wystąpienie epidemii lub pandemii. Dlatego ważne jest dokładne poznanie właściwości SBV oraz opracowanie metod pozwalających na wczesne zdiagnozowanie choroby lub jej eliminację.

1. Wstęp

Pomimo dobrze rozwiniętej medycyny i nauki problem chorób zakaźnych wywoływanych przez wirusy jest wciąż aktualny. Patogeny ciągle ewoluują, powstają nowe szczepy lub wręcz gatunki potencjalnych czynników chorobotwórczych. Wśród zwierząt spustoszenie siała m.in.: choroba niebieskiego języka, grypa ptaków, grypa świń, czy choroba wywołana przez wirus Schmallenberg (SBV). SBV jest przykładem nowego gatunku wirusa (Kaba i in., 2012). Prawdopodobnie powstał na skutek reasortacji segmentów genomu pochodzących od innych wirusów m. in. wirusa Shamonda i Sathuperi (Yanase i in. 2012). Został on wyizolowany po raz pierwszy w drugiej połowie 2011 roku w Niemczech i od tamtej pory objął zasięgiem występowania kilkanaście krajów europejskich (Garigliany i in. 2012). U dorosłych zwierząt w większości przypadków choroba przebiega bezobjawowo, natomiast zakażenia wewnątrzmaciczne skutkują deformacjami płodów.

Trudności w diagnostyce spowodowane są nie tylko niespecyficznymi objawami klinicznymi lub ich brakiem, ale również brakiem obowiązku zgłaszania przypadków choroby odpowiednim służbom. Sprawia to, że właściwości SBV są wciąż słabo poznane a większość danych pochodzi z badań nad innymi gatunkami wirusów należących do tej samej grupy.

2. Opis zagadnienia

Pod koniec lata i na początku jesieni w 2011 roku w Niemczech w Północnej Nadrenii – Westfalii zaobserwowano u krów nieswoiste objawy choroby, które miały samoistnie po kilku dniach

u pojedynczych osobników, a z całego stada po dwóch do trzech tygodniach. Podejrzewano wystąpienie choroby niebieskiego języka. Od zwierząt pobrano więc materiał biologiczny w postaci krwi i surowicy, w którym po wykluczeniu zakażenia innymi patogenami, wykryto nieznany dotąd gatunek wirusa należący do ortobuniawirusów. Nazwano go wirusem Schmallerberg, od nazwy miejscowości, w pobliżu której został pobrany pierwszy materiał biologiczny zawierający SBV. Wirus wyizolowano w Instytucie Friedricha Loefflera. Chorobie towarzyszyły niespecyficzne objawy, takie jak: gorączka, spadek apetytu, mleczności, obniżona kondycja oraz biegunka (Hoffmann i in. 2012; Garigliany i in. 2012).

Kolejne ogniska wirusa wykryto w Holandii u nowo narodzonych jagniąt z zaburzeniami rozwojowymi, a następne przypadki choroby wywołanej wirusem odnotowano na pograniczu Niemiec, Holandii i Belgii, a następnie w Luksemburgu, Wielkiej Brytanii (Anglia, Szkocja, Walia), we Włoszech, Francji, Hiszpanii, Danii, Szwajcarii, Austrii a nawet w Szwecji i Finlandii. Badania seroepidemiologiczne prowadzone w Holandii wykazały, że w ponad 90% badanych stad co najmniej połowa zwierząt miała kontakt z wirusem, co świadczy o dużym i szybkim rozprzestrzenianiu się SBV w 2011 roku (Garigliany i in. 2012; Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach [PIWet] 2012). Do połowy stycznia 2012 r. wirus wykryto w 66 gospodarstwach holenderskich (kozy i owce), 32 gospodarstwach niemieckich (bydło i owce) oraz w 27 gospodarstwach na terenie Belgii (owce) (Włodarek i in. 2012). W 2012 roku swoiste przeciwciała zostały wykryte również wśród kóz na terenie Polski, w powiatach położonych przy niemieckiej granicy (Kaba i in. 2013). Choroba wywołana przez SBV, ze względu na najczęściej występujące objawy, w Holandii potocznie nazywana była „krowią biegunką” (Gibbens 2012).

3. Przegląd literatury

Pobrany od krów ze Schmallerberg materiał poddano badaniom w Instytucie F. Loefflera, wykluczając najpierw inne choroby o podobnym przebiegu, np. chorobę niebieskiego języka, wirusową biegunkę i chorobą błon śluzowych, czy zakażenia herpeswirusowe. Wirus nie replikował się w bydłęcych hodowlach komórkowych, dlatego przeprowadzono nowoczesne analizy metagenomowe. Techniki te umożliwiają nieukierunkowane wykrywanie materiału genetycznego patogenu w materiale badanym, a poziom detekcji zależy od stosunku ilości genomu czynnika zakaźnego do genomu gospodarza. Badania wykazały, że wirus Schmallerberg jest nowym gatunkiem i należy do rodziny *Bunyaviridae*, rodzaju *Orthobunyavirus*, grupy Akabane-podobnych wirusów i grupy serologicznej Simbu (podserogrupy *Oropouche*) (Hoffmann i in. 2012; Ziętek-Barszcz i Śmietanka 2011).

Do rodzaju *Orthobunyavirus* należy 170 szczepów podzielonych na 48 gatunków i 19 serogrup, m. in. grupę Simbu. W grupie tej znajduje się 25 wirusów, m. in.: wirus Shamonda, Shuni, Jatobal, Oropouche, Iquitos, Akabane i Aino. Wirusy należące do tej grupy są dość powszechne w Oceanii, Azji, Australii i Afryce, groźne głównie dla zwierząt, a choroby przez nie wywoływane charakteryzują się zazwyczaj łagodnymi objawami klinicznymi. Należą one do wirusów przenoszonych przez owady, czyli arbowirusów. Wektorami są muchówki z rodziny kuczmanowatych (Hoffmann i in. 2012; Włodarek i in. 2012). Istotne w rozprzestrzenianiu SBV są prawdopodobnie te gatunki kuczmanów, które odpowiedzialne są za roznoszenie innych chorób wirusowych, takich jak choroba niebieskiego języka oraz choroby wywołane przez wirusy Akabane i Shamonda. Do potencjalnych wektorów można więc zaliczyć *Culicoides imicola* czy *Culicoides brevitarsis* oraz inne kuczmany z podrodzaju *Avaritia* np. *Culicoides dewulfi*, *Culicoides obsoletus*, *Culicoides scoticus*, *Culicoides chipterus*. W Polsce występuje 48 gatunków kuczmanów z czego 6 może być potencjalnym wektorem choroby Schmallerberg (*C. absoluteus*, *C. dewulfi*, *C. chipterus*, *C. pulicaris*, *C. punctatus* i *C. scoticus*). Dwa z nich – *C. absoluteus* i *C. punctatus* są najliczniej występującymi gatunkami *Culicoides* spp. w Polsce (Larska i in. 2013; Reusken i Koopmans 2011; Włodarek i in. 2012). Udział w przenoszeniu patogenu mogą mieć także komary, a oprócz tego za przeniesienie wirusa z Afryki do Europy mogą być odpowiedzialne ptaki migrujące, jednak ta informacja wymaga potwierdzenia. Większość wirusów grupy Simbu nie stwarza zagrożenia dla człowieka (Hoffmann i in. 2012; Ziętek-Barszcz i Śmietanka 2011).

Genom wirusa Schmallerberg został zsekwencjonowany. Badanie to wykazało duże podobieństwo SBV do Akabane oraz w mniejszym stopniu do Aino- i Shamondawirusów. Wirion o średnicy ok. 100 nanometrów ma kształt kulisty i posiada jednowarstwową otoczkę z wypustkami. Materiałem genetycznym jest jednoniciowy RNA o ujemnej polarności złożony z trzech segmentów – L, M i S. Na segmencie L (large) kodowana jest wirusowa polimeraza zależna od RNA, na segmencie M (medium) dwie glikoproteiny budujące kapsyd – Gn i Gc, a na segmencie S (small) nukleoproteina N nukleokapsydu i białko niestrukturalne NSs. Segment S SBV ma niemal identyczną sekwencję nukleotydów jak wirus Shamonda (96%), segment L jest w 70% podobny do analogicznego segmentu wirusa Akabane, a segment M wykazuje 48% podobieństwa do segmentu M wirusa Aino (Gliński i Kostro 2012; Walter i Barr 2011). Wyniki Yanase i in. (2012) wskazują na to, że wirus Schmallerberg jest reasortantem, w którym segmenty L i S pochodzą od wirusów Shamoda a segment M od wirusów Sathuperi. Proces reasortacji jest mechanizmem zmienności wirusów o segmentowanym genomie. Podczas zakażenia gospodarza, co najmniej dwoma wirusami, może dojść do zamknięcia segmentów pochodzących od różnych wirusów w jeden kapsyd, a powstałe cząstki mogą cechować się nowymi właściwościami. Wszystkie te wirusy, podobnie jak SBV zakwalifikowano do grupy Akabane-podobnych wirusów - przenoszone są przez kuczmany i wywołują choroby u przeżuwaczy, a oprócz tego, mimo że w naszym klimacie występują dość rzadko, powszechnie występują w Oceanii, Australii, Afryce i Azji. Istnieje więc duże prawdopodobieństwo, że wirus Schmallerberg powstał poprzez wymieszanie materiału genetycznego przy zakażeniu mieszanym, co najmniej dwoma różnymi wirusami. Prawdopodobnie, jak u innych wirusów grupy Simbu, białka na powierzchni wirionu SBV mogą łączyć się z epitopami komórek gospodarza i powodować hemaglutynację. Zobojętnianie wirusa odbywa się poprzez wytworzenie przeciwciał przeciwko glikoproteinie G1 (Elliott 1997; Gliński i Kostro 2013; Walter i Barr 2011).

Namnażanie i izolację wirusa można prowadzić na liniach komórkowych, m.in. owadziach czy chemicznych, a SVB można izolować z krwi zakażonych dorosłych zwierząt oraz z mózgu i innych narządów, krwi i smółki płodów (Światowa Organizacja Zdrowia Zwierząt [OIE] 2012).

Wirus Schmallerberg zakaża wyłącznie przeżuwacze. Najbardziej narażone na zakażenie są zwierzęta udomowione, takie jak bydło, owce i kozy, ale zakażone mogą zostać również dzikie i egzotyczne gatunki, np. żubry, jelenie, sarny, alpaki, muflony, wielbłądy czy lamy. Okres wirerii jest krótki i trwa do 5 dni. W tym czasie zwierzęta są źródłem zakażenia dla kuczmanów. W całym stadzie choroba mija w ciągu ok. 2 tygodni. Szybkemu rozprzestrzenianiu się wirusa sprzyja duże zagęszczenie zwierząt w gospodarstwach oraz warunki atmosferyczne odpowiednie do rozmnażania kuczmanów, szczególnie duża wilgotność (Garigliany i in. 2012).

Okres inkubacji choroby wynosi od 1 do 4 dni. U bydła zakażenie przebiega głównie subklinicznie, w niektórych przypadkach obserwuje się gorączkę, utratę apetytu, biegunkę, obniżenie wydajności mlecznej czy ospałość, które mijają samoistnie w ciągu kilku dni. Podobnie u kóz i owiec – większość zachorowań przebiegała bezobjawowo a najczęściej obserwowane objawy kliniczne przybierały postać łagodnych biegunek. Przeprowadzony eksperyment polegający na zakażeniu 3 krów potwierdził krótki okres wirerii (2-5 dni), a objawy kliniczne pokrywały się z tymi, stwierdzonymi terenowo – u krów tych występowała gorączka oraz biegunka. Mimo niewielkiego zagrożenia dla dorosłych zwierząt, choroba jest niezwykle groźna w okresie prenatalnym. Wirus łatwo przenika przez łożysko i może mieć właściwości teratogenne. Zakażenie wewnątrzmaciczne skutkuje późnymi poronieniami lub urodzeniami martwymi bądź deformacjami płodów. Zmiany dotyczą ośrodkowego układu nerwowego (niedorozwój OUN, wodogłowie, ośpienie, ślepotą, nadwrażliwość na bodźce, jamistość mózgu oraz związane z uszkodzeniem mózdzku – porażenia wiotkie, brak odruchu ssania, niezborność ruchowa czy trudności z utrzymaniem pozycji stojącej), układu ruchu (przykurcz ścięgien, sztywność stawów, kręcz szyi, skrócenie żuchwy, czyli brachygnatię oraz boczne skrzywienie kręgosłupa - skoliozę), a czasem obejmują dodatkowo deformację klatki piersiowej i brak trzewioczaszki. W przypadku ciąży mnogich, często zakażeniu ulega tylko jedno z bliźniąt. Co więcej, zakażenie u matki może przebiegać bezobjawowo (Garigliany i in. 2012; Larska i in. 2013; Lievaart-Peterson i in. 2012).

Obraz zmian przypomina zakażenie wirusem Akabane i wydaje się prawdopodobne, że podobnie jak w jego przypadku, po przechorowaniu wytworzona zostaje odporność, a następne cięższe

są niepowikłane (Herder i in. 2012). Najczęściej pojawiające się zmiany rozwojowe to: boczne skrzywienie kręgosłupa, artrogrypozą (wrodzona sztywność stawów), wodogłowie, deformacja mózgu oraz zmniejszenie mózdzku i pnia mózgu, a u cieląt dodatkowo obrzęki tkanki podskórnej. Najbardziej wrażliwe na zakażenie są płody między 30 a 70 dniem ciąży u kóz i owiec oraz między 30 a 150 dniem u krów. Gdy do zakażenia dojdzie w pierwszym trymestrze ciąży najczęściej obserwowaną zmianą jest wodogłowie, natomiast jeśli płód zostanie zakażony w drugim trymestrze najczęściej płodów wykazuje oznaki artrogrypozy. Oprócz okresu ciąży, w którym doszło do zakażenia istotna jest też zjadliwość szczepu SBV. Poród u matek zakażonych wirusem może być ciężki, często pojawiają się komplikacje związane z deformacją płodu, przez co przy porodzie wymagana jest asysta. Zwierzęta rodzą się zazwyczaj martwe, padają krótko po urodzeniu lub ze względu na deformacje, są poddawane eutanazji (Bouwstra i in. 2013).

Wirus przenoszony jest głównie przez kuczmany, a bezpośrednia transmisja pomiędzy zwierzętami raczej nie występuje, gdyż w odchodach czy wydzielinach zarażonych zwierząt nie wykryto obecności wirusa (OIE 2012). W diagnostyce brane są pod uwagę objawy kliniczne, zmiany anatomopatologiczne oraz badania laboratoryjne. Do badań wirusologicznych pobiera się mózdzek, rdzeń przedłużony, mózg, śledzionę oraz o ile jest dostępna - pępowinę. Oprócz tego, w badaniach wykorzystuje się krew, płyn owodniowy, smółkę czy łożysko zwierząt potencjalnie zakażonych wirusem. Próbkę do laboratorium przesyła się schłodzoną lub zamrożoną. Obecność wirusa wykrywana jest metodą RT-PCR a badania serologiczne wykonuje się przy pomocy testów odczynu seroneutralizacji (SN) oraz immunofluorescencji pośredniej (IFAT). Najlepszym materiałem do badań wydają się być: mózg, mózdzek i rdzeń przedłużony, gdzie koncentracja wirusa jest największa, co jest skorelowane z tropizmem wirusa do tkanek układu nerwowego. Wykrycie SBV w sznurze pępowinowym oraz w wodach płodowych w przypadku poronionych płodów sprawia, że uzyskanie materiału do badań stało się łatwiejsze. Jednak w przypadku zwierząt poddanych eutanazji lub padłych nadal najbardziej odpowiednie do badań są tkanki układu nerwowego, ze względu na szybką degradację wirusa poza organizmem (Gliński i Kostro 2013; Larska i in. 2013).

Ze względu na nieswoiste objawy choroby u osobników dorosłych należy przeprowadzić diagnostykę różnicową na obecność BTV (choroba niebieskiego języka), choroby krwotocznej zwierzyny płowej, pryszczycy, biegunki wirusowej bydła, choroby granicznej, herpeswirusa bydła typu 1, gorączki Doliny Rift, przelotnej gorączki bydła oraz zakażeń innymi ortobunyawirusami, pestiwirusami, a także wykluczyć czynniki genetyczne czy zatrucia. W przypadku wystąpienia poronień dodatkowo należy wykonać badania w kierunku innych patogenów wywołujących poronienia, np. *Brucella abortus*, *Trichomonas foetus*, *Campylobacter foetus* oraz wykluczyć czynniki niezakaźne, takie jak stłuszczenie wątroby bądź niedorozwój układu rozrodczego (Gliński i Kostro 2013; Kaczmarowski 2006; Larska i in. 2013). Do izolacji i namnażania wirusa wykorzystywane są linie komórkowe, np. KC (owadzia), BHK i CHO (chomicze) czy Vero (nerka małpy), w których wirus się replikuje (OIE 2012). SBV poza organizmem żywiciela funkcjonuje bardzo krótko, a poza tym jest wrażliwy na standardowe substancje przeciwwirusowe stosowane do odkażania, np. 70% etanol, 1% podchloryn sodu, 2% alkohol glutarowy czy 3,7% formaldehyd oraz traci zakaźność po 30 minutowej ekspozycji na temperaturę powyżej 50-60°C (OIE 2012). Wirus został zakwalifikowany do 2 grupy ryzyka w odniesieniu do pracy laboratoryjnej, a dla eksperymentów na zwierzętach - do grupy 3 zgodnie z klasyfikacją ryzyka wg „European Community – Classification of infectious biological agents by risk group”, Dyrektywa 2000/54EC z 18 września 2000, O.J. L 262, 17.10.2000, p. 12 (Ziętek-Barszcz i Śmietanka 2011).

Badania epidemiologiczne Europejskiego Centrum ds. Zapobiegania i Kontroli Chorób (European Centre for Disease Prevention and Control – ECDC) wykazały, że SBV nie jest czynnikiem zoonotycznym, więc nie niesie bezpośredniego zagrożenia dla człowieka. Jednak osobom mającym bezpośredni kontakt z zakażonym materiałem, np. hodowcom czy lekarzom weterynarii, zaleca się zachowanie ostrożności pomimo braku informacji o wystąpieniu zakażeń u ludzi. Powodem może być istnienie wirusów z rodzaju *Orthobunyaviridae*, które początkowo uznane za niegroźne powodowały zoonozy, a także wykrycie u ludzi przeciwciał przeciwko wirusowi Aino mimo braku zachorowalności. Obecność przeciwciał może być spowodowana odpowiedzią krzyżową. Jednakże kuczmany, będące wektorem choroby, rzadko atakują ludzi, więc możliwość przeniesienia wirusa ze

zwierzęcia na człowieka tą drogą jest mało prawdopodobna (Hoffmann i in. 2012; Reusken i in. 2012).

Spektakularne objawy kliniczne pojawiające się u płodów zakażonych wirusem Schmallenberg, nie sprawiają jednak, że choroba jest poważnym problemem ekonomicznym czy medycznym, nie jest więc zwalczana z urzędu. Mimo szybkiego rozprzestrzeniania, nieswoistości objawów oraz braku konieczności zgłaszania przypadków odpowiednim służbom, trudne jest określenie sytuacji epidemiologicznej. Do Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE) przypadki choroby były zgłaszane tylko przez Niemcy, Holandię, Belgię, Anglię i Francję, jako nowa choroba zakaźna zagrażająca zdrowiu zwierząt, ale zaprzestano tego proceduru. Pomimo stwierdzenia ponad pięciu tysięcy ognisk zakażenia bardzo mały odsetek zwierząt wykazywał objawy kliniczne (2% w przypadku krów i 4% u owiec), co przy ocenie ryzyka świadczy o niskim negatywnym wpływie zakażeń na zdrowie zwierząt. Natomiast Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach utworzył laboratorium przeprowadzające diagnostykę w kierunku obecności SBV i apeluje do powiatowych lekarzy weterynarii o zgłaszanie przypadków klinicznych podejrzanych o zakażenie wirusem Schmallenberg, jednak nie jest to działanie obligatoryjne. Niektóre kraje, w tym Rosja, Meksyk i Egipt, wprowadziły zakaz importu bydła, owiec i kóz z krajów, w którym wystąpiły ogniska choroby (Gliński i Kostro 2013; Larska i in. 2012; PIWet 2012; Sailleau 2013; Włodarek i in. 2012).

Uwzględniając krótki okres wirerii oraz drogę rozprzestrzeniania się wirusa, aby zapobiec zakażeniom w oborach powinny być stosowane repelenty. Zalecane są także ograniczenia w przemieszczaniu zwierząt i zamykanie ich wewnątrz obór, przynajmniej na czas największej aktywności kuczmanów lub w okresie ciąży. Zabiegi te nie gwarantują jednak zahamowania rozprzestrzeniania się zakażenia. Jedynie opracowanie szczepionki mogłoby wykluczyć SBV. Podobnie jak w przypadku innych chorób zakaźnych, zalecenia w przypadku wirusa Schmallenberg są takie same – ubój, pozyskiwanie mleka czy nasienia może odbywać się wyłącznie od zdrowych zwierząt. Dodatkowo do embriotransferu zaleca się użycie zarodków od seronegatywnych samic, mimo małego prawdopodobieństwa przeniesienia wirusa tą drogą, Jednakże restrykcyjny zakaz handlu ciężarnymi krowami, kozami i owcami bez testów umożliwiających szybką i prostą diagnostykę wydaje się być przedwczesny i na tę chwilę nieuzasadniony (Gliński i Kostro 2013; Larska i in. 2012; Sailleau 2013; Włodarek i in. 2012).

4. Podsumowanie

Wirus Schmallenberg należy do nowoodkrytych patogenów. Wiele informacji dotyczących SBV to dane ekstrapolowane z informacji na temat innych wirusów z grupy Simbu. Z tego względu, wciąż niewiele wiadomo na temat samego wirusa jak i powodowanej przez niego choroby. Pomimo tego, iż zakażenia SBV nie powodują znacznych strat ekonomicznych, dalsze badania nad tym wirusem są konieczne. Związane jest to z faktem, iż istnieje możliwość dalszego rozprzestrzeniania się wirusa nie tylko w Europie, ale i na całym świecie, możliwość wywołania przez niego epidemii wśród przeżuwaczy oraz teoretycznego wystąpienia zoonoz. W związku z powyższym, zachodzi potrzeba dalszych badań nad genomiką SBV, potencjalnymi drogami rozprzestrzeniania się, wektorami, możliwością przeniesienia wirusa między zwierzętami, a także możliwością wystąpienia zakażeń u ludzi. Trzeba udoskonalić metody diagnostyki i profilaktyki, ponieważ obecnie brak jest metod swoistego leczenia choroby wywołanej przez SBV a także przygotować społeczeństwo na możliwość pojawienia się nowej choroby w Polsce. Dodatkowo, warto byłoby poznać odpowiedź na pytanie czy wirus Schmallenberg jest zupełnie nowym patogenem, czy był obecny w populacji przeżuwaczy już wcześniej, jednakże ze względu na niespecyficzne objawy, jakie wywołuje oraz brak odpowiednich testów diagnostycznych nie został zidentyfikowany jako osobny gatunek.

5. Literatura

- Bouwstra RJ, Kooi EA, de Kluijver EP i in. (2013) Schmallenberg virus outbreak in the Netherlands: Routine diagnostics and test results. *Vet. Microbiol.* 165: 102-108.
Elliott RM (1997) Emerging viruses: the Bunyaviridae. *Molecular Med.* 3: 572-577.

- Girigliany MM, Bayrou C, Kleijnen D i in. (2012) Schmallenberg virus: a new Schmonda/Sathuperi-like virus on the rise in Europe. *Antyviral Res.* 95: 82-87.
- Gliński Z, Kostro K (2013) Choroba Schmallenberga – nowe dane. *Życie Wet.* 88: 362-364.
- Herder V, Wohlsein P, Peters M i in. (2012) Silent lesions in domestic ruminants infected with the emerging so-called Schmallenberg virus in Germany. *Vet. Pathol.* 49: 588-591.
- Hoffmann B, Scheuch M, Höper D i in. (2012) Novel Orthobunyavirus in cattle, Europe. *Emerg. Infect. Dis.* 18: 469-472.
- Kaba J, Czopowicz M, Witkowski L (2013) First detection of antibodies to Schmallenberg virus in Poland, *Transbound Emerg Dis.* 60, 1-3.
- Kaba J, Czopowicz M, Witkowski L i in. (2012) Czy należy obawiać się epidemii zakażeń wirusem Schmallenberg w Polsce? *Życie Wet.* 87: 902-904.
- Kaczmarowski M (2006) Przyczyny zamieralności zarodków i płodów u bydła. *Życie Wet.* 81: 657-661.
- Larska M, Tarkowska K, Kuta A i in. (2013) Obraz kliniczny zakażeń wirusem Schmallenberg. *Życie Wet.* 88: 488-492.
- Lievaart-Peterson K, Lutikholt SJM, Brom R i in. (2012) Schmallenberg virus infection in small ruminants – First review of the situation and prospects in Northern Europe. *Small Ruminant Res* 106: 71.
- Reusken C, Koopmans M (2011) Risk profile human Schmallenberg virus. National Institute of public health and the environment, Bilthoven, Holandia: 1-8.
- Reusken C, Wijngaard C, Beek P i in. (2012) Lack of evidence for zoonotic transmission of Schmallenberg virus. *Emerg Infect Dis.* 18: 1746-1754.
- Sailleau C, Breard E, Viarouge C i in. (2013) Acute Schmallenberg virus infections, France, 2012. *Emerg. Infect. Dis.* 19: 321-322.
- Walter C, Barr JN (2011) Recent advances in the molecular and cellular biology of bunyaviruses. *J. Gen. Virol.* 92: 2467-2484.
- Włodarek J, Żuraw A, Jaśkowski JM (2012) Nowy ortobuniawirus Schmallenberg przyczyną zachorowań przeżuwaczy w Europie Zachodniej. *Życie Wet.* 87: 281-283.
- Yanase T, Kato T, Aizawa M i in. (2012) Genetic reassortment between Sathuperi and Shamonda viruses of the genus Orthobunyavirus in nature: implications for their genetic relationship to Schmallenberg virus. *Arch Virol.* 157: 1611-1616.
- Źródła internetowe:
www.oie.int - Zalecenia Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE) zatwierdzone przez Komisję Naukową OIE w dniu 16.02.2012.
www.piwet.pulawy.pl Zakład Epidemiologii i Oceny Ryzyka PIWet – PIB (2012): Wirus Schmallenberg (SBV) – aktualizacja 22.10.2012
Ziętek-Barszcz A, Śmietanka K (2011) Wirus Schmallenberg – nowe informacje.
www.piwet.pulawy.pl

2. Molekularne podstawy i ewolucja patogenności końskiego herpeswirusa typu 1

Molecular basis and evolution of equine herpesvirus type 1 pathogenesis

Joanna Brzezicka⁽¹⁾, Marcin Chodkowski⁽¹⁾, Izabela Serafińska⁽¹⁾, Joanna Cymerys⁽¹⁾, Anna Golke⁽¹⁾, Anna Słońska⁽²⁾, Marcin W. Bańbura⁽¹⁾

⁽¹⁾Katedra Nauk Przedklinicznych, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

⁽²⁾Katedra Nauk Fizjologicznych, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Opiekun naukowy: dr Joanna Cymerys, prof. dr hab. Marcin W. Bańbura

Joanna Brzezicka : joanna_brzezicka@sggw.pl

Słowa kluczowe: EHV-1, EHM, neuropatogenność

Streszczenie

Koński herpeswirus typu 1 jest DNA-wirusem należącym do rodziny *Herpesviridae*. Jest on jednym z najczęściej występujących czynników zakaźnych wszystkich ras koni na całym świecie. Wirus powoduje choroby układu oddechowego, ronienia u klaczy oraz różnego typu zaburzenia neurologiczne. Analiza molekularna szczepów EHV-1 wykazała, że mutacja punktowa w genie wirusowej polimerazy DNA, skutkująca zamianą asparaginy (N) na kwas asparaginowy (D) w pozycji 752, jest związana z neuropatogennością wirusa. W ostatnim czasie liczba zakażeń neuropatogennymi szczepami EHV-1 wyraźnie się zwiększa. Co ciekawe, wyniki badań dotyczących ewolucji EHV-1 wskazują na to, że ewolucyjnie starsze są szczepy wirusa o genotypie G₂₂₅₄, nazywane szczepami neuropatogennymi. Celem pracy było usystematyzowanie wiedzy dotyczącej neuropatogenności oraz ewolucji szczepów EHV-1.

1. Wstęp

Przedstawiciele rodziny *Herpesviridae* należą do największych i najbardziej złożonych pod względem budowy wirusów. Występują one powszechnie na całym świecie i zakażają wszystkie kręgowce oraz niektóre z bezkręgowców. Jak dotąd, wyizolowanych i opisanych zostało dziewięć herpeswirusów koni (EHV). EHV-1, EHV-2, EHV-3, EHV-4 i EHV-5 zakażają konie, EHV-6 do EHV-8 zakażają osły, a EHV-9 powoduje chorobę u jednego z gatunków gazeli (Paillot i in. 2008). EHV-1 jest jednym z najczęściej występujących czynników zakaźnych wszystkich ras koni na całym świecie. Wirus ten stanowi znaczne zagrożenie dobrostanu zwierząt. Ronienia oraz upadki żrebiąt i starszych koni spowodowane zakażeniem EHV-1 są przyczyną znacznych strat ekonomicznych w przemyśle związanym z hodowlą koni. Ponadto zakażenia EHV-1 generują straty związane między innymi z zamknięciem szkółek jeździeckich, gorszymi wynikami sportowymi oraz wycofaniem koni z wyścigów.

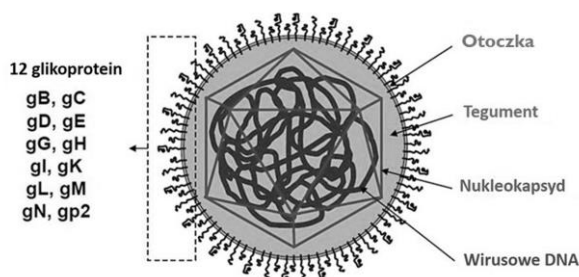
2. Opis zagadnienia i przegląd literatury

Budowa EHV-1

Koński herpeswirus typu 1 (EHV-1) należy do rodziny *Herpesviridae*, podrodziny *Alfaherpesvirinae*, rodzaju *Varicellovirus*. Genomem EHV-1 jest liniowa dwuniciowa cząsteczka DNA o długość ok. 150 kbp zawierająca 80 otwartych ramek odczytu (Open Reading Frames – ORFs), z których 4 ulegają powtórzeniu i dlatego uważa się, że koduje on 76 unikalnych genów wirusowych (Bańbura 2003).

Genom wirusa jest zamknięty w dwudziestościennym nukleokapsydzie zbudowanym się z 162 kapsomerów (12 pentonów i 150 heksonów). Kapsyd otacza amorficzna białkowa warstwa - tegument. W skład tegumentu EHV-1 wchodzi 12 białek wirusowych, które prawdopodobnie są zaangażowane w proces inicjacji replikacji wirusa. W skład wirionu wchodzi także lipidowa otoczka, na powierzchni której występuje 12 wirusowych glikoprotein. Glikoproteiny pełnią ważne funkcje

w adsorpcji wirusa, jego rozprzestrzenianiu się między komórkami oraz penetracji do ich wnętrza (Bańbura 2003; Paillot i in. 2008).



Rys. 1. Schemat budowy wirionu EHV-1 (na podstawie Paillot i in. 2008).

Zakażenie latentne

EHV-1, podobnie jak inne wirusy należące do podrodziny *Alfaherpesvirinae* ma zdolność do ustalania bezobjawowego zakażenia latentnego. Latencja jest istotną strategią wirusową zapewniającą przetrwanie oraz rozprzestrzenianie się wirusa w populacji gospodarza. Po replikacji w komórkach nabłonka oddechowego, wirus jest transportowany za pośrednictwem PBCMs (Peripheral Blood Mononuclear Cells - PBMCs) lub nerwów czuciowych do innych typów komórek, w których wchodzi w stan latencji. Podczas latencji ekspresja genów wirusowych zostaje prawie całkowicie zahamowana. W stanie latencji genom *Alfaherpesvirinae* występuje w stłumionej transkrypcyjnie konfiguracji kolistej, która jest odmienna od wyjściowej, liniowej formy genomu. W zakażonych latentnie komórkach występują jedynie tzw. transkrypty związane z latencją (Latency Associated Transcripts - LATs). EHV-1 ustala zakażenie latentne w komórkach nerwowych zwoju trójdzielnego, opuszce węchowej, tkance limfatycznej oraz leukocytach krwi obwodowej. Wirus w stanie latencji pozostaje niewidoczny dla układu immunologicznego zwierzęcia i w sprzyjających warunkach, może on ulegać reaktywacji z latencji, co pozwala na jego przeniesienie do innych, wrażliwych na zakażenie, zwierząt (Cymerys i in. 2010; Paillot i in. 2008).

Drogi i skutki zakażenia EHV-1

Do zakażenia wirusem dochodzi głównie drogą kropelkową, ale może dochodzić do niego również poprzez bezpośredni kontakt zwierzęcia z poronionymi płodami lub fragmentami łożyska. EHV-1 może być przenoszony także w sposób pośredni poprzez wodę, paszę oraz niedokładnie zdezynfekowane narzędzia. Wektorem zakażenia mogą być również pracownicy opiekujących się końmi (Stasiak i in. 2016; Walker i in. 1999). Udowodniono także, że wirus występuje w nasieniu zakażonych ogierów (przez pierwsze trzy tygodnie od zakażenia) i może być przekazywany w czasie naturalnego krycia oraz sztucznej inseminacji (Negussie i in. 2016; Walter i in. 2012).

Udowodniono, że EHV-1 jest zdolny do pokonywania bariery międzygatunkowej i został wyizolowany m. in. od niedźwiedzi czarnych, gazeli Thomsona oraz nosorożca indyjskiego. U tych gatunków zwierząt, wirus powodował rozwój zaburzeń neurologicznych. U świń morskich, oprócz objawów ze strony układu nerwowego w wyniku zakażenia EHV-1 obserwowano również występowanie poronień (Stasiak i in. 2016). W warunkach *in vitro*, EHV-1 jest w stanie wnikać i replikować się w hodowlach komórkowych różnego pochodzenia, w tym w komórkach koni, ludzi, świń, bydła, psów, kotów i królików. U koni EHV-1 zakaża co najmniej trzy różne typy komórek - komórki nabłonka, jednojądrzaste komórki krwi obwodowej oraz komórki śródbłonka różnych narządów wewnętrznych.

U koni, EHV-1 powoduje choroby układu oddechowego, ronienia u kłaczy oraz zaburzenia neurologiczne. Choroby górnych dróg oddechowych występują zwykle u osobników młodych, z wyraźną dominacją wśród zwierząt do 12 miesiąca życia. Objawami zakażenia dróg oddechowych

u młodych koni są przede wszystkim dreszcze, gorączka (38,9 – 41°C), sennaść, osłabienie, utrata apetytu, wzmożona produkcja surowiczo-śluzowej wydzieliny z nosa, kaszel, a także obrzęk węzłów chłonnych. EHV-1 może sporadycznie powodować choroby dolnych dróg oddechowych m. in. zapalenie płuc czy zapalenie oskrzeli. U osobników starszych choroba zwykle przebiega łagodnie. Zachorowalność wśród osobników, które nie miały wcześniej kontaktu z wirusem wynosi 100%, ale przypadki śmierci na skutek zakażenia dróg oddechowych praktycznie nie mają miejsca (Paillot i in. 2008; Stasiak i in. 2016).

EHV-1 jest również przyczyną poronień w ostatnim trymestrze ciąży (między 7 a 11 miesiącem). Wirus powoduje także martwe urodzenia oraz narodziny osłabionych źrebiąt, które zwykle umierają krótko po porodzie. Krytyczne znaczenie w patogenie ronień wywołanych przez EHV-1 ronień ma wiremia, gdyż zapewnia ona rozprzestrzenianie się wirusa z komórek nabłonkowych do naczyń krwionośnych macicy. Replikacja w macicy powoduje zapalenie naczyń, powstawanie zakrzepów i niedokrwienie łożyska. Te zmiany prowadzą do oddzielenia się łożyska, co skutkuje śmiercią płodu z powodu niedotlenienia. EHV-1 ma również zdolność przenikania przez łożysko i wywoływania ogólnoustrojowego zakażenia śródmacicznego płodu. U klaczy, które poroniły na skutek zakażenia EHV-1 nie obserwuje się późniejszych problemów rozrodczych (Paillot i in. 2008; Walker i in. 1999). Zaburzenia neurologiczne powodowane przez EHV-1 noszą wspólną nazwę herpeswirusowej mieloencefalopatii (Equine Herpesvirus Myeloencephalopathy - EHM).

W 2007 roku EHM zostało oficjalnie uznane przez Centrum Epidemiologii i Zdrowia Zwierząt Departamentu Rolnictwa USA (USDA) za chorobę zakaźną koni. Zaburzenia te mogą przybierać postać łagodnej ataksji, porażenia kończyn miednicznych, niedowładu mięśni, atonii pęcherza moczowego, a nawet całkowitego paraliżu, który prowadzi do śmierci zwierzęcia. Objawy neurologiczne występują zwykle u koni w starszym wieku (Kanitz i in. 2015; Paillot i in. 2008).

Neotropizm a neuropatogenność EHV-1

Wszystkie szczepy EHV-1 mają zdolność do zakażenia komórek nerwowych i właśnie dlatego określa się go mianem wirusa neurotropowego. Szczepy EHV-1 dzielimy na szczepy neuropatogenne i nie-neuropatogenne. Szczepy nie-neuropatogenne mogą zakażać, replikować się oraz ustanawiać zakażenie latentne w komórkach nerwowych, ale nie powodują w nich żadnych istotnych zmian. Szczepy neuropatogenne wywołują patologiczne zmiany w układzie nerwowym, co zwykle wiąże się z występowaniem objawów neurologicznych u zakażonego zwierzęcia (Cymerys i in. 2016).

Uważa się, że za neuropatogenność szczepów EHV-1 odpowiada polimorfizm pojedynczego nukleotydu (Single Nucleotide Polymorphism - SNP) w genie kodującym wirusową polimerazę DNA (ORF30), a konkretnie jej podjednostkę katalityczną. Mutacja ta polega na zamianie nukleotydu w pozycji 2254 z adeniny (A) na guaninę (G). Jest to mutacja niesynonimiczna i powoduje substytucję asparaginy (N) przez kwas asparaginowy (D) w pozycji 752 łańcucha aminokwasowego. Mutacja ma wpływ na właściwości funkcjonalne enzymu i ma znaczenie dla rozwoju zaburzeń neurologicznych powodowanych przez EHV-1. Wniosek ten został wyciągnięty na podstawie porównania sekwencji genomów i klinicznego obrazu choroby powodowanej przez dwa szczepy EHV-1: nie-neuropatogenny szczep V592 oraz neuropatogenny szczep Ab4. Nie-neuropatogenny szczep V592 powodował gorączkę oraz chorobę układu oddechowego, sporadyczne roniecia i nie wywoływał zaburzeń neurologicznych. U doświadczalnie zakażonych koni szczep Ab4 powodował występowanie ronień oraz paraliżu (Nugent i in. 2006). Dwa badania retrospektywne przeprowadzone na dużą skalę wykazały, że ryzyko rozwoju EHM w przypadku zakażenia neuropatogennym szczepem wirusa jest 490 razy większe niż w przypadku zakażenia szczepem nie-neuropatogennym (Franz i in. 2017). Obecnie, mutacja ta jest markerem identyfikacji neuropatogennych szczepów EHV-1, które określane są jako szczepy G₂₂₅₄ lub D₇₅₂. Nugent i in. (2006) opisali również drugą mutację występującą w ORF30 u szczepów G₂₂₅₄ wirusa. Polega ona na substytucji cytozyny (C) na adeninę (A) w pozycji nukleotydowej 2258. Konsekwencją tej mutacji jest zmiana 753 aminokwasu z tyrozyny na serynę. Przypuszcza się, że zmiana ta może także wpływać na podwyższone ryzyko wywoływania chorób neurologicznych przez szczepy G₂₂₅₄ EHV-1 (Nugent i in. 2006). W 2014 roku

Cuxson i in. zidentyfikowali 10 nowych zmian aminokwasów w sekwencji polimerazy DNA, z których 8 również miało miejsce w domenach funkcjonalnych enzymu. Ponieważ jest to wysoce konserwatywny enzym, każda z tych zmian może znacząco wpływać na działanie polimerazy, a tym samym na patogenezę zakażeń EHV-1. Możliwe jest, że w rozwoju EHM znaczącą rolę mogą odgrywać również sekwencje innych ORF. Na przykład, w modelu mysiego zapalenia mózgu związanym z zakażeniem EHV-1, polimorfizmy nukleotydów w ORF37 były związane z neuropatogennością wirusa (Kasem i in. 2010).

W ostatnim czasie częstość zakażeń neuropatogennymi szczepami EHV-1 uległa wyraźnemu nasileniu (Brzezicka i in. 2017). Do tej pory w Polsce wyizolowano dwa neuropatogenne szczepy EHV-1. W obu przypadkach wirus pochodził z przypadku poronień. Brak wykrycia szczepów neuropatogennych w izolatach pozyskanych w latach 2012-2016 pokrywa się z brakiem zgłoszonych przypadków EHM wśród populacji polskich koni w tym okresie. EHM występuje rzadko na terenie Polski lub przypadki tej choroby mogą nie być zgłaszane z powodu trudności związanych z postawieniem prawidłowej diagnozy. Ronienia klaczy mające miejsce na terenie Polski w latach 1999-2016 były wywołane przez nie-neuropatogenne szczepy EHV-1 (Stasiak i in. 2015; Stasiak i in. 2017).

Mutacja w ORF30 EHV-1 może być związana z wyższym poziomem oraz dłuższym czasem trwania wirerii związanej z leukocytami, która z kolei powoduje wyższe prawdopodobieństwo wystąpienia objawów neurologicznych u zwierząt zakażonych szczepem neuropatogennym wirusa (Allen i Breathnach 2006). Franz i in. (2017) za pomocą złożonej analizy statystycznej wykazali, że szczepy G₂₂₅₄ EHV-1 wykazują wyższy poziom rozprzestrzeniania się w populacji gospodarza w porównaniu do szczepów A₂₂₅₄. Może to być związane z faktem, iż szczepy G₂₂₅₄ EHV-1 wydajniej replikują się w komórkach nabłonka oddechowego i większa liczba wirionów zostaje uwolniona do środowiska wraz z wydzieliną z nosa. Może to również częściowo tłumaczyć rosnącą częstotliwość występowania przypadków zaburzeń neurologicznych. Szczepy neuropatogenne EHV-1 powodują rozwój silniejszej odpowiedzi immunologicznej gospodarza oraz paradoksalnie są na nią bardziej odporne w porównaniu do szczepów nie-neuropatogennych. Wykazano między innymi, że szczepy neuropatogenne hamują ekspresję przeciwwzapalnej IL-10, co może prowadzić do nasilenia procesów zapalnych, uszkodzenia śródbłonna naczyń krwionośnych i wynaczynień w ośrodkowym układzie nerwowym, a w konsekwencji do wystąpienia objawów neurologicznych.

Ewolucja szczepów EHV-1

Potwierdzenie, że neuropatogenność jest związana ze zwiększoną zawartością wirusa w wydzielinie nosowej jest zgodne z założeniami obecnie dominującej, ale nadal kontrowersyjnej, hipotezy ewolucji wirulencji. Zakłada ona, że ewolucja zjadliwości ma kluczowy wpływ na związek między wirulencją a rozprzestrzenianiem się czynników zakaźnych: mniejsza wirulencja ogranicza rozprzestrzenianie się patogenu, a tym samym tempo w jakim jest on przekazywany do wrażliwych na zakażenie osobników. Zależność ta stwarza swoistego rodzaju kompromis ewolucyjny, ponieważ idealny stan charakteryzujący się niską wirulencją i szybką transmisją jest niemożliwy do osiągnięcia (Franz i in. 2017).

Biorąc pod uwagę niski wskaźnik substytucji nukleotydów u przedstawicieli rodziny *Herpesviridae*, rekombinacja może być postrzegana jako podstawowa ewolucyjna siła napędowa zwiększająca prawdopodobieństwo rozprzestrzenienia się, a następnie utrwalenia, rzadkiej i korzystnej mutacji niesynonimicznej. Rekombinacja może również brać udział w nagłym pojawieniu się nowych szczepów wirusa łączących wysoce zjadliwy fenotyp z innymi cechami (Thiry i in. 2005). EHV-1 wykazuje względnie niski stopień zmienności genetycznej. Brak wyraźnej różnorodności genetycznej w obrębie wirusa jest konsekwencją niskiego współczynnika rekombinacji EHV-1. Możliwe jest, że zdarzenia rekombinacyjne między szczepami wirusa miały miejsce, ale nie można ich wykryć na wymaganym poziomie istotności statystycznej, ponieważ niewystarczająca liczba SNP specyficznych dla szczepów rodzicielskich została przeniesiona do szczepów zrekombinowanych (Vaz i in. 2016).

Analiza genów różnych izolatów wirusa wskazuje na to, że zestaw charakterystycznych markerów na ogół występuje razem (kosegregacja). Obecnie dominująca hipoteza dotycząca ewolucji

EHV-1 zakłada, że pierwotne szczepy wirusa były szczepami neuropatogennymi, co sugeruje, że genotyp nie-neuropatogeny powstał ze względu na pewne korzyści selekcyjne. Moc tej hipotezy wzmacnia fakt, że szczepy nie-neuropatogenne są częściej występującym wariantem wirusa (Lunn i in. 2009). Co ciekawe, substytucja G₂₂₅₄ związana z potencjałem neuropatogennym EHV-1 jest wysoce konserwatywna u innych herpeswirusów. Nie wiadomo, czy różne warianty sekwencji podjednostki katalitycznej polimerazy DNA występują również u innych, blisko spokrewnionych z EHV-1 przedstawicieli podrodziny *Alfaherpesvirinae*, takich jak AHV-3 i EHV-4 (Cuxson i in. 2014).

Wyniki badań wskazują, że od 5 do 20% wszystkich szczepów EHV-1 ma genotyp G₂₂₅₄ (Allen i in. 2008; Lunn i in. 2009). Można więc przypuszczać, że częstość występowania szczepów neuropatogennych wirusa, a także ich reaktywacja ze stanu latencji będzie systematycznie wzrastać, a w związku z tym, wzrastać będzie też liczba przypadków EHM. Należy jednak podkreślić, że brak mutacji w ORF30 nie oznacza braku zdolności szczepu do wywoływania chorób neurologicznych, co potwierdzają badania epidemiologiczne oraz testy *in vitro*. Nie tylko sama zamiana nukleotydu, ale również stan układu immunologicznego zakażonego zwierzęcia, jego rasa oraz wiek ma wpływ na rozwój EHM (Brzezicka i in. 2017).

3. Podsumowanie

Zainteresowanie zakażeniami wywoływanymi przez EHV-1 wzrosło w pierwszej połowie XX wieku. Najczęstszym następstwem zakażenia są choroby górnych dróg oddechowych. Znacznie groźniejszymi skutkami zakażenia są ronienia, śmierć noworodków oraz zaburzenia neurologiczne. Mimo ciągłego monitorowania i stosowania szczepień, zakażenia EHV-1 ciągle stanowią duży problem dla hodowców i właścicieli koni. Dostępne szczepionki są mało efektywne i nie zapewniają ochrony zarówno przed zakażeniem produktywnym, jak i latentnym. Ciągle nie opracowano skutecznych preparatów leczących zakażenie końskim herpeswirusem typu 1. W celu stworzenia skutecznego leku, poznanie mechanizmów zachodzących w komórkach na skutek zakażenia EHV-1 jest niezbędne.

Wiedza na temat molekularnych aspektów związanych ze zjadliwością szczepów EHV-1 oraz patogenizacją EHM ciągle wzrasta. Określenie różnic między szczepami nie-neuropatogennymi i neuropatogennymi wydaje się być ważne dla zrozumienia molekularnych podstaw neurotropizmu i neuropatogenności wirusa. Mimo, że mutacja w ORF30 genomu EHV-1 jest związana z występowaniem objawów neurologicznych u koni, ciągle nie jest jasne, czy w jakikolwiek sposób ma ona wpływ na neurotropizm wirusa.

4. Literatura

- Allen GP, Bolin DC, Bryant U, i in. (2008) Prevalence of latent, neuropathogenic equine herpesvirus- 1 in the Thoroughbred broodmare populations in Kentucky. *Equine Vet. J.* 40(2): 105 – 110.
- Allen GP, Breathnach CC, (2006) Quantification by real-time PCR of the magnitude and duration of leucocyte-associated viraemia in horses infected with neuropathogenic vs. non-neuropathogenic strains of EHV-1. *Equine Vet. J.* 38: 252 – 257.
- Bańbura MW (2003) Productive and latent infections with equine herpesvirus type 1 (EHV-1). Treaties and monographs. Publications of Warsaw Agricultural University.
- Brzezicka J, Słońska A, Chodkowski M, i in. (2017) Neuropatogenność końskiego herpeswirusa typu 1 – aktualne dane. *Życie Wet.* 92(2): 111 – 114.
- Cuxson JL, Hartley CA, Ficorilli NP, i in. (2014) Comparing the genetic diversity of ORF30 of Australian isolates of 3 equid alphaherpesviruses. *Vet. Microbiol.* 169: 50 – 57.
- Cymerys J, Słońska A, Brzezicka J, i in. (2016) Replication kinetics of neuropathogenic and non-neuropathogenic equine herpesvirus type 1 (EHV-1) strains in primary murine neurons and ED cell line. *Pol. J. Vet. Sci.* 19(4): 777 – 784.
- Franz M, Goodman LB, Van de Walle GR, i in. (2017) A Point Mutation in a Herpesvirus Co-Determines Neuropathogenicity and Viral Shedding. *Viruses* 9(1): doi: 10.3390/v9010006.

- Kanitz FA, Cargnelutti JF, Anziliero D, i in. (2015) Respiratory and neurological disease in rabbits experimentally infected with equid herpesvirus 1. *Microb. Pathog.* 87: 45-50.
- Kasem S, Htay Htay Yu M, Yamada S, i in. (2010) The ORF37 (UL24) is a neuropathogenicity determinant of equine herpesvirus 1 (EHV-1) in the mouse encephalitis model. *Virology* 400: 259-270.
- Lunn DP, Davis-Poynter N, Flaminio MJBF, i in. (2009) Equine Herpesvirus – 1 Consensus Statement. *J. Vet. Intern. Med.* 23: 450-461.
- Negussie H, Li Y, Sisay Tessema T, i in. (2016) Replication characteristics of equine herpesvirus 1 and equine herpesvirus 3: comparative analysis using ex vivo tissue cultures. *Vet. Res.* 47: 19.
- Nugent J, Birch-Machin I, Smith KC, i in. (2006) Analysis of Equid Herpesvirus 1 Strain Variation Reveals a Point Mutation of the DNA Polymerase Strongly Associated with Neuropathogenic versus Nonneuropathogenic Disease Outbreaks. *J. Virol.* 80 (8): 4047 – 4060.
- Paillot R, Case R, Ross J, i in. (2008) Equine Herpes Virus-1: Virus, Immunity and Vaccines. *The Open Vet. Sci. J.* 2: 68 – 91.
- Stasiak K, Dunowska M, Hills SF, i in. (2017) Genetic characterization of equid herpesvirus type 1 from cases of abortion in Poland. *Arch. Virol.* 162(8): 2329 – 2335.
- Stasiak K, Rola J, Ploszay G, i in. (2015) Detection of the neuropathogenic variant of equine herpesvirus 1 associated with abortions in mares in Poland. *BMC Vet. Res.* 11: 102.
- Stasiak K, Rola J, Żmudziński JF (2016) Herpeswirus koni typ 1 – dobrze poznany, lecz ciągle stanowiący wyzwanie. *Post. Mikrobiol.* 55(4): 351 – 360.
- Thiry E, Meurens F, Muylkens B, i in. (2005) Recombination in alphaherpesviruses. *Rev. Med. Virol.* 15: 89 – 103.
- Vaz PK, Horsington J, Hartley CA, i in. (2016) Evidence of widespread natural recombination among field isolates of equine herpesvirus 4 but not among field isolates of equine herpesvirus 1. *J. Gen. Virol.* 97: 747 – 755.
- Walker C, Love DN, Whalley JM (1999) Comparison of the pathogenesis of acute equine herpesvirus 1 (EHV-1) infection in the horse and the mouse model: a review. *Vet. Microbiol.* 68: 3 – 13.
- Walter J, Balzer HJ, Seeh C, i in. (2012) Venereal shedding of equid herpesvirus-1 (EHV-1) in naturally infected stallions. *J. Vet. Intern. Med.* 26: 1500–1504 .

3. Wybrane choroby metaboliczne drobiu

Selected metabolic diseases in poultry

Kowalczyk Joanna

Katedra Chorób Ptaków, Wydział Medycyny Weterynaryjnej,

Uniwersytet Warmińsko-Mazurski, Olsztyn

Opiekun naukowy: prof. dr hab. Andrzej Koncicki

Kowalczyk Joanna: joanna.welenc@uwm.edu.pl

Słowa kluczowe: produkcja drobiarska, zaburzenia metaboliczne, postęp genetyczny

Streszczenie

W ostatnich latach, w dobie intensywnej hodowli zwierzęcej obserwuje się również dynamiczny rozwój produkcji drobiarskiej, ze szczególnym uwzględnieniem wielu aspektów hodowli takich jak: zbilansowane żywienie ptaków oraz prawidłowe zarządzanie stadem oparte na optymalnych warunkach środowiskowych, stałej opiece weterynaryjnej oraz odpowiednim systemie chowu dla poszczególnych typów użytkowych z zapewnieniem dobrostanu. Niestety, postęp genetyczny oraz selekcja ptaków szybkorosnących doprowadza do braku możliwości zachowania homeostazy organizmu i braku synchronizacji we wzroście pomiędzy strukturami anatomicznymi, co ostatecznie predysponuje do wielu zaburzeń w układach krążenia, kostnym i mięśniowych oraz do wzrostu częstotliwości występowania chorób metabolicznych.

1. Wstęp

Jedną z najszybciej rozwijających się gałęzi sektora produkcji zwierzęcej jest produkcja drobiarska, a Polska dzisiaj jest liderem w krajach Unii Europejskiej. Na podstawie klasycznych metod genetycznych i selekcji osiągnięto znaczny postęp hodowlany zarówno w nieśności stad towarowych, jak i w przyrostach masy ciała, wykorzystaniu paszy oraz poprawie jakości pozyskiwanych produktów ze stad mięsnych. Analizując pokrój zewnętrzny dzisiaj utrzymywanych ptaków dostrzegalne są zmiany ich wyglądu. Na przykład eksterier kurcząt brojlerów, które są podstawą masowej produkcji wielkofermowej, w porównaniu z ich wyglądem z poprzednich dekad, a tym bardziej z ich przodkami uległ radykalnej zmianie. Na przestrzeni ostatnich 50 lat dwukrotnie zwiększyła się masa ubojowa kurcząt brojlerów przy jednoczesnym skróceniu o połowę okresu ich odchowu i poprawie wskaźnika FCR oraz zdrowotności. Należy jednak pamiętać, iż jest to wynik nie tylko działań z obszaru genetyki populacyjnej, ale również szeroko rozumianych działań z zakresu zootechniki i weterynarii, polegających na poprawie warunków utrzymywania, zbilansowanym żywieniu oraz wprowadzeniu programów profilaktyki swoistej w odniesieniu do patogenów stanowiących największe zagrożenie dla stanu zdrowotnego. Niestety, selekcja i postęp genetyczny oprócz korzystnego wpływu na uzyskiwane wyniki produkcyjne, niesie za sobą zwiększoną częstotliwość występowania chorób metabolicznych oraz układów kostnego, mięśniowego i krążenia (Calik 2009).

Chorobami metabolicznymi określa się grupę chorób spowodowanych niewydolnością szlaków hormonalnych, enzymatycznych oraz wadliwym przebiegiem reakcji metabolicznych w organizmie, o zróżnicowanej etiologii – od podłoża genetycznego, przez nieodpowiednie warunki dobrostanu, po źle zbilansowaną dietę. Dlatego też, ze względu na złożoną etiopatogenezę większości jednostek chorobowych zapobieganie powinno opierać się na właściwych działaniach profilaktycznych, zapewnieniu odpowiedniego poziomu dobrostanu oraz racjonalnym żywieniu dostosowanym do grupy wiekowej oraz użytkowej ptaków.

2. Opis zagadnienia

W przypadku patologii drobiu coraz częściej mamy do czynienia ze stanami chorobowymi określanymi jako zaburzenia metaboliczne, które ściśle związane są z podwyższoną przemianą

materii, szybkim wzrostem czy z wysoką produkcją nieśną, co skutkuje znacznym obciążeniem organizmu. Bardzo szybkie tempo wzrostu masy ciała ptaków, przy jednocześnie nierównomiernym rozwoju całego organizmu i przy współistnieniu wielu innych czynników tła zakaźnego i niezakaźnego, przyczynia się do występowania zaburzeń m.in. układu sercowo-naczyniowego (np. zespół nagłej śmierci sercowej, wodobrzusze, pęknięcie aorty) i układu kostno-mięśniowego (np. dyschondrodoplazja i chondrodystrofia chrząstki kości piszczelowej, miopatia mięśnia piersiowego głębokiego), prowadzi do *pododermatitis* (FPD), skazy wysiękowej (*diathesis exudativa*) oraz immunosupresji. Dodatkowo, obniżenie poziomu dobrostanu utrudnia ptakom wykazywanie naturalnych zachowań i tym samym predysponuje do wielu zaburzeń behawioralnych, np. kanibalizmu czy pterofagii. Z chorób układu naczyniowego najczęściej wymienia się zespół nagłej śmierci sercowej (*sudden death syndrome*– SDS), zespół nadciśnienia płucnego (*pulmonary hypertenssion syndrome*– PHS), kardiomiopatię rozstrzeniową u indyków („choroba okrągłego serca”, *dilated cardiomyopathy* – DCM), pęknięcie aorty, miażdżycę, arytmie czy wodobrzusze (Wnuk i wsp. 2013).

Zaburzenia metaboliczne występujące u drobiu można podzielić na trzy podstawowe grupy:

- choroby wynikające ze wzrostu, niewydolności lub zaburzeń w produkcji i syntezie enzymów lub hormonów;
- choroby wynikające z dużego zapotrzebowania żywieniowego, szybkiego tempa wzrostu, wysokiego metabolizmu, nadciśnienia płucnego, wysokiej produkcji nieśnej (w tym szczyt nieśności);
- inne zaburzenia zaklasyfikowane jako zaburzenia metaboliczne spowodowane błędami zarządzania, nadmiarem lub niedoborem witamin i składników mineralnych, czynnikami zakaźnymi lub toksynami.

3. Przegląd literatury

Ze względu na obszerność zagadnienia, jakim jest problem chorób metabolicznych występujących u drobiu w poniższym opracowaniu zostaną przedstawione tylko wybrane jednostki chorobowe.

Do chorób wynikających ze wzrostu/niewydolności/zaburzeń w produkcji, syntezie enzymów i hormonów zalicza się m.in.:

- a) Syndrom tłuszczowego zwyrodnienia wątroby i nerek (ang. *Fatty Liver and Kidney Syndrome*, FLKS)

FLKS jest chorobą metaboliczną tła genetyczno-żywieniowego występującą u 2-4 tygodniowych kurcząt brojlerów. Istotne znaczenie w etiopatogenezie tej choroby ma jednostronne żywienie oparte na paszy wysokowęglowodanowej, a ubogiej w białko i lipidy oraz niedobór biotyny. W konsekwencji doprowadza to do zaburzeń w procesie glukoneogenezy oraz wzrostu odkładania tłuszczu, co jest spowodowane niską aktywnością karboksylazy pirogronianowej zależnej od biotyny. W stadzie początkowo obserwuje się nagły wzrost śmiertelności na poziomie 5-35%, natomiast żywe ptaki wykazują objawy kliniczne wynikające z hipoglikemii takie jakie afagia, letarg, objawy senności oraz nieskoordynowane ruchy głową, często klasyfikowane jako objawy nerwowe. W badaniu sekcyjnym stwierdza się znaczne powiększenie wątroby oraz nerek, błądź i stłuszczenie narządów wewnętrznych (Julian 2005, Rzedzicki i Marek 2011).

- b) Hipoglikemia i nagły wzrost upadków u kurcząt (ang. *Hypoglycaemia and Spiking Mortality Syndrome*, HSMS)

Jest to zaburzenie występujące u prawidłowo rozwijających się i wyglądających kurcząt brojlerów, objawiające się nagłym wzrostem śmiertelności pomiędzy 12 a 18 dniem życia. Żywe ptaki zalegają na ściółce z wyciągniętymi kończynami miednicznymi, a stwierdzane objawy nerwowe wynikają z braku możliwości utrzymania głowy. Zarówno objawy kliniczne, jak i upadki powodowane są hipoglikemią, która może być wynikiem uszkodzenia części zewnątrzwydzielniczej trzustki oraz niedoborem melatoniny. U zwierząt melatonina jest hormonem wytwarzanym w szyszynce, a jej synteza jest hamowana pod wpływem światła. Ponadto, melatonina wpływa na

prawidłowy przebieg wielu szlaków metabolicznych, a w sytuacji braku długiego okresu ciemności i braku syntezy, dochodzi do niedoborów tego hormonu. Z drugiej strony, najnowsze badania sugerują, że przyczyną HSMS mogą być również czynniki zakaźne takie jak arenawirusy, obecność niektórych mykotoksyn, innych substancji toksycznych oraz oddziaływanie czynników stresogennych, jednak ostatecznie należy je rozpatrywać raczej jako czynniki predysponujące (Julian 2005, Rzedzicki i Marek 2011).

c) Syndrom tłuszczowo-hemoragiczny wątroby (ang. *Fatty Liver Haemorrhagic Syndrome, FLHS*)

Zaburzenie to, stwierdzane w komercyjnych stadach niosek wysokoprodukcyjnych, jest częstą przyczyną upadków ptaków na poziomie 5% w ciągu cyklu produkcyjnego. Zdecydowanie częściej przypadki tej choroby metabolicznej występują u niosek utrzymywanych w systemie klatkowym niż ściółkowym, przy ich żywieniu paszą wysokoenergetyczną i jednoczesnym ograniczeniu ruchu. W efekcie tego mamy do czynienia z dodatnim bilansem energetycznym i nadmiernym odkładaniem tłuszczu w wątrobie, a w konsekwencji z krwotokami wątrobowymi. Krwotoki występują w następstwie zniszczenia struktury i osłabienia naczyń krwionośnych wątroby, najprawdopodobniej w wyniku działania nienasyconych kwasów tłuszczowych, które uległy nadmiernej peroksydacji. Dodatkowo, wzrost poziomu Ca i cholesterolu w osoczu niosek z FLHS sugeruje, iż syndrom ten może wynikać z braku równowagi hormonalnej (Dolka i Dolka 2012).

d) *Tip-over* u piskląt indyckich

Na przestrzeni ostatnich lat zaobserwowano wzrost liczby jednodniowych piskląt indyckich, które znajdujące były na ściółce w pozycji leżącej, bez możliwości wstania. Pomimo iż, rozpatrzono wiele możliwych etiopatogenez tego zjawiska (m.in. zbyt duże woreczki żółtkowe), nadal nie udało się ustalić jednoznacznej przyczyny *tip-over*. W badaniach Friedman i Pantanowitz (1994) odnotowano u ptaków chorych ketozę, która mogła wywoływać dezorientację i wyżej wspomniane objawy kliniczne.

e) Lipidoza wątrobowa indyków (ang. *Liver lipidosis in turkeys*)

Lipidoza wątrobowa jest chorobą, która występuje przede wszystkim u indyczek reprodukcyjnych w wieku powyżej 12 tygodni, karmionych paszą niskobiałkową. Dodatkowo, wysoka temperatura i zmiana programu świetlnego powodują u ptaków zaburzenia w przemianach tłuszczowych, co stymuluje proces odkładania tłuszczu w wątrobie i uszkodzenia naczyń krwionośnych. Upadki ptaków są gwałtowne, rzadko poprzedzone objawami klinicznymi. W badaniu anatomopatologicznym u ptaków stwierdza się złogi tłuszczowe w jamie ciała oraz uszkodzenie wątroby, która jest znacznie powiększona, z wylewami krwawymi i ogniskami martwiczymi (Rzedzicki i Marek 2011, Koncicki 2017 - informacja ustna).

Do drugiej grupy chorób, które wynikają z dużego zapotrzebowania żywieniowego, szybkiego wzrostu, wysokiego metabolizmu, zaburzeń w układzie krążenia, wysokiej produkcji nieśnej zaliczamy m.in.:

a) Wodobrzusze (ang. *ascites*)

Aktualnie w stadach drobiu rzeźnego często obserwowane są przypadki chorobowe, o złożonej etiologii, przebiegające z nagromadzeniem płynu w jamie ciała. Te zmiany, określane wodobrzuszem, są objawem zaburzeń w funkcjonowaniu układu krążenia, wynikających z nadprodukcji lub utrudnionego odpływu limfy. Ważną rolę w rozwoju wodobrzusza odgrywają czynniki predysponujące, jak: bodźce stresowe (w tym stres termiczny), nieprawidłowa wentylacja w budynku, podwyższony metabolizm, jednostronne żywienie, nadmiar sodu w paszy oraz kardiomiopatia. Klinicznie u ptaków stwierdza się gorsze przyrosty masy ciała, apatię, osowienie oraz rozdęcie powłok brzusznych. Dodatkowo, obserwuje się trudności w oddychaniu oraz zasinienie wytworów skóry, świadczące o zaburzeniach w układzie naczyniowym (Julian 1993).

b) Zespół nadciśnienia płucnego (ang. *pulmonary hypertension syndrome, PHS*)

PHS jest chorobą polietiologiczną, która doprowadza do dużych strat ekonomicznych w hodowli szybkorosnących brojlerów kurzych. U podłoża schorzenia leży niewydolność układów

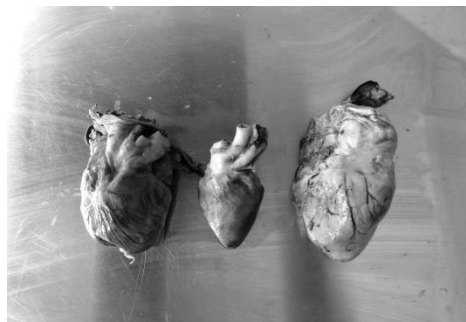
oddechowego oraz naczyniowego przy współistnieniu stresu termicznego i wysokiego ciśnienia atmosferycznego. Postęp genetyczny i selekcja ptaków w kierunku szybkiego wzrostu masy mięśniowej i nieodpowiednie warunki środowiskowe, przyspieszając metabolizm ptaków wymuszają wzmożoną pracę mięśnia sercowego. Ponadto, badania Tanksona i wsp. (2001) wskazują na udział czynnika zakaźnego - *Enterococcus faecalis* w rozwoju zespołu nadciśnienia płucnego u drobiu. Klinicznie u ptaków obserwuje się duszność, sinicę skóry, nastrzykane naczynia krwionośne oraz nagromadzenie płynu w jamie ciała. W ostrym przebiegu choroby ptaki padają w wyniku obrzęku płuc. W badaniu sekcyjnym widoczne są duże ilości płynu w jamie ciała oraz zmiany w sercu opisywane jako „serce płucne”, w którym doszło do przerostu i powiększenia prawej komory mięśnia sercowego (Szeleszczuk i Dolka 2011).

- c) Syndrom nagłej śmierci sercowej u kurcząt (ang. *Acute Death Syndrome, ADS, Flip-over disease*)

ADS objawia się nagłymi upadkami szybko rosnących, zdrowych kurcząt brojlerów w dobrej kondycji. Do upadków najczęściej dochodzi w ostatnim okresie odchowu, przy czym zdecydowanie częściej padają kogutki. Trudno jest jednoznacznie określić przyczynę choroby i według niektórych autorów duży wpływ na jej wystąpienie u kurcząt mają zarówno czynniki genetyczne, żywieniowe, jak i środowiskowe. Przykładowo, jak podaje Olkowski i wsp. (2008) patogenezą tego zespołu u szybko rosnących kurcząt związana jest ze stresem w powiązaniu ze zmianami patologicznymi w kardiomiocytach oraz komórkach Purkinjego, które prowadzą do komorowej arytmii serca. Ponadto, badania przeprowadzone przez Nain i wsp. (2007) wykazały, że nadmierna suplementacja witaminy D₃ może zwiększać częstotliwość występowania zespołu nagłej śmierci sercowej, gdyż hiperwitaminoza zwiększa podatność komór serca do wystąpienia arytmii. Klinicznie u ptaków, w trakcie nagłego ataku choroby obserwuje się utratę równowagi, konwulsje, przewracanie się na bok lub grzbiet, gwałtowne trzepotanie skrzydłami i śmierć. W badaniach biochemicznych krwi kurcząt padłych i kurcząt zdrowych nie wykazano różnic w poziomie Na, K, Cl, Ca, P, Mg i glukozy. Zaobserwowano jedynie różnice w aktywności dehydrogenazy mleczanowej, aminotransferazy asparaginianowej i kinazy fosfokreatynowej.

- d) Choroba okrągłego serca (ang. *Round Heart Disease, RHD*)

Choroba okrągłego serca jest schorzeniem występującym u młodych kurcząt brojlerów, gęsi oraz indyków. U tych ostatnich nazywana jest również spontaniczną kardiomiopatią lub kardiomiopatią rozstrzeniową. Etiologia choroby nie jest do końca poznana, jednak w oparciu o przeprowadzone badania należy brać pod uwagę czynniki tła żywieniowego oraz środowiskowego. Patomechanizm choroby różni się u poszczególnych gatunków drobiu i tak jak powiększenie serca w przypadku większości ptaków związane jest z hipertrofią mięśnia, tak u indyków jest to wynik rozszerzenia komór, zwłaszcza prawej. Klinicznie w stadzie indyków nie obserwuje się żadnych objawów, oprócz zwiększonej śmiertelności ptaków. U padłych sztuk najbardziej widoczną zmianą jest kształt oraz wielkość mięśnia sercowego, który jest blady, znacznie powiększony o zaokrąglonym wierzchołku (rys. 1). Dodatkowo, stwierdza się silne powiększenie prawej komory serca i ścieńczenie ściany, obrzęk płuc i przekrwienie narządów mięsnych.



Rys. 1. Choroba okrągłego serca u indyków – preparaty utrwalone w formalinie (Fot. Bartłomiej Tykałowski).

e) Pęknięcie aorty u indyków (ang. *aortic rupture in turkeys*)

Samorzutne pęknięcie aorty brzusznej i piersiowej u indyków jest wynikiem latoryzmu oraz błędów żywieniowych. Do rozwoju latoryzmu dochodzi wskutek spożycia paszy zawierającej nasiona różnych gatunków groszku *Lathyrus* albo nasiona wyki i bobiku. W wyniku zatrucia dochodzi do powstawania tętniaków śródściennych w tętnicy głównej, a to predysponuje do pęknięcia i krwotoku wewnętrznego kończącego się nagłą śmiercią. W badaniu sekcyjnym obserwuje się zmiany charakterystyczne dla anemii pokrwotocznej, a w jamie ciała widoczny jest duży skrzep krwi (rys. 2).



Rys. 2. Zawartość jamy ciała u padłego indyka – skrzep krwi zaznaczony strzałką (Fot. Bartłomiej Tykałowski).

Jednym z innych stanów patologicznych zaklasyfikowanych jako zaburzenia metaboliczne spowodowane błędami zarządzania, nadmiarem lub niedoborem witamin i składników mineralnych, czynnikami zakaźnymi lub toksynami jest m.in.:

f) Chondrodystrofia (peroza, ang. *chondrodystrophy, perosis*)

Choroba występuje głównie u ptaków młodych typu mięsnego i związana jest z uszkodzeniem chrząstki wzrostowej w kościach długich oraz zahamowaniem wzrostu kości na długość, w efekcie czego dochodzi do deformacji i przemieszczenia ścięgna brzuchatego łydki. Dużą rolę w rozwoju chondrodystrofii odgrywają błędy żywieniowe i występujące niedobory witamino-mineralne (głównie niedobór Mn, Zn, choliny, witamin z grupy B). U ptaków w wyniku deformacji kłykcia kości piszczelowej i przemieszczenia ścięgna Achillesa, obserwuje się skręcenie kości w stronę przysiódkową lub boczną, obrzęk stawu skokowego, utrudniony chód i zaleganie na ściółce (Rys.3).



Rys. 3. Zmiany w obrębie stawu skokowego – widoczny obrzęk i deformacja kłykcia kości piszczelowej (Fot. Bartłomiej Tykałowski).

4. Podsumowanie i wnioski

Niestety, oprócz korzystnych aspektów zmian na przestrzeni lat w hodowli wielkotowarowej, które znacząco wpływają na wzrost opłacalności produkcji drobiarskiej, coraz częściej u ptaków stwierdzone są choroby metaboliczne i o niewyjaśnionej etiologii. Choroby metaboliczne, występujące u ptaków w chowie intensywnym, są wynikiem postępu genetycznego i selekcji ptaków w kierunku ras szybkorosnących, wysokoprodukcyjnych, tak by osiągały jak najlepsze wskaźniki. Ze względu na trudności w leczeniu, a nawet brak możliwości terapii w niektórych przypadkach, najważniejsze jest zapobieganie i eliminowanie czynników usposabiających wystąpienie choroby. Bardzo ważne w hodowli zwierząt jest zapewnienie odpowiednich warunków środowiskowych i utrzymywanie ich na optymalnym poziomie takich jak: temperatura, wilgotność, wentylacja, ale również przestrzeganie zasad dobrostanu zwierząt, co w dużej mierze ogranicza występowanie zaburzeń behawioralnych. Ponadto, racjonalne żywienie i stosowanie preparatów witamino-mineralnych zapobiega nieprawidłowym przemianom metabolicznym oraz chorobom niedoborowym, m.in. zmianom w układzie kostnym i mięśniowym. Kontrolowanie stanu zdrowotnego stada drobiu poprzez dokładną jego obserwację i badanie kliniczne pozwala na szybsze zdiagnozowanie występujących zaburzeń metabolicznych i wdrożenie działań mających na celu ograniczenie rozwoju procesu chorobowego.

5. Literatura

Calik J (2009) Kształtowanie się parametrów produkcyjnych i genetycznych w trzech rodach kur nieśnych w ciągu 8 pokoleń. *Rocz. Nauk. Zoot.*, 36 (1), 31-43.

Dolka I, Dolka B (2012) Zmiany sekcyjne i histopatologiczne w wątrobie w przebiegu niektórych chorób ptaków. Część III. Choroby niezakaźne, metaboliczne i nowotworowe. *Życie weterynaryjne* 87(9), 742-748.

Friedman Y, Pantanowitz Y (1994) Ketosis in newly hatched turkey poults with nervous signs. *Vet. Rec.* 135, 216.

Julian RJ (1993) Ascites in poultry. *Avian Pathology* 22, 419-454.

Julian RJ (2005) Production and growth related disorders and other metabolic diseases of poultry – a review. *The Veterinary Journal* 169, 350-369.

Koncicki A (2017) Informacja ustna.

Nain S, Laarveld B, Wojnarowicz C, Olkowski AA (2007) Excessive dietary vitamin D supplementation as a risk factor for sudden death syndrome in fast growing commercial broilers. *Comp Bioch Phys.* 148, 828-833.

Olkowski AA, Wojnarowicz C, Nain B, Ling B, Alcorn JM, Laarveld B (2008) A study on pathogenesis of sudden death syndrome in broiler chickens. *Res. Vet. Sci.* 85, 131-140.

Rzedzicki J, Marek A (2011) Choroby metaboliczne i choroby o niewyjaśnionej etiologii [w:] *Choroby drobiu*, red. Mazurkiewicz M 631-659.

Szeleszczuk P, Dolka B (2007) *Enterococcus faecalis* przyczyną zespołu nadciśnienia płucnego u brojlerów. *Polskie drobiarstwo* (1) 28-32.

Tankson JD, Thaxton JP, Vizzier-Thaxton Y (2001) Pulmonary Hypertension Syndrome in Broilers Caused by *Enterococcus faecalis*, *Infection and Immunity*, 69, 6318-6322.

Wnuk A, Żbikowski A, Łukasiewicz M, Mroczek-Sosnowska N, Gondek A (2013) Zespół nagłej śmierci sercowej u kurcząt. *Życie weterynaryjne*, 88(4), 285-287.

4. Wybrane zaburzenia w układzie rozrodczym u ptaków

Selected reproductive disorders in birds

Kowalczyk Joanna

Katedra Chorób Ptaków, Wydział Medycyny Weterynaryjnej,

Uniwersytet Warmińsko-Mazurski, Olsztyn

Opiekun naukowy: prof. dr hab. Andrzej Koncicki

Kowalczyk Joanna: joanna.welenc@uwm.edu.pl

Słowa kluczowe: jajnik, jajowód, produkcja drobiarska, ptaki ozdobne

Streszczenie

Występowanie zaburzeń w układzie rozrodczym związane jest z różnie nasilonymi objawami klinicznymi u zwierząt. U ptaków obserwuje się zarówno stany łagodne, przebiegające subklinicznie, bezobjawowo oraz stany zaawansowane doprowadzające najczęściej do zejść śmiertelnych. Jajnik i jajowód u ptaków są miejscem predykecyjnym dla wielu czynników zakaźnych, które drogą wstępującą z ujścia stekowego jajowodu lewego dostają się do układu rozrodczego, gdzie powodują rozwój zapalenia błony śluzowej i zaburzenia funkcjonowania głównie jajowodu. Dodatkowo, postępująca degeneracja tkanek predysponuje do przerwania ciągłości ściany jajowodu, przechodzenia jaj do jamy ciała, rozwoju zapalenia otrzewnej i upadków niosek. U ptaków hodowlanych konsekwencją zaburzeń w układzie rozrodczym jest pogorszenie wskaźników produkcyjnych takich jak: obniżenie nieśności, spadek zapłodnienia i wylęgowości, pogorszenie wartości biologicznej jaj, transmisja pionowa zarazków i zwiększona śmiertelność ptaków. Niestety, ze względu na intensywną produkcję i brak indywidualnej kontroli ptaków, niemożliwe jest wczesne rozpoznanie i wdrożenie terapii. Ponadto, ze względów ekonomicznych zabiegi chirurgiczne, które wykonywane są powszechnie u ptaków ozdobnych, również nie znalazły zastosowania u drobiu hodowlanego. W przypadku ptaków ozdobnych dzięki możliwości wykorzystania badań dodatkowych takich jak ultrasonografia możliwa jest szybka diagnostyka i rozpoczęcie farmakoterapii lub wykonanie zabiegu ratującego życie.

1. Wstęp

Układ rozrodczy samic ptaków, zarówno ze względu na swoją budowę anatomicznie i funkcjonalnie, różni się od układu rozrodczego ssaków. Składa się on tylko z lewego jajnika, na którym znajdują się uszypułowane pęcherzyki jajnikowe nadające mu kształt grona oraz z lewego jajowodu, przy jednoczesnej atrofii narządów po prawej stronie. Jajowód jest narządem rurowym, rozciągniętym pomiędzy jajnikiem, a ujściem stekowym jajowodu, zajmując u samic dojrzałych płciowo znaczną część jamy ciała. W jajowodzie, począwszy od jajnika, można wyróżnić następujące po sobie części anatomiczne takie jak: lejek (A - *infundibulum*), część wielka (B - *magnum*), cieść (C - *isthmus*), część maciczna (D - *uterus*) oraz część pochwowa (E - *vagina*). (Rys. 1)

Każda z poszczególnych części jajowodu odpowiedzialna jest za tworzenie poszczególnych elementów składowych jaja tj.: białka, osłonek pergaminowych oraz skorupy wapiennej.

Za prawidłowe funkcjonowanie układu rozrodczego odpowiada gospodarka hormonalna, a ta uzależniona jest od wielu czynników takich jak: żywienie, warunki zootechniczne oraz status zdrowotny ptaków. W intensywnej hodowli występowanie zaburzeń w układzie rozrodczym w stadach niosek towarowych doprowadza do obniżenia produkcji nieśnej, a w stadach rodzicielskich dodatkowo do pogorszenia jakości jaj wylęgowych. Obecność zmian pozapalnych takich jak: blizny i zmiany degeneracyjne komórek doprowadzają do osłabienia struktury ściany narządu i wzrostu podatności na pęknięcia jajowodu, zaburzeń owulacji oraz zapalenia otrzewnej.



Rys. 1. Cięcie podłużne jajowodu indyczki reprodukcyjnej w wieku ok. 40 tygodni. A-E poszczególne części jajowodu: A – lejek, B – część wielka, C – cieśń, D – część maciczna, E – część pochwowa (fot. Joanna Kowalczyk).

2. Opis zagadnienia

Zapalenie błony śluzowej jajowodu

Etiopatogeneza stanów zapalnych błony śluzowej jajowodu jest bardzo złożona i może mieć podłoże zarówno zakaźne, jak i niezakaźne. Dotychczas, opisano wiele czynników wirusowych, bakteryjnych, pasożytniczych oraz grzybiczych wykazujących tropizm do układu rozrodczego i stymulujących rozwój lokalnych stanów zapalnych, co w konsekwencji doprowadza do zaburzeń funkcjonalnych jajnika oraz jajowodu. Obecność ujścia stekowego jajowodu lewego, powoduje stałe narażenie na patogeny obecne w środowisku bytowania ptaków, umożliwia wnikanie drobnoustrojów drogą wstępującą z kloaki. Ponadto, drobnoustroje mogą przedostawać się do układu rozrodczego drogą krwi w trakcie choroby przebiegającej z posocznicą lub poprzez ciągłość i styczność tkanek z innymi narządami wewnętrznymi objętymi procesem chorobowym, np. z lewego, brzusznego worka powietrznego.

Bakterie odpowiedzialne za zmiany zapalne błony śluzowej oprócz tego, że mogą być pochodzenia środowiskowego, mogą stanowić naturalną mikroflorę układu rozrodczego i przy sprzyjających warunkach powodować zakażenia oportunistyczne. Przykładem takiego zakażenia jest posocznicowa postać infekcji pałeczkami *Escherichia coli*, w przebiegu której dochodzi w jajowodzie do rozwoju włóknikowego zapalenia z przekrwieniem błony śluzowej oraz do nagromadzenia wysięku i tworzenia konglomeratów jajowych w świetle narządu. W konsekwencji powstałych blizn pozapalnych w końcowych odcinkach jajowodu, jaja pochodzące od zakażonych niosek również są zmienione, z odkształconymi skorupami.

Zakażenia wirusowe również odgrywają bardzo ważną rolę w funkcjonowaniu układu rozrodczego u ptaków, jednak najczęściej jedynym objawem klinicznym infekcji jest pogorszenie wskaźników produkcyjnych takich jak: spadek nieśności, zapłodnienia jaj i wylęgowości oraz

pogorszenie jakości jaj. Na przykład w przypadku zakażenia ptasimi metapneumowirusami (aMPV – *avian metapneumonia virus*) oraz w przebiegu zakaźnego zapalenia oskrzeli kur (IB – *Infectious bronchitis*) może dochodzić do namnażania wirusa w komórkach nabłonkowych w jajowodzie, doprowadzając do utraty rzęsek i rozwoju zmian nekrotycznych. Zakażenie wirusem IB ptaków do 6 tygodnia życia, obok typowych objawów klinicznych zależnych od patogenności i tropizmu wirusa, prowadzi do nieprawidłowego rozwoju i nieodwracalnych zmian w układzie rozrodczym. U ptaków stwierdza się zmniejszenie narządów rozrodczych, częściowy niedorozwój lub całkowity brak jajowodu, zrosty w części wielkiej i cieśni powodujące niedrożność narządu lub występowanie cyst w postaci jedno- lub wielotorbielowatego tworów (Crinion i wsp. 1971). W przebiegu zakażenia aMPV u niosek indyjskich, obok słabo wyrażonych objawów oddechowych, obserwowane są zaburzenia ze strony układu rozrodczego doprowadzające do spadku nieśności, w skrajnych przypadkach nawet do 70% oraz pogorszenia jakości jaj. Stwierdza się jaja w pozbawionych pigmentu i zniekształconych skorupkach, a ich treść ulega zagęszczeniu. U osobników z zaostrzonymi objawami oddechowymi może dochodzić do wypadnięcia jajowodu i zwiększenia liczby padnięć wśród dorosłych ptaków na skutek zapalenia otrzewnej, spowodowanego wypadaniem kul żółtkowych do jamy ciała. Dodatkowo, wiele innych zakażeń wirusowych może prowadzić do rozwoju zmian makroskopowych w obrębie układu rozrodczego, które diagnozowane są w badaniu sekcyjnym w postaci stanu zapalnego błony śluzowej, powiększenia średnicy jajowodu, obecności wysięku w świetle narządu oraz zwiększenia kruchości ściany.

Wśród czynników tła niezakaźnego, które doprowadzają do rozwoju zmian zapalnych w obrębie błony śluzowej jajowodu należy wymienić mechaniczny ucisk jaja na ścianę narządu. Może być to spowodowane nieprawidłowo wykształconym jajem (nieodpowiednia jego wielkość i kształt), upośledzeniem funkcjonowania tkanki mięśniowej oraz obecnością zwężeń i zmian nowotworowych, które uniemożliwiają przechodzenie jaja przez kolejne części jajowodu. Długotrwały ucisk i drażnienie błony śluzowej doprowadzają do infiltracji komórek zapalnych oraz zmian w strukturze narządu, co również predysponuje do przerwania ciągłości ściany jajowodu (Schmidt i wsp. 2015).

3. Przegląd literatury

Zaburzenia ze strony układu rozrodczego są często diagnozowane u ptaków ozdobnych, natomiast w przypadku drobiu z hodowli wielkotowarowej rzadko są rozpoznane przyżyciowo ze względu na brak możliwości indywidualnej kontroli ptaków. Podłoże tych zaburzeń jest bardzo złożone i charakteryzuje się polietiologicznym charakterem.

Zatrzymanie jaja (ang. *Egg binding*)

Najczęściej stwierdzanym zaburzeniem występującym u ptaków ozdobnych jest zatrzymanie jaja (ang. *Egg binding*), inaczej określane jako dystocja. Schorzenie polega na występowaniu mechanicznej blokady dla przechodzących jaj w końcowych odcinkach jajowodu, tzn. w części macicznej lub pochwowej oraz na przejściu części pochwowej do kloaki (rys. 2). Etiologia dystocji związana jest m.in. z czynnikami genetycznymi, nieprawidłowym żywieniem i występowaniem na tym tle niedoborów, wiekiem ptaków i nieprawidłowymi warunkami ich utrzymania (np. hipertermia, hipotermia) oraz uzależniona jest od statusu zdrowotnego ptaków – obecność zmian nowotworowych, zmiany po zakażeniu np. wirusem IB w młodym wieku czy zmiany pozapalne w jajowodzie innego tła zakaźnego. Częstym następstwem wymienionych błędów w technologii chowu i zakażeń jest tworzenie jaj zniekształconych. Również nadmierne otłuszczenie niosek może powodować nieprawidłowe funkcjonowanie mięśni powłok brzusznych i brak możliwości zniesienia jaja. W przypadku ptaków ozdobnych i szybkiego rozpoznania we wczesnym stadium, najważniejsze jest ustabilizowanie pacjenta poprzez wprowadzenie płynoterapii, suplementację wapnia, witamin A i D, co umożliwia usunięcie jaja z wykorzystaniem farmakoterapii (podanie prostaglandyny E powoduje rozluźnienie zwieracza i wzrost kurczliwości jajowodu) lub poprzez wykonanie zabiegu chirurgicznego (owocenteza lub aspiracja treści jaja). W przypadku drobiu hodowlanego dystocja jest stanem patologicznym klinicznie niezauważalnym i stwierdzanym w badaniu sekcyjnym. Długotrwały mechaniczny ucisk zatrzymanego jaja na ścianę jajowodu prowadzi do rozwoju zmian

degeneracyjnych tkanek, przerwania ciągłości ściany, przechodzenia jaja i jego składowych do jamy ciała, zapalenia otrzewnej i śmierci ptaka (Bowles 2005, Mitchell i Tully 2009, Rosen 2012).



Rys. 2. Wyizolowany jajowód z zatrzymanym jajem u gołębia rasy pawik (fot. Joanna Kowalczyk).

Wewnętrzna owulacja (ang. *Ectopic ovulation*)

Kolejnym zaburzeniem występującym u ptaków jest wewnętrzna owulacja, określana również jako ektopowa (ang. *Ectopic ovulation*). Fizjologicznie, podczas owulacji dochodzi do pęknięcia dojrzałego pęcherzyka jajnikowego w miejscu stigmy i uwolnienia komórki jajowej, która wychwytywana jest przez lejek (*infundibulum*), tzn. górną część jajowodu. Następnie, jajo przesuwane jest przez kolejne odcinki jajowodu i otaczane jest białkiem, osłonami witelinowymi, skorupą wapienną i warstwą mucynową. W pełni wykształcone jajo wydalone jest do środowiska zewnętrznego. W wyniku nieprawidłowego przebiegu owulacji lub występowania perystaltyki wstecznej w jajowodzie, związanej ze zwężeniem lub niedorozwojem jajowodu, obecnością zmian nowotworowych, urazami lub stresem, może dochodzić do wypadania komórki jajowej do jamy ciała i rozwoju zapalenia żółtkowego otrzewnej (ang. *Egg yolk peritonitis*) (rys. 3). Jest to reakcja organizmu na obecność materiału żółtkowego w jamie ciała, co stymuluje rozwój zmian zapalnych. Czasami może dochodzić do resorpcji żółtka i zahamowania procesu zapalnego. W związku z tym, że materiał żółtkowy jest bardzo dobrym podłożem do namnażania bakterii, rozwija się zapalenie otrzewnej, które doprowadza do rozwoju posocznicy, wodobrzusza, zmian w narządach wewnętrznych, spadku produkcji nieśnej i wzrostu śmiertelności. Podczas badania anatomopatologicznego padłych ptaków stwierdza się obecność płynnej treści żółtka lub bezkształtnej masy przytwierdzonej do jajnika, zażółcenie błon surowiczych przewodu pokarmowego

oraz otrzewnej, a przy długotrwałym procesie chorobowym obecna jest w jamie ciała żółtobrazowa masa występująca w postaci torbieli o różnej wielkości. Dodatkowo, w przewodzie pokarmowym, przede wszystkim w dwunastnicy i jelicie czczym, oraz w jajowodzie obecne są zmiany zapalne błony śluzowej – przekrwienie i duże ilości wysięku w świetle narządów. Ponadto, widoczne jest zgrubienie błony otrzewnowej i zmiana jej barwy, od żółtej do ciemnobrazowej. Jedynie u ptaków ozdobnych rozpatrywana jest możliwość leczenia chirurgicznego, które polega na usunięciu narządów rozrodczych (jajnika i jajowodu) oraz wszystkich zmian wywołanych zapaleniem otrzewnej, co niestety jest bardzo trudne (Mitchell i Tully 2009, Srinivasan i wsp. 2013).



Rys. 3. Zapalenie żółtkowe otrzewnej u indyczki w wieku od 60 tygodni (fot. Joanna Kowalczyk)

Pęknięcie jajowodu z wycisnieniem błony śluzowej

Zaburzenia występujące na terenie jajowodu, takie jak zatrzymanie jaja czy stany zapalne błony śluzowej o różnej etiologii, mogą doprowadzać do zmian w obrębie ściany narządu w postaci degeneracji komórek i pęknięcia jajowodu. Dodatkowo, zastosowanie farmakoterapii u ptaków ozdobnych z wykorzystaniem prostaglandyn, oksytocyny czy wazotocyny argininowej może powodować gwałtowne skurcze tkanki mięśniowej prowadzące do pęknięcia ściany jajowodu i wycisnienia jego błony śluzowej (rys. 4). U ptaków obserwuje się objawy kliniczne mało swoiste takie jak: apatia, depresja, letarg, spadek kondycji, zahamowanie nieśności, utrata apetytu i postępujące chudnięcie oraz wyniszczenie z jednoczesnym powiększeniem obrysu jamy ciała na skutek wodobrzusza (nagromadzenie dużej ilości płynu), nagromadzenie wypadniętych jaj i treści jajowodu. Długotrwałe drażnienie ściany otrzewnej powoduje rozwój zmian zapalnych i upadki ptaków.

W przypadku ptaków ozdobnych w diagnostyce wykorzystywane są ultrasonografia i badanie rentgenologiczne, co pozwala na uwidocznienie zawartości jamy ciała. Po potwierdzeniu diagnozy możliwe jest wykonanie zabiegu chirurgicznego polegającego na oczyszczeniu zmienionego odcinka jajowodu, zszytych pęknięć oraz usunięciu nieprawidłowej zawartości jamy ciała. Niestety, w chowie wielkotowarowym samice z pękniętym jajowodem nie wykazują objawów klinicznych zauważalnych dla hodowców i najczęściej dochodzi do nagłych zejść śmiertelnych w wyniku zapalenia otrzewnej (Bowles 2005, Hadley 2010, Marriappan i wsp. 2016).



Rys. 4. Pęknięcie jajowodu i wycinicowanie błony śluzowej w części macicznej u indyczki w wieku 60 tygodni (fot. Joanna Kowalczyk).

4. Podsumowanie i wnioski

Zaburzenia ze strony układu rozrodczego występują często, zarówno u drobiu hodowlanego, jak i u ptactwa ozdobnego. Przyżyciowo diagnozowane są przede wszystkim u ptaków towarzyszących, utrzymywanych w domu ze względu na codzienną kontrolę właściciela, indywidualne podejście i większe możliwości diagnostyczne w gabinecie weterynaryjnym. W przypadku drobiu hodowlanego, ze względu na dużą liczebność osobników w stadzie, brak jest możliwości przeprowadzania kontroli indywidualnej każdej sztuki, przeprowadzenia badań dodatkowych a to wiąże się z brakiem rozpoznania zaburzeń we wczesnych stadiach choroby. Najczęściej zaburzenia w jajniku i jajowodzie u kur i indyków stwierdzone są w badaniu sekcijnym w postaci zmian zapalnych, pęknięcia jajowodu czy zapalenia żółtkowego otrzewnej.

Pomimo, iż kliniczne przypadki zaburzeń układu rozrodczego określane są jako pojawiające się nagle, czy gwałtownie to jednak są to sytuacje dotyczące pojedynczych osobników. Z tego względu trudno jest wprowadzić działania profilaktyczne ograniczające występowanie zatrzymania jaj, wewnętrznej owulacji czy pęknięcia jajowodu. Analiza czynników predysponujących do wystąpienia tych zaburzeń i potwierdzenie złożoności ich etiologii jednoznacznie wskazuje na konieczność prawidłowego żywienia ptaków, zapewnienia optymalnych warunków środowiskowych oraz kontrolowania statusu zdrowotnego ptaków.

Dostępnych jest wiele doniesień naukowych opisujących etiopatogenezę zaburzeń układu rozrodczego u ptaków ozdobnych oraz w przypadku intensywnej produkcji drobiu i pomimo wdrażania działań zapobiegawczych to jednak problem zaburzeń zdrowotnych w jajniku i jajowodzie jest nadal aktualny.

5. Literatura

- Bowles HL (2005) Evaluating and Treating the Reproductive System [w:].: Clinical Avian Medicine, Harrison GJ, Lightfoot T. Spix Publishing, 519-539.
- Crinion RAP, Ball RA, Hofstad MS (1971) Pathogenesis of Oviduct Lesions in Immature Chickens Following Exposure to Infectious Bronchitis Virus at One Day Old. Avian Diseases, 15 (1), 32-41.
- Hadley TL (2010) Management of common psittacine reproductive disorders in clinical practice. Vet Clin Exot Anim 13, 429-438.
- Marriappan AK, Palanivelu M, Singh R, Dhama K (2016) A rare case of oviduct rupture with prolapse in an adult layer chicken (*Gallus gallus domesticus*). Indian J. Vet. Pathol. 40(4), 384-385.
- Mitchell MA, Tully TN Jr. (2009) Zaburzenia układu rozrodczego [w:].: Zwierzęta egzotyczne, Piasecki T. (red.), Elsevier, Wrocław, 306-307.
- Rosen LB (2012) Avian reproductive disorders. J. Exot Pet Med 21, 124-131.
- Schmidt RE, Reavill DR, Phalen DN (2015) Reproductive system. [w]: Pathology of Pet and Aviary Birds (2nd ed.), Wiley Blackwell, 145-160.
- Srinivasan P, Balasubramaniam GA, Murthy TRGK, Balachandran P (2013) Bacteriological and pathological studies of egg peritonitis in commercial layer chicken in Namakkal area. Asian Pac J Trop Biomed. 3(12), 988-994.

5. Afrykański pomór świń – ogólne informacje

African swine fever – general information

Szymańska Kamila

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

opiekun naukowy: dr hab. Sławomir Gonkowski, prof. UWM

Szymańska Kamila: kamila.szymanska@uwm.edu.pl

Sfinansowano ze środków dotacji KNOW Konsorcjum "Zdrowe Zwierzę - Bezpieczna Żywność",
Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego decyzja nr 05-1/KNOW2/2015)

Słowa kluczowe: ASF, ASFV, epidemiologia, świnie, dziki

Streszczenie

Afrykański pomór świń (ang. *african swine fever*, ASF, APŚ) wywołany jest przez wirusa z rodziny *Asfviridae* i pierwotnie występował jedynie w Afryce. Zdarzały się epidemie choroby zarówno w krajach europejskich (lata 1960-1979) jak i w krajach Ameryki Środkowej i Południowej (lata 1971-1979), natomiast zawsze były one skutecznie kontrolowane i eradykowane. Wyjątkiem jest Sycylia, która do dziś walczy z tym problemem. Od 2007 roku nastąpił powrót zarazy i dotyczył początkowo Rosji oraz Azerbejdżanu, Armenii i Gruzji, gdzie do tamtej pory nie była ona monitorowana. APŚ jest złożoną chorobą dotykającą zarówno świń domowych, jak i dzikich. Brak jest również skutecznego leczenia oraz szczepionek, dlatego kontrola choroby jest oparta jedynie na wczesnym jej wykrywaniu i szybkiej interwencji. Istotne jest, aby potrafić rozpoznać objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne. Także znajomość obecnego rozmieszczenia choroby i jej dróg transmisji jest niezbędna do zapobiegania i kontrolowania ASF, ponieważ pojawienie się choroby może prowadzić do ogromnych strat dla producentów. Zapobieganie i zwalczanie infekcji wymaga dobrego zrozumienia jej epidemiologii, aby można było podjąć ukierunkowane działania.

1. Wstęp

Czynnikiem etiologicznym afrykańskiego pomoru świń jest wirus afrykańskiego pomoru świń (ang. *african swine fever virus*, ASFV). Należy on do rodziny *Asfviridae* i jest jej jedynym przedstawicielem (Sanchéz-Vizcaíno i in. 2015). Ponadto jest to jedyny wirus DNA, który może być przenoszony przez stawonogi – kleszcze miękkie z rodzaju *Ornithodoros* (występujące w Portugalii, Hiszpanii i Afryce) (Costard i in. 2013). Wykazuje on dużą zmienność zarówno genetyczną, jak i antygenową co czyni ASF chorobą wysoce zakaźną i zaraźliwą. Powoduje bowiem zachorowania 100% świń w stadach trzody chlewnej nie będących wcześniej narażonych na kontakt z wirusem, a śmiertelność waha się między 0 - 100%. Wszystko zależy od drogi zakażenia, kondycji zwierzęcia i ilości wnikającego wirusa. Obecna sytuacja epidemiologiczna we wschodniej Europie, jak i w Polsce, rzuca cień grozy na kraje Europy Zachodniej, a ograniczenia jakie związane są w wybuchem choroby w danym kraju wiążą się ze znacznymi startami gospodarczymi.

2. Opis zagadnienia

Ze względu na to, że ASF znajduje się na liście chorób Międzynarodowego Urzędu ds. Zdrowia Zwierząt (ang. *World Organisation for Animal Health*, OIE) podlega ona obowiązkowi zgłaszania i urzędowego zwalczania. Choroba jest śmiertelna jedynie dla świń (wszystkich ras) i dzików, natomiast rezerwuarem wirusa mogą być guźce, dzikie świnie afrykańskie, dziki europejskie oraz wcześniej wspomniane kleszcze z rodzaju *Ornithodoros*. W przypadku tych ostatnich patogen jest w stanie przetrwać nawet dłużej niż 5 lat (Oleaga-Pérez i in. 1990). Warto zaznaczyć, że pozostałe gatunki zwierząt, a w tym człowiek, są niewrażliwe na zakażenie ASFV (Enjuanes i in. 1977).

Z racji tego, że ASF jest zwalczane jedynie metodami urzędowymi, które polegają na likwidowaniu zwierząt ze stad zakażonych i ze strefy zapowietrzonych, choroba ta przynosi poważne straty ekonomiczne związane właśnie z eradykacją i padnięciami zwierząt, wypłatą odszkodowań dla hodowców, a przede wszystkim z ograniczeniami w handlu i eksporcie świń (Sánchez-Vizcaíno i in. 2015) i produktów od nich pochodzących (np. mięso, nasienie).

3. Przegląd literatury

3.1 Historia szerzenia się ASF i aktualna sytuacja epidemiologiczna.

Afrykański pomór świń występował początkowo tylko w Afryce. Po raz pierwszy został opisany w 1921 roku, w Kenii (Montgomery 1921). Od tamtej pory choroba rozprzestrzeniła się i była stwierdzana nie tylko w wielu krajach afrykańskich, ale także w krajach Wschodniej i Centralnej Europy, a nawet w krajach Ameryki Środkowej i Południowej (Kuba, Haiti, Dominikana, Brazylia). Jeżeli chodzi o Europę, to ASFV po raz pierwszy pojawił się w Portugalii w 1995 roku, a źródłem wirusa okazały się być odpady zawierające zakażone produkty wieprzowe, wykorzystywane do karmienia świń. Po opanowaniu choroby wirus ponownie pojawił się w 1960 r. i tym razem choroba została zawleczona na cały Półwysep Iberyjski. W wyniku skutecznego programu zwalczania wyżej wymienione kraje doprowadziły wówczas do eradykacji wirusa (Costard i in. 2013). Wyjątkiem jest Sardynia, która od 1978 r. boryka się z tą chorobą.

W 2007 roku nastąpiła „nowa era” dla ASF. Choroba rozprzestrzeniła się w Federacji Rosyjskiej i w krajach Kaukazu (Gruzja, Armenia, Azerbejdżan) (Beltrán-Alcrudo i in. 2008). Następnie w latach 2009 - 2013 doszło do wybuchu ASF w Iranie, Ukrainie i Białorusi. W 2014 po raz pierwszy stwierdzono obecność wirusa w Unii Europejskiej na terytorium Litwy, Polski, Łotwy oraz Estonii. Źródłem okazały się być martwe dziki (Sánchez-Vizcaíno i in. 2015), ale należy mieć na uwadze fakt, że człowiek także ma duży udział w rozprzestrzenianiu się tej choroby. Trzeba również pamiętać, że krytyczna sytuacja ASF stanowi poważne zagrożenie dla innych krajów UE, które mogą ponieść poważne konsekwencje ograniczeń handlowych, jak to miało już miejsce w przypadku zakazów Federacji Rosyjskiej.

Dalsza możliwość szerzenia się ASF w kierunku Europy Zachodniej zależy od danego regionu, a także od takich czynników jak istnienie i liczebność populacji dzików na danym obszarze. Dlatego ważne jest poznanie zagęszczenia dzików i ich prawdopodobnych kontaktów z potencjalnymi źródłami choroby, takimi jak świnie z chlewów i z zagród przydomowych, ponieważ sam wirus nie jest w stanie długo utrzymać się w populacji dzików. Dodatkowo, kolejnymi czynnikami wpływającymi na rozprzestrzenianie się choroby na inne terytoria to nielegalny handel zwierzętami i produktami pochodzenia zwierzęcego, a także przemieszczanie się skażonych ASFV pojazdów (Mur i in. 2012).

3.2 Charakterystyka i rezerwuar wirusa ASFV

ASFV jest to duży wirus otoczkowy zawierający dwuniciowy łańcuch DNA. Jak już wcześniej wspomniano, jest to jedyny przedstawiciel z rodziny *Asfviridae*. Jego średnica wynosi w przybliżeniu 200 nm, natomiast genom może osiągać długość między 170 a 193 kpb (ang. *kilo base pairs*, tysiąc par zasad) w zależności od izolatu. Ten skomplikowany patogen posiada ponad 50 białek strukturalnych i produkuje około 150 białek zakaźnych w zainfekowanych makrofagach (Salas i Andrés 2013), z których wiele z nich jest wysoce immunogennych. Głównie namnaża się w monocytach i makrofagach świń i dzików, a infekcja powoduje wywołanie silnej odpowiedzi humoralnej, która może utrzymywać się przez dłuższy czas. Należy jednak zaznaczyć, że przeciwciała które są wówczas produkowane, nie są w stanie efektywnie zneutralizować wirusa. Wynika to z jego zmiennej wirulencji i antygenowości, a także ze słabych właściwości uodparniających. ASFV replikuje również w komórkach śródbłonka (Carrasco i in. 1996), w hepatocytach i w komórkach nabłonka kanalików nerkowych oraz w neutrofilach. Nie stwierdzono natomiast możliwości jego namnażania w limfocytach B i T (Mínguez i in. 1988).

Wirus ten jest wysoce odporny na czynniki środowiskowe np. temperaturę i przebywając w korzystnych dla niego warunkach potrafi przetrwać nawet do 1000 dni w zamrożonym mięsie lub około 15 tygodni w krwi trzymanej w temperaturze pokojowej (Mur i in. 2012). Jest także stabilny

w dojrzewającym mięsie o pH 4-10. Dopiero podgrzewanie surowca w 60°C przez 20 minut powoduje jego inaktywację. Z powodu długotrwałej trwałości ASFV w tkankach, takich jak mięśnie, tłuszcz i szpik kostny, produkty wieprzowe (np. szynka) mogą pozostać zakaźne przez kilka miesięcy (Farez i Morley 1997). Dodatkowo wirus wykazuje odporność na takie procesy jak wysychanie, gnicie czy stosowanie środków chemicznych.

Jeżeli chodzi o rezerwuariusz wirusa afrykańskiego pomoru świń to warto przypomnieć, że kleszcze z rodzaju *Ornithodoros* mogą być miejscem replikacji tego patogenu. Pierwszym gatunkiem uznanym za biologiczny wektor ASFV w Hiszpanii został *O. erraticus* (Costard i in. 2013). To z kolei doprowadziło do odkrycia, że kleszcze z gatunku *O. moubata* odgrywają rolę w epidemiologii choroby w Afryce (Plowright i in. 1969). Guźce natomiast uznawane są za pierwotnych i najważniejszych gospodarzy pochodzących od kręgowców dla ASFV w Afryce (Jori i Bastos 2009). Są one bezobjawowymi nosicielami choroby. Wynika to z faktu, że gdy młode osobniki atakowane są przez zainfekowane kleszcze miękkie dochodzi do wirerii i replikacji wirusa (Thomson 1985), a po tym czasie ASFV pozostaje w węzłach chłonnych. W Europie natomiast wykazano, że dziki i dzikie świnie mają tę samą podatność na wirusa, co świnie domowe (Jori i Bastos 2009).

3.3 Patogeneza i źródła zakażenia ASF

Materiałem zakaźnym zawierającym ASFV są wydzieliny i wydaliny zainfekowanych zwierząt, a także krew (zawierająca wysokie miana wirusa), która jest uznawana za główną drogę bezpośredniego zakażenia (Mur i in. 2012). Do zakażenia najczęściej dochodzi przez przewód pokarmowy, ale jest to możliwe również przez drogi oddechowe, uszkodzoną skórę bądź odbyt (np. mierzenie temperatury). Wirus wykazuje cechy pantropizmu i po wnikięciu do organizmu atakuje kolejno monocyty i makrofagi tkanek (migdałki i węzły chłonne żuchwowe – miejsca pierwotnej replikacji), a potem inne narządy takie jak śledziona, nerki, wątroba, płuca, szpik kostny i węzły chłonne trzewne – miejsca wtórnej replikacji (Howey i in. 2013). W samym przebiegu choroby wyróżniono do tej pory 4 cykle zakażeń:

- a) cykl „leśny”, który został dobrze udokumentowany w południowej i wschodniej Afryce i dotyczy głównie guźców i kleszczy z gatunku *O. moubata*, które na nich żerują (Thomson 1985). Są one z reguły bezobjawowymi nosicielami przez całe życie, a zachorowania zwierząt domowych wynikają z przypadkowych zakażeń.
- b) cykl „domowy”, w którym choroba utrzymuje się i szerzy jedynie między świniami domowymi (Sanchez-Vizcaino i Arias, 2012) na poziomie lokalnym, regionalnym, a nawet międzynarodowym. W tym cyklu wirus trafiając do wrażliwych świń wywołuje chorobę o wysokiej śmiertelności. Patogen wydalany jest ze wszystkimi wydalnikami i wydzielinami, a siewstwo zaczyna się między 7 a 10 dniem od wystąpienia gorączki. Najwięcej wirusa znajduje się w kale oraz aerozolu z dróg oddechowych i może on pozostać wirulentny przez długi okres czasu (Costard i in. 2013).
- c) cykl „kleszcz-świnia” również związany jest z kleszczami z rodzaju *Ornithodoros spp.*, które znane są z atakowania zagród świń w Afryce i na Półwyspie Iberyjskim. Stawonogi te uczestniczą w przekazywaniu i długoterminowym utrzymywaniu się choroby. W niektórych rejonach Hiszpanii występowanie ognisk ASF było istotnie związane z obecnością *O. erraticus* (Pérez-Sánchez i in. 1994), a w Portugalii uważa się, że w wyniku ciągłej obecności kleszczy z tego gatunku, doszło do ponownego wybuchu zarazy w 1999 roku. W takim przypadku ryzyko infekcji APŚ zmniejsza się tylko wtedy, gdy dana populacja kleszczy wyginie pod nieobecności gospodarzy po dłuższym okresie czasu.
- d) możliwa jest także transmisja z cyklu leśnego do domowego, ale ten mechanizm nie jest do tej pory dobrze poznany i powstało wiele hipotez na ten temat (Jori i Bastos 2009). Możliwe, że związane jest to z zakażeniami latentnymi u dzikich świń. Wirus nie jest wówczas wykrywalny i mimo, że zwierzę go nie rozsiewa, to pozostaje jego nosicielem. Choroba rozwija się dopiero w wyniku stresu lub innych przyczyn powodujących spadek odporności. Dochodzi wtedy do bezobjawowego wydalania zarazka. Przykładem mogą być proszące się dzikie lochy – zakażeniu ulegają wówczas, co skutkuje pozostaniem patogenu w ekosystemie. Jeżeli po tym czasie dojdzie do kontaktu świnie domowej z wirusem (np.

podczas żerowania na tym samym terenie co dzikie) dochodzi do pojawienia się pełnoobjawowej choroby.

Do głównych dróg rozprzestrzeniania APŚ zaliczyć można transport zainfekowanych zwierząt oraz transport zakażonych produktów (np. pasze zawierające mączki mięsno-kostne pochodzenia wieprzowego). Niewykluczone, że te skontaminowane produkty mogą być nielegalnie importowane w celu osiągnięcia zysku lub mogą zawierać odpady gastronomiczne pochodzenia wieprzowego. W rzeczywistości był to środek będący przyczyną wprowadzenia ASFV do wielu krajów wolnych od wirusa w latach siedemdziesiątych (Sánchez-Vizcaíno i Arias 2012) i przyczyną ponownego wybuchu choroby w 2007 roku (Beltrán-Alcrudo i in. 2008). Bardzo ważnym źródłem choroby są niegotowane odpadki kuchenne i poubojowe pochodzące od świń chorych i nosicieli, a także woda. Inne źródła wirusa to m.in. środki transportu jak i człowiek, które także mogą biernie przynieść patogen na dalekie obszary. Naturalne migracje dzików natomiast są jednym z najpoważniejszych problemów UE ze względu na bliskość dotkniętych obszarów, o czym świadczą niedawne przypadki wykryte na granicach UE (Sánchez-Vizcaíno i in. 2015), a także ze względu na to, że ułatwiają rozprzestrzenianie się choroby na obszarach ze świniami z zagród przydomowych lub chlewów poprzez bezpośredni kontakt lub spożycie zainfekowanej padliny. Trzeba także wiedzieć, że aby choroba utrzymała się w populacji dzików niezbędny jest kontakt z zakażonymi świniami domowymi lub innymi źródłami infekcji (Costard i in. 2013). Inne czynniki takie jak zakażone kleszcze lub przeniesienie drogą kropelkową są również ważne, ale tylko na poziomie lokalnym i powinny być wykluczone jako potencjalne źródła zakażenia ASF na odległych terytoriach wolnych od choroby.

3.4. Postaci, objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne ASF

W przebiegu ASF mogą wystąpić różne objawy kliniczne w zależności od wirulencji izolatu wirusa, drogi i dawki zakażenia oraz kondycji gospodarza. Okres inkubacji choroby to z reguły 4-8 dni, ale wahać się może w zależności od zjadliwości zarazka. Wyróżniamy postać nadostrą, ostrą, przewlekłą i utajoną.

- a) postać nadostra wywoływana jest przez wysoce zjadliwego wirusa ASFV i w większości przypadków dochodzi jedynie do nagłych padnięć bez wcześniejszych symptomów choroby. Niekiedy można zaobserwować wzrost temperatury wewnętrznej ciała do 41-42°C, przyśpieszenie oddechów, przekrwienie skóry i utratę apetytu. Śmierć następuje w przeciągu 1-4 dni od pojawienia się ewentualnych objawów klinicznych (Sánchez-Vizcaíno i in. 2015).
- b) postać ostra, której towarzyszą najbardziej widoczne symptomy i zmiany anatomopatologiczne. Początkowo pojawia się gorączka 40-42°C, której pierwotnie nie towarzyszą inne objawy. U większości osobników apetyt na tym etapie pozostaje w normie. Następnie po ok. 4 dniach obserwuje się spadek temperatury ciała poniżej normy (która wynosi ok 37,2°C). Wtedy zaobserwować można typowe objawy dla tej choroby takie jak sinica skóry brzucha, boków ciała i uszu, a także krwinki podskórne i niewielkie ogniska martwicy skóry (Gómez-Villamandos i in. 2013). Inne objawy kliniczne to m.in. śluzowate wypływy i krwawienie z nosa, obrzęki, wymioty, zaparcia lub biegunka (często z domieszką krwi) (Sánchez-Vizcaíno i in. 2015), a u ciężarnych macior może dojść do poronień. Śmierć następuje po ok. 7 dni od wystąpienia objawów i dotyczy 90-100% świń w stadzie.
- c) postać podostra spotykana jest znacznie rzadziej i z reguły w krajach Afrykańskich, gdzie choroba występuje endemicznie. Wywołuje ją patogen o umiarkowanej wirulencji. Objawy kliniczne są podobne do tych obserwowanych przy postaci ostrej, natomiast są wydłużone w czasie i słabiej wyrażone. Co do zmian naczyniowych (np. krwotoki i obrzęki) to są one bardziej nasilone niż te w ostrej formie choroby (Gómez-Villamandos i in. 2013). Obserwuje się także leukopenię i trombocytopenię.
- d) postać przewlekła wywoływana jest przez nisko wirulentne szczepy i obserwowano ją na Półwyspie Iberyjskim, a także na Dominikanie. Choroba trwa 20-40 dni (niekiedy kilka miesięcy), ale nie obserwuje się żadnych charakterystycznych objawów klinicznych. Świnie

stają się jedynie wychudzone, czego nie stwierdza się w postaci ostrej, bądź pojawiają się ogniska martwicy skóry i objawy zapalenia stawów (Sánchez-Botija 1982). W porównaniu do innych postaci choroby, w tej nie występują zmiany naczyniowe, śmiertelność jest niska i często towarzyszą jej wtórne infekcje bakteryjne (Sánchez-Vizcaino i in. 2015).

Zmiany anatomopatologiczne w przebiegu ASF są dość charakterystyczne, a ze względu na szybki przebieg choroby zwłoki świń nie są wychudzone (z wyjątkiem postaci przewlekłej). Widoczna jest przede wszystkim sinica skóry i wybroczyny, a w okolicy naturalnych otworów ciała obecne są zaschnięte wypływy. Najbardziej charakterystyczne są krwawe wybroczyny w węzłach chłonnych, śledzionie, nerkach, osierdziu, wsierdziu, a także w błonie śluzowej pęcherza moczowego (Sánchez-Vizcaino i Arias 2012). Dodatkowo, w przypadku śledziony staje się ona nawet 4-krotnie większa i przybiera kolor ciemnoniebieski. Znacznemu powiększeniu i przekrwieniu ulegają także węzły chłonne (głównie wątroby, żołądka i krezki). Typowy objaw pośmiertny ASF to także obrzęk tkanki międzyplacikowej pęcherzyków płucnych.

4. Podsumowanie

Afrykański pomór świń to choroba z poważnymi konsekwencjami ekonomicznymi dla kraju, w którym się pojawia. Przedstawia ona złożoną epidemiologię z istnieniem różnych cykli, które zależą od zagęszczenia gospodarzy i gatunków wektorowych oraz wzajemnych powiązań, takich jak charakterystyka systemu produkcji zwierzęcej, obecność kleszczy z rodziny *Ornithodoros* czy siedlisk dzikich świń. Obecne rozprzestrzenianie się ASF w krajach Europy Wschodniej znacząco zmieniło sytuację epidemiologiczną i stanowi ryzyko dla Unii Europejskiej. Do tej pory nie opracowano skutecznego leczenia oraz szczepionek. Wynika to z dużej zmienności genetycznej, niewystarczającej ilości przeciwciał neutralizujących, a także, mimo wszystko, niepełnej wiedzy o patogenezie i tworzeniu odporności w przebiegu ASF. Dlatego też prewencja oparta jest wyłącznie na zapobieganiu wprowadzenia choroby na dane terytorium, a zwalczanie choroby odbywa się metodami administracyjnymi polegającymi na wybijaniu zwierząt chorych oraz znajdujących się w strefie zapowietrzonych. Ważny jest także dokładny nadzór na lotniskach, portach i przejściach granicznych dotyczących produktów pochodzenia wieprzowego, pochodzących zwłaszcza z wschodniej granicy.

5. Literatura

- Beltrán-Alcrudo D, Lubroth J, Depner K i in. (2008) African swine fever in the Caucasus. *FAO EMPRES Watch* 1-8.
- Carrasco L, de Lara FC, Gómez-Villamandos JC i in. (1996) The pathogenic role of pulmonary intravascular macrophages in acute African swine fever. *Research in Veterinary Science* 61(3): 193-198.
- Costard S, Mur L, Lubroth J i in. (2013) Epidemiology of African swine fever virus. *Virus Research* 173(1): 191-197.
- Enjuanes L, Cubero I, Viñuela E (1997) Sensitivity of macrophages from different species to African swine fever (ASF) virus. *Journal of General Virology* 34(3): 455-463.
- Farez S, Morley RS (1997) Potential animal health hazards of pork and pork products. *Revue Scientifique et Technique* 16(1): 65-78.
- Gómez-Villamandos JC, Bautista MJ, Sánchez-Cordón PJ i in. (2013) Pathology of African swine fever: the role of monocyte-macrophage. *Virus Research* 173(1): 140-149.
- Howey EB, O'Donnell V, de Carvalho Ferreira HC i in. (2013) Pathogenesis of highly virulent African swine fever virus in domestic pigs exposed via intraoropharyngeal, intranasopharyngeal, and intramuscular inoculation, and by direct contact with infected pigs. *Virus Research* 178: 328-339.
- Jori F, Bastos AD (2009) Role of wild suids in the epidemiology of African swine fever. *Ecohealth* 6(2): 296-310.
- Montgomery ER (1921) On a form of swine fever occurring in British East Africa (Kenya Colony). *Journal of Comparative Pathology and Therapeutics* 34: 159-191.

- Mínguez I, Rueda A, Domínguez J i in. (1988) Double labeling immunohistological study of African swine fever virus-infected spleen and lymph nodes. *Veterinary Pathology* 25(3):193-198.
- Mur L, Martínez-López B, Sánchez-Vizcaíno JM (2012) Risk of African swine fever introduction into the European Union through transport-associated routes: returning trucks and waste from international ships and planes. *BMC Veterinary Research* 8: 149.
- Oleaga-Pérez A, Pérez-Sánchez R, Encinas-Grandes (1990) Distribution and biology of *Ornithodoros erraticus* in parts of Spain affected by African swine fever. *Veterinary Record* 126(2): 32-37.
- Pérez-Sánchez R, Astigarraga A, Oleaga-Pérez A i in. (1994) Relationship between the persistence of African swine fever and the distribution of *Ornithodoros erraticus* in the province of Salamanca, Spain. *Veterinary Record* 135(9): 207-209.
- Plowright W, Parker J, Peirce MA (1969) African swine fever virus in ticks (*Ornithodoros moubata*, murray) collected from animal burrows in Tanzania. *Nature* 221(5185): 1071-1073.
- Salas ML, Andrés G (2013) African swine fever virus morphogenesis. *Virus Research* 173(1): 29-41.
- Sánchez-Botija C (1982) African swine fever. New developments. *Revue Scientifique et Technique* 4: 1065-1094.
- Sánchez-Vizcaíno JM, Arias M (2012) African Swine Fever. W: *Diseases of Swine* (10th Edit.), JJ Zimmerman, L Karriker, A Ramirez, K Schwartz, G Stevenson, Eds., John Wiley & Sons, Ames pp. 396-404.
- Sánchez-Vizcaíno JM, Mur L, Gomez-Villamandos JC i in. (2015) An update on the epidemiology and pathology of African swine fever. *Journal of Comparative Pathology* 152(1): 9-21.
- Sánchez-Vizcaíno JM, Mur L, Martínez-López B (2012) African swine fever: an epidemiological update. *Transboundary and Emerging Diseases* 59 Suppl 1: 27-35.
- Thomson GR (1985) The epidemiology of African swine fever: the role of free-living hosts in Africa. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* 52(3): 201-209.

6. Eradykacja księgosuszu – epizootyczne zwycięstwo XXI wieku

Rinderpest eradication – an epizootic victory of the XXI century

Bartosz Miciński

Uniwersytet Warmińsko-Mazurski, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Katedra Fizjologii Klinicznej, Oczapowskiego 13, 10-719 Olsztyn

Opiekun naukowy: prof. dr hab. Jarosław Całka

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

Słowa kluczowe: pomór bydła, zwalczanie, epidemiologia

Streszczenie

Księgosusz był wyniszczającą chorobą bydła odpowiedzialną za głód oraz nędzę w Afryce. Stulecia postępu weterynaryjnego w 2011 roku poskutkowały ogłoszoną przez Organizację Narodów Zjednoczonych do spraw Wyżywienia i Rolnictwa i Światową Organizację Zdrowia Zwierząt deklaracją likwidacji księgosuszu w skali całego globu. Jest to zaledwie druga choroba całkowicie zlikwidowana i uważana jest za największe weterynaryjne osiągnięcie naszych czasów. Podstawowe środki kontroli, głównie masowe szczepienia połączone z odpowiednimi procedurami zoosanitarnymi, doprowadziły do ograniczeń przypadków księgosuszu. Jednakże, w ciągu ostatnich paru dekad, zostały zastosowane innowacyjne strategie w ostatnim okresie zwalczania w celu przeciwdziałenia wyzwaniom związanym z diagnostyką i wykrywaniem, nieoczekiwanymi zmianami w patogenezie wirusa, krążeniem choroby w dzikich populacjach oraz po to aby pomóc odległym, wędrownym społecznościom w rejonach niestabilnych.

1. Wstęp

Księgosusz, inaczej nazywany pomorem bydła, wywołwany jest przez morbilivirus z rodziny Paramyxoviridae, który wywołuje choroby ssaków, w tym ludzi. Wirus księgosuszu zakaża głównie zwierzęta kopytne, zarówno dzikie jak i udomowione. Podobnie działa wirus peste des petits ruminants, który tak jak i wirus odry są ze sobą powiązane (Roeder i in. 2013). Inne powiązane wirusy definiowane są przez rodzaje do których zostały zaklasyfikowane w pierwszej kolejności, ale okazuje się to być pewnym uproszczeniem i specyficzność żywiciela jest wciąż niedostatecznie określona, np. wirus grypy psowatych, który także dotyczy innych rodzin mięsożernych z epidemiami stwierdzonymi u afrykańskich lwów i płetwonogich (Roelle-Parker i in. 1996; Kock i in. 1998; Guardo Di i in. 2005; Munson i in. 2008); wirus PDV (Baumgartner i in. 2003); morbilivirus waleni (Guardo Di i in. 2005); wirus odry u ludzi (Furuse i in. 2010) i nowo odkryty morbilivirus koci (Woo i in. 2012).

U bydła i bawołów księgosusz charakteryzuje się gorączką z wyciekami z oczu i nosa i wysokimi wskaźnikami zachorowalności i śmiertelności wywołwanymi przez wrzody jamy gębowej i żołądkowo-jelitowe, biegunki, dyzenterię, odwodnienie, utratę białka i immunosupresję spowodowaną wyczerpaniem limfocytów. Patogeneza choroby, u dzikich zwierząt, może być bardzo zróżnicowana, na przykład, znaczny odsetek populacji mniejszego kudu (*Tragelaphus imberbis imberbis*) dotknięty chorobą wykazuje zmiany w okolicy oczu, łącznie ze zmętnieniem rogówki i zapaleniem całej gałki ocznej powodując całkowitą ślepotę, często prowadzącą do śmierci bez ewidentnych zmian żołądkowo-jelitowych czy biegunki (Roeder i in. 2013).

2. Opis zagadnienia i przegląd literatury

Opisywana choroba, jak również odra prawdopodobnie miały swój początek w środowisku gdzie bydło i ludzie żyli bardzo blisko siebie. Dobrym przykładem mogą być stada środkowej lub południowej Azji około 10000 lat temu w czasach udomowiania dzikich zwierząt. Jednakże, w przeciwieństwie do takiego rozumowania, analiza zegara molekularnego wskazuje na to, że

rozdział wirusa księgosuszu i powiązane go wirusa odry mógł nastąpić dopiero w jedenastym lub dwunastym stuleciu (Furuse i in. 2010).

Trzy działania ludzkie były odpowiedzialne za ekspansję księgosuszu: gwałtownie rosnąca populacja ludzi ze zwiększającym się uzależnieniem od bydła, siła bydła, która przyczyniła się do wykorzystania gatunku jako zwierzę pociągowe oraz rozprzestrzenianie choroby łączone po pierwsze z prowadzeniem wojen, a po drugie z handlem zwierzętami (Roeder i in. 2013).

Od 4 do 12 wieku ogromne stada bydła podróżowały razem z wojskami w celu wyżywienia żołnierzy i jako zwierzęta pociągowe. Zwycięskie armie zbierały duże stada jako łupy wojenne i zabierały do swojego kraju. Hunowie i Mongołowie najeżdżając kraje aż do dzisiejszego Iraku i Austrii ciągnęli ze swojego kraju tę chorobę ze wschodniej Azji do Europy. Ich Azjatyckie Bydło Szare było niezwykle odporne na działanie wirusa choroby i duże stada mogły rozprzestrzeniać wirusa miesiącami i wywoływać epidemie, które dewastowały stada najeżanego kraju (Scott, 2000). Powtarzające się inwazje barbarzyńców wprowadziły księgosusz do Europy i były odpowiedzialne za masowe migracje ludzi, które także przyczyniały się do rozprzestrzeniania choroby. Na dalekim wschodzie, konflikt pomiędzy Chinami, Koreą i Japonią miał takie same skutki (Roeder i in. 2013).

Co więcej, w 17, 18 i 19 stuleciu zorganizowany handel bydłem, w dużej mierze z Rosji, w celu wyżywienia powiększających się miast europejskich powodował powtarzające się epidemie pomoru w Europie i w innych miejscach. „Choroba Rosyjska” rozprzestrzeniła się nie tylko przez handel bydłem mięsnym, ale także przez handel kukurydzą transportowaną przez woły w masowych ilościach (Spinage, 2003). Wykorzystanie energii pary wodnej w dziewiętnastym wieku pozwoliło na przewóz żywego bydła koleją i drogą morską w ilościach o których wcześniej nie słyszano. W rezultacie w połowie dziewiętnastego stulecia Europa utraciła większość bydła przez księgosusz. Masowy handel bydłem Bagdadli (Littlewood, 1995) w Egipcie na początku XX wieku także wprowadził chorobę pomimo faktu, iż bydło nie było wcale mocno zakażone (Roeder i in. 2006). Wojna i niepokoje społeczne kontynuowały rozprzestrzenianie księgosuszu aż do późnych lat XX wieku: armie Izraela i Syrii, wycofujące się z Libanu na początku lat 70, oprócz łupów w postaci bydła przywiodły do krajów także księgosusz, w 1978 roku na Sri Lance kozy zostały zakażone w nieumyślnej reintrodukcji choroby przez Indyjskie siły pokojowe, a niepokojom społecznym spowodowanym wojną w Zatoce Perskiej towarzyszyło pojawienie się ogromnego ogniska pomoru w Turcji, Iranie i Iraku (Roeder i in. 2006; 2009).

Przed wiekiem 19 wirus zawędrował do Afryki przez Egipt (Salem Bey 1947) lub okresowo był rozsiewany ze wschodu na zachód przez Sudan aż do Senegalu (Curasson 1936), najprawdopodobniej z wybrzeża wschodniej części Afryki. Ze względu na stosunkowo niską gęstość ludności i żywca wirus ten jednak nie utrzymał się. Rozrost społeczności utrzymujących bydło napędzał epidemie choroby aż do wybuchu Wielkiej Pandemii Księgosuszu w latach 90 wieku XIX, która unicestwiła populacje zarówno bydła hodowlanego, zwierząt dzikich, jak również ludzi Afryki Subsaharyjskiej. Po tych wydarzeniach wirus księgosuszu krążył na obszarach pasterskich wschodniej Afryki z pojedynczymi ogniskami choroby napędzanymi przez rywalizację plemion, szczególnie Karamojong zamieszkującymi obszary południowego Sudanu, Etiopii, Kenii i Ugandy. Rozwiązanie sporów pomiędzy nimi znacząco przyczyniło się do eradykacji choroby w tym rejonie i było bardzo ważnym wysiłkiem w ostatniej fazie walki z chorobą (Blench 1996).

2.1 Początki eradykacji księgosuszu

Proces niszczenia choroby rozpoczął się od zarysowania procedur zoosanitarnych w XVIII wieku (Blench, 1996). Większość wczesnej historii zwalczania pokazuje, że najpierw koncentrowano się bardziej na powstrzymaniu choroby poprzez coroczne masowe szczepienia niż na eradykacji (Roeder i in. 2006). Organizacja Narodów Zjednoczonych do spraw Wyżywienia i Rolnictwa (FAO) wdrożyła wiele programów kontrolnych w Azji Wschodniej w okresie wybuchu II Wojny Światowej; jednakże pierwszy skoordynowany międzynarodowy program kontroli dla pomoru bydła zastosowany został w latach 1963-1975 w Afryce. Wewnątrzafrykańskie Biuro Chorób Zakaźnych zostało założone w 1950 roku z planem eliminacji księgosuszu w Afryce (Roeder i in. 2013). Kierownicy Afrykańskich Służb Weterynaryjnych spotkali się w Kano w Nigerii w 1960 roku i zobowiązali się do wdrożenia wielonarodowego projektu nazwanego Joint Project 15 (JP15) pod

egidą Organizacji Jedności Afryki, wspomaganego przez wiele indywidualnych krajowych programów pomocy, szczególnie Agencję Rozwoju Międzynarodowego Stanów Zjednoczonych (USAID), organizacje międzynarodowe i inne agencje. Celem dla każdego z tych krajów było zaszczepienie całego bydła, w każdym wieku, co rok, przez kolejne 3 lata. Od tego czasu, każdy kraj rozpoczął coroczne szczepienia cieląt (Rweyemamu i in. 2006).

Na początku w JP15 zaangażowane były 22 kraje, z których 17 miało już problem z księgosuszem. Do końca 1979 roku tylko jeden kraj – Sudan – przyznał się do problemu z księgosuszem. Sukces ten doprowadził do zbytniego samozadowolenia i wiele krajów poniosło porażkę w utrzymaniu szczepień jak i w stosowaniu środków wykrywania. Program JP15 stracił pęd w 1975 będąc już bardzo blisko eradykacji pomoru w Afryce. Głównym niedostatkim programu było to, że nie zauważał ciągłej, ukrytej cyrkulacji wirusa wśród dzikich i udomowionych kopytnych w Zachodniej ale też Wschodniej Afryce, a także, co ważniejsze, stałych rezerwuarów infekcji w rozległych społecznościach pasterskich dorzecza rzeki Senegal w Afryce Zachodniej i w Afryce Wschodniej (Roeder i in. 2013). Patrząc wstecz JP15 ewidentnie położył zbyt duży nacisk na pulsacyjne kampanie szczepień bez jasno określonego celu lub planu wyjścia i poniósł porażkę w rozwiązaniu problemów z monitoringiem i programami szczepień, jak również z wykrywaniem samej choroby. Realne niebezpieczeństwo ponownej epidemii pomoru w Afryce Subsaharyjskiej zaowocowało utworzeniem Panafrykańskiej Kampanii Przeciwko Księgosuszowi (PARC) w 1986 roku pod egidą Zjednoczonego Wewnątrzafrykańskiego Biura Zasobów Zwierzęcych (AU-IBAR). Znacząco wspierana przez Komisję Europejską (EC), zarówno ta jak i po niej następujący Panafrykański Program Kontroli Epizootycznej, były kluczowe w ostatecznej eliminacji pomoru bydła w Afryce (Roeder i in. 2009).

Dopiero w 1994 program przeznaczony do światowej eradykacji został uznany za wykonalny. FAO utworzyła więc Program Globalnej Eradykacji Księgosuszu (GREP) wspierany przez Sekretariat zlokalizowany w Rzymie. Kluczem do sukcesu tego programu było ustalenie ram czasowych i terminu na realizację zadań do 2010 roku (Roeder i in. 2013). Najciekawszym okresem był ostatni etap zwalczania czemu zostanie poświęcona dalsza część pracy.

2.2 Innowacje prowadzące do sukcesu

2.2.1. Rozpoznanie i filogeneza

Analiza osiągnięć i wad JP15 pozwoliła na zidentyfikowanie wielu problemów natury technicznej, które bardzo przeszkadzały w osiągnięciu sukcesu. Jednym z nich był brak odpowiednich technik diagnostycznych do detekcji przeciwciał księgosuszu i zdolność do potwierdzenia rozpoznania, a także monitorowanie efektywności programów szczepień. W celu rozwiązania tych problemów dwa Europejskie instytuty – Brytyjskie i Francuskie, opracowały testy diagnostyczne dla wirusa pomoru bydła i przeciwciała w latach 80 i 90 XX wieku (Roeder i in. 2009).

Naukowcy wspierani przez wspomniane wcześniej instytucje stworzyli niebezpośredni test ELISA i zaraz potem monoklonalny, konkurencyjny, oparty na przeciwciałach test ELISA który to stał się głównym filarem badań serologicznych obok monitorowania programów szczepień oraz ankiet weryfikujących. Przy czułości przekraczającej 70 procent i specyficzności co najmniej 99,5 procent test spełniał oczekiwania GREP (Anderson i in. 1991).

Wsparcie zarówno laboratoriów komercyjnych jak i krajowych było krytyczne jeśli chodzi o sukces GREP. Utworzone testy standardowe zostały udostępnione światu poprzez współpracę z firmami komercyjnymi, a finansowanie międzynarodowe pozwoliło na transfer technologiczny niezbędnych metod diagnostycznych do zainteresowanych krajów Afryki i Azji. Regionalne sieci i regularne spotkania naukowców weterynaryjnych ukształtowały kompetencje techniczne w technologii laboratoryjnej i w koordynowaniu programów kontroli (Roeder i in. 2013).

Kolejnym znaczącym wkładem w GREP było utworzenie metod charakteryzacji genetycznej dla morbilivirusów. W procesie tym wyróżniono 3 geograficznie zróżnicowane linie wirusa: Afrykańską 1 i 2 oraz Azjatycką. Wirusy z danej linii, które były nierozróżnialne serologicznie wykazywały znaczące różnice genomowe, pozwalając na zidentyfikowanie pochodzenia ognisk choroby. Na przykład, molekularna filogeneza pokazała, że wirus wywołujący ogniska w Narodowym

Parku Tsavo w Kenii w 1994 był bardzo blisko spokrewniony z linią 2 wirusa, która krążyła we Wschodniej Afryce 30 lat wcześniej, a nie z linią 1 obecną w Sudanie jak wcześniej sądzono (Forsyth i Barrett 1995; Roeder i in. 2013).

Molekularne badania epidemiologiczne sugerowały, że ogniska pomoru na Bliskim Wschodzie wywodziły się z wirusów wielokrotnie wprowadzanych z Azji, a nie z Afryki jak zakładano, co zostało potwierdzone kiedy takie wybuchy ustały przy wzmocnionej kontroli księgosuszu na subkontynencie indyjskim (Roeder i in. 2006).

2.2.3. Rozwój szczepionek

Opracowanie szczepionki Plover tissue rinderpest vaccine (TCRV) w 1960 (Plover i Ferris, 1962) było znaczącym krokiem w kontroli pomoru, który napędził pierwsze skoordynowane wysiłki eradykacji Księgosuszu w całej Afryce. Była to jedna z najlepszych szczepionek w historii medycyny weterynaryjnej, nie cechowała się żadnymi objawami ubocznymi i w 1999 otrzymała „World Food Prize”. Wymagała jednak konkretnych warunków przetrzymywania co nie zawsze było możliwe. Produkcją TCRV zajmowały się laboratoria w całej Afryce, jednakże trudno było utrzymać produkcję rzędu 50 milionów dawek rocznie. Dodatkowo na początku szczepionki były niskiej jakości, więc w 1986 utworzono Panafrykańskie Weterynaryjne Centrum Szczepień, które kontrolowało proces produkcji. Zapewniło to znacznie lepszą jakość szczepionek. Starano się także wytworzyć termostabilny wariant TCRV w laboratoriach Uniwersytetu Tufts. W ciągu 2 lat projekt ten zaowocował produkcją szczepionki jednakowej co do skuteczności jednakże o zwiększonej trwałości i odporności na temperaturę. Nowy produkt nazwany ThermoVax zapewniał utrzymanie trwałości nawet do 14 dni w warunkach 45 stopni Celsjusza. Transfer technologii do Afryki w efekcie umożliwił skuteczną walkę z księgosuszem (Roeder i in. 2013).

Aby zapewnić jak największą skuteczność szczepionki ThermoVax potrzebna była zmiana instytucjonalna, która miałaby wpływ na zacieśnienie współpracy między różnymi wykonawcami projektu, zarówno publicznymi, prywatnymi jak i społecznymi (Mariner i in. 2012). Utrzymywanie standardowej TCRV wymagało odpowiedniej temperatury co stanowiło największy koszt całego przedsięwzięcia ze względu na potrzebę organizowania chłodzenia statycznego i mobilnego oraz całej sieci transportowej. Szczepienia przeciwko księgosuszowi były jednym z głównych zajęć publicznych służb weterynaryjnych w krajach zainfekowanych Azji i Afryki i stanowiły wielką część budżetu (Roeder i in. 2006). Dla indywidualnych lekarzy weterynarii i służb im pomagających przychód ze szczepień był głównym źródłem bardzo dużego dochodu, a uczestniczenie w kampanii zwalczania pomoru było źródłem prestiżu i siły. Nowa szczepionka ThermoVax stanowiła więc zagrożenie dla ich prestiżu i konwencjonalnych systemów weterynaryjnych jako że można było ją transportować pieszo, przy użyciu roweru itd. Zauważono, że dzięki temu można odpowiednio wyposażać i wyszkolić ludzi z danej społeczności dotkniętej księgosuszem po to, żeby mogli pomagać w zwalczaniu choroby. Nie obyło się to bez sprzeciwu służb weterynaryjnych, jednakże zgoda została uzyskana. Wyniki pokazywały, że był to dobry pomysł, gdyż to właśnie Ci odpowiednio przeszkoleni przedstawiciele osiągnęli immunizację stada w aż 80% (Mariner i in. 1994), co dorównywało, a niekiedy nawet przekraczało poziom osiągniany przez krajowe służby weterynaryjne. Ludziom tym bardzo zależało na wyeliminowaniu księgosuszu, gdyż choroba ta dotykała ich bezpośrednio, jako że większość sama była hodowcami bydła (Roeder i in. 2013).

2.2.4. Ostatni etap eliminacji pomoru bydła

Studia epidemiologiczne przeprowadzone w latach 1994-1998, razem z globalną oceną rozmieszczenia księgosuszu na świecie opisaną w 1996 roku przez FAO, zidentyfikowały 7 terenów świata, które mogły stanowić potencjalny rezerwuuar infekcji: I. Obszary dalekiego wschodu przyległe do Federacji Rosyjskiej; II. Indie, Pakistan i Afganistan; III. Obszary przyległe do Iraku, Iranu i Turcji; IV. Arabia Saudyjska i Jemen; V. Północnowschodni region Etiopii Afar; VI. Tereny należące do Sudanu, Etiopii, Ugandy i Kenii; VII. Obszary przyległe do Kenii, Somalii i Etiopii. Ostatecznie, zwalczanie sprowadziło się do zapewnienia eradykacji we wszystkich z tych siedmiu obszarów poprzez rozpoczęcie odpowiednich kampanii eradykacyjnych lub poprzez udowodnienie

braku infekcji poprzez wzmocniony monitoring. Doprowadziło to do uruchomienia tzw. Intensywnego GREP w 1999 roku. Sloganem kampanii zostało: Wyszukaj, Zabezpiecz, Wyliminuj (Roeder i in. 2009; 2013).

Unicestwienie księgosuszu w Sudanie, czyli w kraju niespokojnym, dotkniętym wojną domową i bez większych zasobów, było procesem niezwykle trudnym. Na szczęście masowe szczepienia przeprowadzane przez nie-rządowe organizacje z ramienia UNICEFu w latach 90 XX wieku znacząco ograniczyły pojawianie się ognisk choroby w stadach pastwiskowych w południowym Sudanie. Ostatni raz kiedy choroba przekroczyła granice Sudanu z Etiopią miało miejsce w październiku 1995 roku. W 2000 roku miało miejsce niepotwierdzone ognisko w stadach 800 000 krów należących do plemion Murle i Jie na terenie Sudanu (Roeder i in. 2013). Szeroko zakrojone wykrywanie przeprowadzone przez pracowników NGO Veterinaires Sans Frontieres (VSF) w Belgii bardzo mocno sugerowało, że wśród innych plemion było w owym czasie wolne od księgosuszu, co stwarzało unikalną możliwość wyeliminowania tego rezerwuaru zarazka. Zainicjowano więc intensywny program szczepień, który dotarł do całej populacji bydła. W tym samym czasie, pomimo sprzeciwu, szczepienia wstrzymano na wszystkich innych obszarach. Następujące po tych wydarzeniach aktywne wykrywanie choroby wskazywało, iż zarazek nie krąży już w środowisku po 2001 roku. Testy serologiczne ponad milionowej populacji antylop Kobu białołuchego (*Kobus leucotis*), które były w bezpośrednim kontakcie z bydłem wypasany przez różne plemiona potwierdziły ten fakt. Szerokie uczestnictwo i rozpoznanie serologiczne zapewniło na tyle wystarczające dowody, żeby OIE w 2011 roku uznało księgosusza za chorobę całkowicie wyeliminowaną w Afryce (Roeder i in. 2013).

W Pakistanie i Afganistanie miało to miejsce wcześniej, w 2007 roku. Tam jednak kluczem do sukcesu było wyeliminowanie przetrwałych ognisk infekcji wśród bawołów będących rezerwuarem zarazka wypasanych w tych krajach. Pomór bydła został wykryty po raz ostatni w 2000 roku i w tym samym roku zdecydowano się wycofać z jakichkolwiek dalszych szczepień. Ankiety przeprowadzane w 10 347 wioskach w latach 2003-2006 w krajach uczestniczących w programie potwierdziły brak jakichkolwiek ognisk choroby od 2000 roku (Roeder i in 2006).

Wymogiem niezbędnym do całkowitego usunięcia choroby było zaprzestanie szczepień na każdym z dotkniętych terenów po wykryciu ostatniego z ognisk. Za każdym razem spotykało się to ze sprzeciwem społeczeństwa. Istotną rzeczą było więc uświadomienie ludziom, iż był to taki sam etap w procesie jak poprzednie. Gdy przestały się pojawiać dowody na obecność wirusa w Somalii i Kenii, GREP zdecydował o zaprzestaniu szczepień i zalecił skupienie się na serodiagnostyce. Początkowe dwuznaczne wyniki tych badań opóźniły uznanie Etiopii, Somalii i Kenii za kraje wolne od choroby aż do roku 2006 (Tempia i in. 2010).

3. Wnioski

Sukces zwalczania księgosuszu powinien być traktowany jako wspólny wysiłek zgodny z podejściem „one health” – czyli walki z chorobą na poziomie lokalnym, regionalnym, narodowym i globalnym (Zinsstag i in 2011). Wkład w zwalczanie pochodził zarówno z sektora weterynaryjnego jak również z sektora ekologii. Nauczono się, że zarządzanie programami eradykacji powinno podlegać adaptacji do bieżącej sytuacji, powinno być konkretnie określone w czasie i opierać się na epidemiologicznym zrozumieniu choroby u wszystkich dotkniętych nią gatunków zwierząt. Rutyna i pulsacyjne programy szczepień okazały się być niewystarczające. Z technicznego punktu widzenia liczyła się przede wszystkim jakość szczepionek oraz próby terenowe przy użyciu odpowiednio czułych i specyficznych testów diagnostycznych prowadzące do epidemiologicznego wyjaśnienia wspartego przez epidemiologię molekularną, co stanowiło podstawę i punkt odniesienia do monitorowania postępu w zwalczaniu. Jednakże najważniejszym czynnikiem było uzyskanie wsparcia krajowych i regionalnych organizacji oraz darczyńców. Bez tego prawdziwy postęp byłby nieosiągalny.

4. Bibliografia

- Anderson J, McKay JA, Butcher RN (1991) The use of monoclonal antibodies in competitive ELISA for the detection of antibodies to rinderpest and peste des petits ruminants. W: The sero-monitoring of rinderpest throughout Africa: phase I. Vienna, Austria, IAEA publication TECDOC 623: 45–53
- Baumgartner W i in. (2003) Canine distemper virus: an agent looking for a new host. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* 110: 137–142.
- Blench R (1996) Aspects of resource conflict in semi-arid Africa. *Natural Resources Perspectives* No. 16 London, UK: Overseas Development Institute.
- Forsyth MA, Barrett T (1995) Evaluation of polymerase chain reaction for the detection and characterisation of rinderpest and peste des petits ruminants viruses for epidemiological studies. *Virus Research* 39: 151–163.
- Furuse Y, Suzuki A, Oshitani H (2010) Origin of measles virus: divergence from rinderpest virus between the 11th and 12th centuries. *Virology Journal* 7: 52–55.
- Guardo Di G, Marruchella G, Agrimi U i in. (2005) Morbillivirus infections in aquatic mammals: a brief overview. *Journal of Veterinary Medicine. A, Physiology, Pathology, Clinical Medicine* 55: 88–93.
- Kock R, Chalmers WS, Mwanzia J I in. (1998) Canine distemper antibodies in lions of the Masai Mara. *Veterinary Record* 142: 662–665.
- Kock RA, Wambua JM, Mwanzia J i in. (1999) Rinderpest epizootic in wild ruminants in Kenya 1993–7. *Veterinary Record* 145: 275–283.
- Munson L, Terio K, Kock R i in. (2008) Climate extremes promote fatal co-infections during canine distemper epidemics in African lions. *PLoS ONE* 3: e2545.
- Roeder PL, Mariner J, Kock R (2013) Rinderpest: the veterinary perspective on eradication. *Philosophical Transactions of The Royal Society B* 368: 20120139.
- Roeder PL, Rich M (2009) Rinderpest eradication. In *Millions fed: successes in agriculture*: 109–116. Washington, DC.
- Roeder PL, Rich M. 2009. The global effort to eradicate rinderpest. IFPRI Discussion paper 00923: 70.
- Roeder PL, Taylor WP, Rweyemamu MM (2006) Rinderpest in the 20th and 21st centuries. London, UK: Academic Press: 105–142.
- Roelke-Parker ME, Munson L, Kock R (1996) A canine distemper virus epidemic in Serengeti lions (*Panthera leo*). *Nature* 379: 441–445.
- Rweyemamu MM, Roeder PL, Taylor WP (2006) Towards the global eradication of rinderpest. W: *Monograph series biology of animal infections, rinderpest and peste des petits ruminants: virus plagues of large and small ruminants*. London, UK: Academic Press: 298–322.
- Tempia S, Salman MD, Keefe T i in. (2010) A sero-survey of rinderpest in nomadic pastoral systems in central and southern Somalia from 2002 to 2003 using a spatially integrated random sampling approach. *OIE Revue Scientifique et Technique* 29: 497–511
- Woo PCY, Lau SK, Wong BH i in. (2012) Feline morbillivirus, a previously undescribed paramyxovirus associated with tubulointerstitial nephritis in domestic cats. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 109: 5435–5440.
- Zinsstag J, Schelling E, Tanner M (2011) From ‘one medicine’ to ‘one health’ and systemic approaches to health and well-being. *Preventive Veterinary Medicine* 101: 148–156.

7. Kardiomiopatia przerostowa u kotów. Obraz kliniczny, diagnostyka i leczenie.

Clinical appearance, diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy.

Hanna Pawelec

Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet
Warmińsko-Mazurski, Olsztyn

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

Hanna Pawelec: hannapawelec88@gmail.com

Słowa kluczowe: echokardiografia, choroba zatorowo-zakrzepowa, kardiomiopatia przerostowa, dysfunkcja rozkurczowa serca

Streszczenie

Kardiomiopatia przerostowa (HCM., hypertrophic cardiomyopathy) jest to częsta choroba dotycząca głównie kotów w średnim wieku. Polega ona na przeroście koncentrycznym najczęściej lewej komory. Zazwyczaj wtórnie dochodzi do powiększenia lewego przedsionka. Konsekwencją tej jednostki chorobowej jest obniżenie czynności rozkurczowej serca, a w skutek czego zmniejszenie napełniania komór i zmniejszenie obciążenia następczego. Rozpoznanie kardiomiopatii przerostowej stawia się głównie na podstawie badania echokardiograficznego, Nie odkryto dotąd leku, który jest w stanie odwrócić proces chorobowy, dlatego głównym leczeniem, jest terapia wspomagająca i objawowa. Rokowania zależą od stopnia zaawansowania choroby oraz reakcji pacjenta na leczenie.

1. Wstęp

Klasyfikacja chorób serca kotów, w szczególności kardiomiopatii opiera się na tej zaproponowanej przez WHO (World Health Organization). Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia, kardiomiopatia to choroba mięśnia sercowego o nieznanym przyczynie, charakteryzująca się powiększeniem mięśnia sercowego oraz zaburzeniem jego czynności. Do kardiomiopatii tła idiopatycznego możemy zaliczyć kardiomiopatię przerostową, rozstrzeniową, restrykcyjną oraz arytmogenną. Zaburzenia te inaczej zwane są kardiomiopatiami pierwotnymi. U kotów możemy również wyróżnić kardiomiopatie wtórne, o znanej przyczynie, np. endokrynną w wyniku nadczynności tarczycy bądź wynikająca z niedoborów tauryny w diecie. Inny podział zaproponował w 2000r. Fox, uwzględnia on wiele kryteriów. Kardiomiopatie możemy podzielić ze względu na zmiany morfologiczne (kardiomiopatia przerostowa i rozstrzeniowa), etiologię (kardiomiopatie pierwotne i wtórne), rodzaj dysfunkcji mięśnia sercowego (dysfunkcja skurczowa lub rozkurczowa), zmiany anatomopatologiczne (zmiany naciekające, np. nowotwory) oraz patofizjologię (kardiomiopatia restrykcyjna). Wyżej przedstawiony podział jest bardzo trafny, jednak zastosowanie go w praktyce jest niemalże niemożliwe, ponieważ przyżyciowo klasyfikacja chorób u kotów opiera się głównie na podstawie badania echokardiograficznego (Tilley i in. 2008).

Kardiomiopatia przerostowa (HCM - hypertrophic cardiomyopathy) jest najczęściej występującą chorobą serca u kotów. Szacunkowo stanowi ona dwie trzecie wszystkich przypadków kardiomiopatii u tego gatunku zwierząt. Charakteryzuje się ona pierwotnym, koncentrycznym przerostem komór serca, głównie lewej. Rozpoznanie tej jednostki opiera się na wykluczeniu wtórnych przyczyn przerostu lewej komory. Zaliczamy do nich: przerost w wyniku: nadczynności tarczycy, podawania metyloprednizolonu, hypersomatotropizmu, utrudnionego odpływu krwi z lewej lub prawej komory, nadciśnienia tętniczego, nowotworów mięśnia sercowego, dystrofii niedoborowej, martwicy niedokrwiennej, dysplazji zastawki trójdzielnej i wreszcie zapalenia mięśnia sercowego.

Kardiomiopatia przerostowa kotów to jednostka o nieznanym etiologii, jednakże wiemy, że u ras takich jak maine coon i ragdoll istnieje podłoże genetyczne tej choroby. Kardiomiopatia przerostowa u ludzi jest dziedziczona autosomalnie dominująco i rozpoczyna się w wieku dorosłym. W 1999 r. opublikowano pierwsze doniesienie na temat tego, że u kotów rasy maine coon HCM

dziedziczona jest jako choroba autosomalna dominująca. Choroba była jednakowo przekazywana zarówno u samców jak i samic, dodatkowo rozwijała się, tak jak u ludzi, w dorosłym wieku. Nie odnotowano ani jednego kota, u którego zmiany chorobowe wystąpiły później niż w wieku 1 roku życia. Na podstawie tych badań stwierdzono też, że u samców choroba pojawia się wcześniej niż u samic i ma cięższy przebieg. Ponadto u samców częściej odnotowano nagłą śmierć sercową bez wcześniejszych objawów klinicznych (Ware 2007).

Należy pamiętać, że na HCM chorować mogą koty nawet w bardzo młodym wieku, dlatego w diagnostyce różnicowej chorób kardiologicznych u młodych kotów, poza wadami wrodzonymi, należy brać pod uwagę opisywaną właśnie jednostkę.

Rasami predysponowanymi do kardiomiopatii przerostowej są wymieniane wcześniej maine coon i ragdoll oraz koty perskie, bengalskie, amerykańskie krótkowłose, brytyjskie krótkowłose, norweskie leśne oraz cornish rex. Chorobę tą bardzo często notuje się też u kotów rasy europejskiej.

2. Opis zagadnienia

Charakterystycznymi zmianami w przebiegu kardiomiopatii przerostowej są powiększenie mięśni brodawkowatych oraz pogrubienie mięśnia sercowego. Najczęściej zgrubieniu ulega mięsień lewej komory, w skutek tego może dojść do zmniejszenia światła opisywanej jamy. Zmiany rozrostowe mogą być symetryczne lub niesymetryczne, łagodne, umiarkowane lub też ciężkie. W wyniku zmian cięższego stopnia dochodzi do zeszywnienia jam serca. Na skutek zmniejszenia światła komory dochodzi do zmniejszenia czynności rozkurczowej serca, a w konsekwencji do zmniejszenia obciążenia następczego. Ze względu na sztywność jam serca, dochodzi do zwiększenia ciśnienia rozkurczowego wewnątrz komór. Ponadto, w wyniku przerostu mięśnia sercowego, zmniejszony jest przepływ przez naczynia wieńcowe, czego konsekwencją może być niedokrwienie, obumieranie kardiomiocytów, a także proces włóknienia zastępczego. Pogłębia to dodatkowo sztywność ścian serca i zwiększa ciśnienie późno rozkurczowe wewnątrzkomorowe. Prowadzi to do powiększenia lewego przedsionka i rozwoju zastoinowej niewydolności serca, która pogłębi się, jeśli, ponadto dojdzie do niedomykalności zastawki dwudzielnej. Wszystkie wyżej opisane zaburzenia mogą prowadzić do aktywacji układu adrenergicznego oraz układu renina – angiotensyna - aldosteron.

U niektórych pacjentów, dochodzi do asymetrycznego przerostu mięśnia sercowego w okolicy drogi odpływu z lewej komory. W tym wypadku mamy do czynienia ze szczególną postacią kardiomiopatii przerostowej, zwaną obstrukcyjną (HOCM, hypertrophic obstructive cardiomyopathy). Dochodzi wtedy do utrudnionego odpływu krwi z lewej komory w czasie skurczu. Oczywiście pogłębia to obciążenie wstępne i niedotlenienie organizmu.

Kolejną sytuacją, którą obserwujemy u około połowy kotów cierpiących na kardiomiopatię przerostową, jest skurczowy ruch płatek zastawki dwudzielnej (SAM, systolic anterior motion). Przedni płatek zastawki mitralnej w czasie skurczu jest pociągany w kierunku drogi odpływu lewej komory. Po pierwsze skutkuje to dynamicznym, podzastawkowym zwężeniem drogi odpływu lewej komory oraz niedomykalnością zastawki dwudzielnej. Ponad to obecność SAM ułatwia rozpoznanie kardiomiopatii przerostowej u kotów (Tilley i in. 2008).

Objawem towarzyszącym HCM jest gromadzenie się płynu jamie klatki piersiowej. Nie poznaliśmy dotąd mechanizmu tego zjawiska. Prawdopodobnie płyn ten gromadzi się w wyniku prawokomorowej niewydolności serca. Najczęściej w jamie opłucnej gromadzi się modyfikowany przesiek, ale może to być też chłonka lub pseudochłonka.

Jednym z częstszych powikłań kardiomiopatii przerostowej jest choroba zatorowo-zakrzepowa (ATE, aortic tromboembolism). Około 85% zatorów u kotów jest wynikiem opisywanej właśnie jednostki chorobowej. Zakrzep powstaje w sercu, a następnie wędruje z krwią i zatrzymuje się w miejscu, gdzie następnie spowoduje niedrożność. Do powstania zakrzepów dochodzi po pierwsze z powodu uszkodzenia wsierdzia w lewym przedsionku oraz lewej komorze. Zostają wtedy odsłonięte leżące poniżej warstwy włókien kolagenowych, do których przylegają płytki krwi. Prowadzi to do aktywacji kaskady krzepnięcia. W wyniku znacznego powiększenia jam serca, w szczególności lewego przedsionka dochodzi do zastoju krążenia, oraz przepływu turbulენტnego, co sprzyja powstawaniu zakrzepów. Ostatnim czynnikiem wpływającym na rozwój choroby zatorowo-

zakrzepowej jest fakt, że kocie trombocyty są większe, niż płytki krwi innych zwierząt i chętniej ulegają agregacji. Najczęstszym zatorom jest tzw. zator jeździec, który występuje w rozwidleniu aorty, szacuje się w występuje on w 90% przypadków kotów z kardiomiopatią przerostową. Rzadziej zatory mogą powstawać w tętnicach nerkowych, płucnych bądź krezkowych.

3. Przegląd literatury

Diagnostyka kardiomiopatii przerostowej u kotów nie jest łatwa, ponieważ choroba może toczyć się przez wiele lat bezobjawowo. HCM występuje częściej u samców i dotyczy na ogół kotów w średnim wieku. W grupie ryzyka są zatem koty między 6 miesiącem a 16 rokiem życia, jednak najczęściej dotyczy osobników w wieku od 1 do 3 lat. Niestety we wcześniejszych fazach czasami da się zauważyć tylko, że zwierzęta są mniej aktywne, nie jest to jednak zachowanie brane przez właścicieli pod uwagę jako objaw chorobowy. Zazwyczaj pierwsze objawy jakie zauważy właściciel wynikają z gromadzenia się płynu w klatce piersiowej, wystąpienia obrzęku płuc lub choroby zatorowo-zakrzepowej. Powyższe symptomy związane są już z niewydolnością mięśnia sercowego oraz z dużą zmianą w jego strukturze. Należą do nich przyspieszony oddech, zianie, szczególnie podczas stresujących sytuacji lub po wysiłku fizycznym oraz kaszel, który występuje niezwykle rzadko. Często zastoinowej niewydolności serca towarzyszy spadek apetytu i apatia. W niektórych przypadkach koty nie wykazują żadnych objawów klinicznych dopóki nie wykształci się u nich choroba zatorowo-zakrzepowa. Zator, jak wspomniano, w 90% lokuje się w rozwidleniu aorty, dlatego do typowych objawów zaliczamy porażenie, ból, brak lub osłabienie fali tętna na tętnicach udowych, chłodne i bolesne kończyny miedniczne, oraz duszność. Silna bolesność kończyn jest wynikiem miopatii niedokrwiennej, koty nie są w stanie poruszać kończynami miednicznymi, powłóczą nimi. Pazury nie krwawią po obciążeniu u ich podstawy, a opuszki kończyn po nakłuciu również nie wykazują krwawienia. Zator tętnicy ramiennej może doprowadzić do niedowładu i bolesności kończyny piersiowej. U kotów z nawracającą kulawizną powinno się zwrócić uwagę na możliwość wystąpienia choroby serca. Zator krezki, powoduje, z kolei martwicę jelita, która objawiać się może krwotoczną biegunką. Zator nerki, natomiast powoduje ostrą niewydolność nerek. Jeśli pojawi się obrzęk płuc, wymaga on natychmiastowej interwencji. Jest on wynikiem zahamowania przepływu krwi przez aortę brzuszną, co powoduje nagłe podwyższenie się ciśnienia w naczyniach włosienkowych płuc. U kotów z chorobą zatorowo-zakrzepową może dochodzić również do hiperkaliemii, która spowodowana jest uszkodzeniem mięśni szkieletowych lub terapią furosemidem.

Często nawet mimo zaawansowanej choroby serca, badanie kliniczne nie odbiega od normy, jednakże czasami można wysłuchać szmer sercowy koniuszkowy, najlepiej słyszalny po lewej stronie klatki piersiowej oraz dodatkowe tony serca. Nie zawsze obserwujemy tachykardię, jednak jeśli występuje to częstotliwość akcji serca wynosi powyżej 200 uderzeń na minutę.

Ostateczne rozpoznanie kardiomiopatii przerostowej stawia się na podstawie badania echokardiograficznego, jednak w diagnozie pomocne są również badania radiologiczne oraz elektrokardiograficzne.

W badaniu radiologicznym stwierdza się powiększenie lewego lub obu przedsionków, co może dać charakterystyczny obraz "serca walentynkowego". Sama sylwetka serca nie jest powiększona, ponieważ mamy do czynienia z przerostem dośrodkowym. Dodatkowo badanie RTG klatki piersiowej jest bardzo przydatne w rozpoznaniu obrzęku płuc wynikającego z lewostronnej, zastoinowej niewydolności serca. Za pomocą badania radiologicznego możemy stwierdzić też obecność płynu w jamie opłucnej. Należy również wspomnieć, że przy radiologicznej ocenie serca u kotów powinniśmy brać pod uwagę, fakt że istnieją duże różnice rasowe i osobnicze w kształcie i położeniu tego narządu, dlatego stwierdzenie powiększenia serca u kotów jest trudne.

W rozpoznaniu zaburzeń rytmu możemy posłużyć się również badaniem elektrokardiograficznym. Możemy zaobserwować nadkomorowe lub komorowe przedwczesne pobudzenia, bądź bloki przedniej odnogi pęczka Hisa, bloki przedsionkowo-komorowe lub bradykardię zatokową. W niektórych przypadkach stwierdza się cechy powiększenia serca, do których zaliczamy poszerzenie załamka P oraz podwyższenie załamka R (Parzeniecka-Jaworska, Garncarz 2016).

Badanie echokardiograficzne jest kluczowym badaniem służącym do rozpoznania, oraz określenia stopnia nasilenia kardiomiopatii przerostowej u kotów. W ciężkich przypadkach dochodzi do znacznego pogrubienia ścian lewej komory oraz przerostu mięśni brodawkowatych, jak również do powiększenia lewego przedsionka. Możemy zaobserwować przerost obejmujący wszystkie części ściany lewej komory (przerost uogólniony) lub obejmujący całość lub część przegrody międzykomorowej, wolnej ściany lewej komory, koniuszek serca albo głównie mięśnie brodawkowate (przerost miejscowy bądź odcinkowy). Ze względu na tak różny obraz kliniczny HCM, zaleca się aby pomiary podczas badania echokardiograficznego, wykonywane były w dwóch prezentacjach. M-mode, oraz dwuwymiarowej. Prawidłowa ściana lewej komory powinna mieć grubość do 5 mm. Jako przerost uznaje się grubość ściany większą lub równą 6 mm, a wartość 5,5 mm uznaje się za niejednoznaczny. Pomiary grubości ściany w obrazowaniu 2D, powinno się wykonać w fazie rozkurczu, w najgrubszym miejscu. W prezentacji M-mode wymiary końcoworozkurczowe oraz końcowoskurczowe mogą być prawidłowe lub zmniejszone. Czasem można zaobserwować zanik światła w fazie końcowoskurczowej. W powiększonym lewym przedsionku niekiedy można zaobserwować zakrzep lub tzw. "dym", który stanowi charakterystyczny obraz dla tworzącej się skrzepliny. Badanie dwuwymiarowe lub badanie M-mode uwidacznia również skurczowy ruch płątka zastawki dwudzielnej do przodu (SAM, systolic anterior motion). Jak wspomniano powoduje on hemodynamiczne zmiany związane z podzastawkowym zwężeniem drogi odpływu lewej komory. Można to uwidocznic za pomocą doplera kodowanego kolorem. Widać dwa strumienie przepływu turbulentnego, jeden to strumień fali zwrotnej do lewego przedsionka, a drugi to strumień kierujący się do aorty. Aby określić gradient ciśnień w rejonie wspomnianego podzastawkowego, dynamicznego zwężenia aorty używa się doplera spektralnego. Gradient ciśnienia związany jest ze stopniem nasilenia SAM. U kotów z ciężkim HCM udokumentowano również dysfunkcję rozkurczową serca (French 2008).

Badaniem dodatkowym mającym też znaczenie w przypadku HCM jest badanie genetyczne. U ras ragdoll i Maine coon zidentyfikowano mutacje odpowiedzialne za występowanie kardiomiopatii przerostowej. Dotyczy ona genu My-BP-C (Myosin Binding Protein). W laboratoriach można oznaczać nosicielstwo mutacji we wspomnianym genie u kotów rasy maine coon i ragdoll oraz u ich krzyżówek. Gdy w badaniu genetycznym możemy uzyskać wynik negatywny, oznacza to, że kot nie jest nosicielem mutacji, ale nie oznacza, że pacjent nigdy nie zachoruje na HCM. Należy pamiętać, że badania genetyczne nie są dobrą podstawą do rozpoznania choroby, ponieważ opierają się na razie tylko na dwóch rasach kotów, a wyniki ujemne nie wykluczają możliwości wystąpienia choroby.

Ostatnio wiele uwagi poświęca się również badaniom laboratoryjnym krwi, które mogą być pomocne w diagnozowaniu kardiomiopatii przerostowej u kotów. Wykorzystuje się do tego parametry, które możemy oznaczyć w wielu większych laboratoriach w Polsce. Należą do nich troponina I oraz mózgowy peptyd natriuretyczny (NT-proBNP). Podwyższenie tych parametrów ma miejsce w przypadku chorób serca, nie wskazuje na konkretną jednostkę chorobową, a jedynie na ryzyko rozwinięcia się HCM u badanego pacjenta.

Tab. 1. Wybrane leki stosowane przy kardiomiopatii przerostowej u kotów.

Grupa leku	Substancja czynna	Dawka
Inhibitory agregacji płytek	Clopidogrel	18,75 mg/kota co 24 h
Działające inotropowo dodatnio	Pimobendan	0,625-1,25 mg/kota co 12 h
Inhibitory konwertazy angiotensyny	Benzepiril	0,25-0,5 mg/kg co 12h
Beta-blokery	Atenolol	6,25-12,5 mg/kota co 12 h
Blokery kanałów wapniowych	Amlodypina	0,625-1,25 mg/kota co 12-24 h
Blokery kanałów wapniowych	Diltiazem	7,5 mg/kota co 8 h

Mimo wielu badań dodatkowych wykorzystywanych w diagnostyce HCM należy pamiętać, że badaniem z wyboru jest echokardiografia i tylko ono umożliwia rozpoznanie kardiomiopatii

przerostowej. Leczenie tej jednostki chorobowej opiera się jedynie na leczeniu objawowym oraz wspomagającym. Nie istnieje niestety substancja, która odwróciłaby przebieg kardiomiopatii przerostowej. U kotów w fazie bezobjawowej, z łagodną lub umiarkowaną postacią kardiomiopatii podaje się blokery kanałów wapniowych, np. diltiazem lub beta-blokery np. atenolol oraz inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE-I), np. benazepril, enalapril. Leki te mają za zadanie polepszenie napełniania lewej komory podczas rozkurczu (Parzeniecka-Jaworska, Garncarz 2016).

Leczenie choroby zatorowo-zakrzepowej ma na celu kontrolowanie bólu, np. buprenorfina (5-10 µg/kg co 6-8 h), zwalczanie obrzęku płuc (furosemid 2 mg/kg iv), poprawienie perfuzji tkanek (małe objętości płynów, acepromazyna 5-15 µg/kg co 8-12 h), kontrolowanie choroby pierwotnej, zapobieganie powstawaniu nowych zakrzepów oraz rozpuszczanie istniejących zakrzepów. Acepromazyna po pierwsze uspokaja pacjenta, a po drugie pomaga rozszerzyć naczynia krwionośne, co może poprawić ukrwienie kończyn. Heparyna, clopidogrel oraz kwas acetylosalicylowy są to leki wykorzystywane do terapii przeciwzakrzepowej. Należy pamiętać, że nie są w stanie rozpuścić istniejących już zakrzepów, jak również, że istnieje ryzyko krwawienia przy stosowaniu heparyny. Możliwe jest też leczenie chirurgiczne, które sprowadza się do lokalizacji zatoru i usunięcie go. Terapia trombolityczna polega na podaniu streptokinazy, która to aktywuje plazminogen do plazminy, ta następnie rozpuszcza skrzeplinę. Powikłaniem po podaniu tego leku jest ciężka hiperkaliemia, która występuje u ok. 50% leczonych kotów. Może to grozić rozwinięciem się trudnej do opanowania arytmii (Haggstrom 2006).

Rokowania pacjenta ustala się na podstawie objawów klinicznych, wyników badań dodatkowych, w tym głównie echokardiografii oraz reakcji pacjenta na wdrożoną terapię. U bezobjawowych pacjentów z łagodnym lub umiarkowanym przerostem mięśnia sercowego, u których nie doszło do powiększenia lewego przedsionka, rokowania wydają się być dobre. U bezobjawowych pacjentów, natomiast, u których przerost jest znaczny, rokowanie jest już mniej pomyślne. Istnieje wtedy dużo większe ryzyko rozwinięcia się niewydolności serca i choroby zatorowo-zakrzepowej. Zarówno u kotów z niewydolnością serca jak i z tromboembolizmem rokowania nie są pomyślne.

4. Podsumowanie

Kardiomiopatia przerostowa to bardzo poważna jednostka chorobowa. Dotyka bardzo wiele zwierząt, zarówno tych rasowych, jak i ogromną część naszych popularnych dachowców. Mimo, że nie znamy dokładnie przyczyny rozwijania się tej jednostki i nie wiemy też jak ją powstrzymać, wiemy natomiast jak ją rozpoznawać we wczesnych fazach. Ze względu na fakt, że u kotów mamy do czynienia z bardzo długą fazą bezobjawową, musimy zwracać naszą uwagę na rozwinięcie wczesnej diagnostyki chorób serca u kotów. Obiecujące w tej kwestii wydają się być markery sercowe takie jak mózgowy peptyd natriuretyczny oraz troponina I. Nie należy jednak zapomnieć o najważniejszym badaniu jakim jest echokardiografia, na podstawie którego możemy rozpoznać opisywaną chorobę.

5. Literatura

French A (2008) Feline cardiomyopathies – an update. Proceeding of the 33rd WSAVA Congress. Dublin, Ireland.

Haggstrom J (2006) Screening for hypertrophic cardiomyopathy in cats – the european experience. Proceednigs of North American Veterinary Conference 2006.

Parzeniecka-Jaworska M, Garncarz M (2016): Kardiomiopatia przerostowa jako najczęściej występująca choroba u kotów. Magazyn Weterynaryjny Zeszyt edukacyjny Kardiologia Małych Zwierząt, 3:44-50.

Tilley LP, Smith Jr. FWK, Oyama MA, Sleeper MM (2008) Manual of canine and feline cadiology. Elsevier Health Sciences, 151-180.

Ware WA (2007): Cardiovascular disease in small Animals medicine. Manson Publishing. London.

8. Dysplazja stawów biodrowych u psów

Hip dysplasia in dogs

Krystyna Makowska

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

Opiekun naukowy: dr hab. Sławomir Gonkowski, prof.

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

Słowa kluczowe: weterynaria, HD, duże rasy, RTG, FCI

Streszczenie

Dysplazja stawów biodrowych to jeden z najczęściej występujących problemów ortopedycznych u psów. Polega na niedorozwoju i rozluźnieniu struktur otaczających staw biodrowy, co w efekcie prowadzi do niedopasowania w stawie i do przemieszczenia się głowy kości udowej w stosunku do panewki miednicy. Schorzenie to jest zaburzeniem wieloczynnikowym. Dziedziczne predyspozycje potęgują czynniki środowiskowe takie jak nieprawidłowe żywienie, nadmierne ćwiczenia i aktywność fizyczna oraz urazy biodra. Objawy dysplazji jednego lub obydwu stawów biodrowych są niespecyficzne, a ich nasilenie zależy zarówno od stopnia zaawansowania zmian oraz zaburzenia funkcji stawów biodrowych, jak również od wieku i stanu klinicznego pacjenta. Najczęściej objawy występują w wieku 6-12 miesięcy, a więc w okresie bardzo intensywnego wzrostu. Towarzyszący temu schorzeniu ból sprawia, że pies cierpiący na dysplazję wykazuje niechęć do wszelkich aktywności fizycznych. Kulawizna często pojawia się dopiero przy zaawansowanych już zmianach zwyrodnieniowych. Niezwykle istotne jest postawienie jak najwcześniejszego rozpoznania, ponieważ możliwości pomocy cierpiącemu psu maleją wraz z wiekiem i rozwinięciem stopnia dysplazji bioder. Rozpoznanie stawia się na podstawie wywiadu, badania klinicznego i radiograficznego.

1. Wstęp

Słowo dysplazja pochodzi z połączenia dwóch greckich słów: *plastós* – ukształtowany, ulepiony i *dis* – źle, ciężko. A zatem, dysplazja stawów biodrowych (HD) oznacza nieprawidłowe ich ukształtowanie. (Kopaliński 2000)

Aby dobrze zrozumieć problem dysplazji stawu biodrowego najpierw należy zapoznać się z jego anatomią. Staw biodrowy jest stawem kulistym, zbudowanym z panewki stawu biodrowego kości miednicznej oraz głowy kości udowej. Powierzchnie stawowe pokryte są chrząstką szklaną a całość otoczona jest torebką stawową. Strukturami stabilizującymi staw są więzadła poprzeczne panewki oraz więzadło głowy kości udowej łączące ją z panewką. W prawidłowo zbudowanym stawie głowa kości udowej, która swoim kształtem przypomina kulę, jest dokładnie dopasowana do panewki. Znajdująca się w stawie maź stawowa zapewnia płynne ruchy bez tarć i oporów. Dodatkową stabilizację stanowią otaczające mięśnie wprawiające staw w ruch. (Krysiak i in. 2005)

Dysplazja stawu biodrowego jest zaburzeniem postnatalnym. Oznacza to, że szczenięta rodzą się z normalnymi, prawidłowo zbudowanymi stawami biodrowymi, po czym w wieku około 2 miesięcy zaczynają się rozwijać u nich oznaki podwichnięć. Problem HD dotyczy przede wszystkim szybkorosnących psów ras średnich i dużych, natomiast zdarza się także u ras mniejszych. Rasy, u których najczęściej pojawia się dysplazja to m. in. owczarek niemiecki, owczarek kaukaski, sznaucer olbrzymi, rottweiler, bokser, golden retriever, berneński pies pasterski czy labrador. Dokładny mechanizm powstawania HD nie został dotąd poznany, aczkolwiek wiadomo, że przede wszystkim do rozwoju tej nieprawidłowości przyczyniają się dziedziczne predyspozycje takie jak rozluźnienie tkanki łącznej i mięśniowej okolicy stawów biodrowych oraz nieprawidłowe ukątowanie szyjki kości udowej. Ponieważ w populacji psów występują potencjalnie zdrowi nosiciele HD, zwierzę nie musi być klinicznie chorym psem, aby przekazać geny dysplazji szczeniakom. Dlatego też, eliminacja z rozrodu chorych zwierząt nie rozwiązuje problemu dysplazji. Ponadto, nie ustalono

dotychczas konkretnych genów w materiale genetycznym psa odpowiedzialnych za rozwój tej choroby. Ustalono jedynie, iż ma ona podłoże wielogenowe. (Cook i in. 1996; Janicki 2012; Verthoeven i in. 2012; Syrcle 2017)

Należy również pamiętać, że zaburzenie rozwoju stawu biodrowego ma podłoże wieloczynnikowe i nie zależy wyłącznie od genów. Dziedziczne predyspozycje potęgują czynniki środowiskowe takie jak nieprawidłowe żywienie, nadmierne ćwiczenia i aktywność fizyczna oraz urazy biodra. Szczeniaki poniżej 12 miesięcy nie powinny być zmuszane do zbyt dużego ruchu, gdyż negatywnie wpływa to na rozwój ich mięśni i kości. Przetrenowanie psa, poprzez intensywne biegi, skoki, a zwłaszcza gwałtowne ruchy przy aportowaniu doprowadzają do znacznych przeciążeń oraz niewielkich urazów w obrębie chrząstki stawowej i nieuchronnie prowadzą do rozwoju choroby. (Olmsted 1989; Derkowski 2003; Krzemiński 2003)

Postępująca niestabilność w obrębie stawów biodrowych rozwija się do około 24 miesiąca życia. W efekcie dochodzi do uszkodzenia chrząstki i więzadeł stawu biodrowego. Pojawiający się stan zapalny i ból doprowadzają do ograniczenia ruchu i likwidacji mechanizmu podciśnieniowego. Czynniki te pociągają za sobą zaniki mięśniowe oraz brak prawidłowego odżywiania struktur chrzęstnych stawu. To z kolei prowadzi do zniekształcenia struktur anatomicznych stawu i postępującego zwyrodnienia stawu biodrowego. Może dojść do zmiany kształtu głowy kości udowej czy spłaszczenia panewki przez co elementy te przestają do siebie idealnie pasować. Zmianom zapalnym i zwyrodnieniowym towarzyszą zaburzenia ruchu, a brak ruchu z kolei wyklucza możliwość powrotu do zdrowia. Stopień ciężkości HD wzrasta wraz z wiekiem psa. Chociaż dysplazja stawów biodrowych występuje często, objawy kulawizny najczęściej pojawiają się dopiero w zaawansowanym wieku. Zdarza się, że nawet postaci średniego i ciężkiego stopnia zwyrodnienia objawiają się jedynie delikatną kulawizną. (Jońska 2006; Dylan 2016; Syrcle 2017)

Okazuje się, że w rozwoju dysplazji stawów biodrowych bardzo ważną rolę odgrywa również dieta zwierzęcia. Wiadomo, iż nadwaga, a w szczególności otyłość, negatywnie wpływa na stawy biodrowe. Dodatkowo, HD u szybko rosnących dużych psów może rozwinąć się szybciej w przypadku podawania wysokokalorycznego pożywienia bogatego w białko, witaminę D, witaminę C oraz wapń. Młode, rosące psy ras dużych karmione zbilansowaną karmą gotową, odpowiednią dla wieku i wielkości, nie wymagają dodatkowo podawania preparatów zawierających wapń. Dodatki te są zalecane dla psów karmionych dietą domową, kiedy to istnieje ryzyko niedoboru składników mineralno-witaminowych. Zbyt szybki wzrost i nieprawidłowe żywienie karmą bogatą w energię i wapń doprowadzają do opóźnienia rozwoju więzadeł, torebek stawowych i muskulatury w stosunku do szkieletu. U młodych zwierząt więzadła i torebki stawowe są bardzo podatne na rozciąganie, a brak dostatecznego wsparcia ze strony mięśni pogłębia rozluźnienie stawu. Największa podatność na rozwój zmian występuje w wieku do 6 miesiąca życia. W tym okresie w wyniku gwałtownego wzrostu wielkość psa zmienia się szybciej niż siła mięśni i więzadeł utrzymujących stawy. Psy z silnie rozwiniętą muskulaturą zadu są mniej podatne na dysplazję. Podsumowując, kluczowy dla rozwoju choroby i nasilenia objawów klinicznych jest sposób żywienia szceniąt i utrzymywanie optymalnej masy ciała. (Krzemiński 2003; Piastowska 2008; Janicki 2012)

2. Opis zagadnienia

Pierwszą zmianą podczas rozwoju dysplazji stawów biodrowych jest rozluźnienie struktur otaczających staw biodrowy, takich jak więzadła i torebka stawowa. Prowadzi to w efekcie do niedopasowania w stawie i do przemieszczenia głowy kości udowej w stosunku do panewki miednicy. Mamy wtedy do czynienia z nadwichnięciem lub zwichnięciem stawu biodrowego. Schorzenie to najczęściej dotyczy obydwu stawów. (Jońska 2006; Dylan 2016; Syrcle 2017)

Objawy dysplazji jednego lub obydwu stawów biodrowych są niespecyficzne, a ich nasilenie zależy zarówno od stopnia zaawansowania zmian oraz zaburzenia funkcji stawów biodrowych, jak również od wieku i stanu klinicznego psa. Czasem mogą występować już we wczesnym okresie życia, nawet u 3-4 miesięcznych szceniąt. Najczęściej jednak objawy pojawiają się w wieku 6-12 miesięcy, a więc w okresie bardzo intensywnego wzrostu. Cechą charakterystyczną jest zarzucanie tyłem ciała w czasie chodzenia. U psa cierpiącego na dysplazję na skutek niedopasowania kości w stawie każdy ruch staje się czynnością trudną powodującą dyskomfort. W związku z tym, zwierzę wykazuje

niechęć do aktywności fizycznej. Pojawiają się trudności we wstawaniu i ograniczone odwodzenie kończyn. Dodatkowo, można zaobserwować zmiany w sposobie biegania, pojawia się galop lub „kicanie królika”. Kulawizna często pojawia się dopiero przy zaawansowanych już zmianach zwyrodnieniowych. (Cook i in. 1996; Krzemiński 2003)

Niezwykle istotne jest postawienie jak najwcześniejszego rozpoznania ponieważ możliwości pomocy cierpiącemu psu maleją wraz z wiekiem i rozwinięciem zmian zwyrodnieniowych w obrębie stawów biodrowych. Rozpoznanie stawia się na podstawie wywiadu, badania klinicznego i radiograficznego (RTG). (Janicki 2004; Piastowska 2008; Jońska 2012)

Właściciel zwierzęcia, które trafia do lecznicy najczęściej zgłasza, iż zaobserwował u swojego psa sztywny chód oraz bardzo ostrożne ruchy przy siadaniu, kładzeniu się czy wstawaniu, zwłaszcza po dłuższym odpoczynku. (Krzemiński 2003; Janicki 2012; Syrcle 2017)

W badaniu klinicznym podczas omacywania wyczuwalny jest mięsień grzebieniasty, tak jak i inne mięśnie okółostawowe, które są pogrubione i bolesne, ponieważ napięcie mięśni potrzebne do stabilizacji luźnego stawu wywołuje ich przykurcz. Z drugiej strony, poprzez oszczędzanie tylnych kończyn, dochodzi do zaniku mięśni uda i mięśni pośladkowych. Charakterystyczny także dla dysplazji stawów biodrowych jest ból przy wykonywaniu biernego ruchu stawu biodrowego. Podstawowym badaniem pozwalającym zdiagnozować dysplazję stawu biodrowego jest test Ortolaniego. Dzięki niemu można wykryć niestabilność stawu już we wczesnym stadium dysplazji. Test ten określa dopasowanie głowy kości udowej do panewki i pozwala ocenić zmiany świadczące o podwichnięciu głowy kości udowej względem panewki. Badanie to polega na przywiedzeniu głowy kości udowej z jednoczesnym naciskiem krętarza większego, a następnie odwodzeniu kończyny. W przypadku chorego stawu można wyczuć przeskakowanie lub usłyszeć charakterystyczne „kliknięcie” spowodowane wyslizgiwaniem się głowy kości udowej ze stawu biodrowego. W niektórych przypadkach przeprowadzenie tego testu wymaga wprowadzenia pacjenta w stan sedacji w celu rozluźnienia mięśni i wyeliminowania odruchów napięcia mięśni podczas badania. (Olmsred 1989; Cook i in. 1996; Krzemiński 2003; Wardlaw 2016; Syrcle 2017)

Uzupełnieniem badania klinicznego jest badanie radiograficzne wykonywane w premedykacji lub znieczuleniu ogólnym. Kryteria wykonywania zdjęć w kierunku dysplazji zostały opracowane wg zaleceń Międzynarodowej Federacji Kynologicznej (FCI). Badanie w celu oceny stawów biodrowych w kierunku HD przeprowadzane jest zawsze w dokładnie podanym, ustandaryzowanym położeniu. W przypadku silnie zaawansowanych zmian w budowie anatomicznej stawu do potwierdzenia diagnozy wystarczy wykonanie jednego zdjęcia RTG w projekcji brzuszno-grzbietowej (Rys. 1). W tym celu pacjent powinien być ułożony na plecach, z wyciągniętymi równolegle do siebie, lekko zrotowanymi kończynami tylnymi tak, aby między kłykciami kości udowych znajdowały się rzepek. Symetria w ułożeniu jest niezbędna, aby móc dokładnie ocenić ewentualne zmiany w obrębie stawów biodrowych. W takiej pozycji na zdjęciu rentgenowskim można potwierdzić symetrię na podstawie konturów otworów zasłonowych, skrzydeł kości biodrowych, położenia kłycki kości udowych oraz rzepek. W przypadku dysplazji można zaobserwować zwichnięcie lub podwichnięcie głowy kości udowej, spłaszczenie panewki stawowej (szczególnie na brzegu doczaszkowym), koślawość szyjki kości udowej, spłaszczenie głowy kości udowej i/lub wygięcie na zewnątrz bliższej części kości udowej. Oznaki istniejącego już zwyrodnienia stawu pojawiają się na wyrosłach kostnych na doczaszkowym i doogonowym brzegu panewki oraz w miejscu przejścia głowy kości udowej w szyjkę. W przypadku niewielkich zmian zdjęcie w takiej projekcji może nie być wystarczające, dlatego też w niektórych krajach i u niektórych ras wymagane jest drugie zdjęcie, z maksymalnie zgiętymi i lekko odwiedzionymi kończynami tylnymi (tzw. „pozycja na żabę”). Na takim zdjęciu lepiej rozpoznawalne są zmiany na zewnętrznym brzegu panewki oraz na głowie i szyjce kości udowej. (Janicki 2004; Kealy i in. 2007; Jońska 2012; Wardlaw 2016)

Ostateczne badanie RTG, które pozwoli zupełnie wykluczyć dysplazję powinno się przeprowadzić w wieku 24 miesięcy, ponieważ do tego wieku choroba może się rozwijać. (Krzemiński 2003; Syrcle 2017)



Rys. 2. Zdjęcie rentgenowskie wykonane w projekcji grzbietowo-brzuszej przedstawiające stawy biodrowe wolne od dysplazji (po lewej) i dysplazję prawego stawu biodrowego (po prawej).

3. Przegląd literatury

Podczas dokonywania klasyfikacji stopnia dysplazji stawów biodrowych u psów uwzględnia się dodatkowo wielkość kąta Norberga, stopień nadwichnięcia stawu, kształt oraz głębokość panewki. Kąt Norberga jest to stosunek kąta utworzonego przez linię łączącą środkowe punkty głowy kości udowej oraz linii łączącej środek badanej głowy z przednią krawędzią panewki po tej samej stronie i nie powinien wynosić mniej niż 105° . Nadwichnięcie stawu natomiast oznacza, iż mniej niż 50% głowy kości udowej jest osadzone w panewce. Dodatkowo, w ocenie bierze się pod uwagę ewentualnie występujące objawy wtórne choroby stawów. Ostateczna ocena stawów psa uzależniona jest od klasyfikacji gorszego stawu. (Janicki 2004; Jońska 2006)

W Polsce, u psów rasowych, oceną zdjęć rentgenowskich w kierunku dysplazji stawów biodrowych z ramienia Związku Kynologicznego zajmują się wyznaczeni lekarze weterynarii specjalizujący się w radiologii wzorując się na wytycznych Międzynarodowej Federacji Kynologicznej która ustaliła następującą skalę ocen:

- A - stawy biodrowe normalne
- B - stawy biodrowe prawie normalne
- C - dysplazja nieznaczna
- D - dysplazja częściowa (ograniczona)
- E - dysplazja ciężka

Ten podział w pierwszej kolejności służy wyborowi zwierząt hodowlanych. Oprócz tego ocena zdjęcia rentgenowskiego w połączeniu z objawami jest podstawą do wyboru najbardziej odpowiedniej metody leczenia. Oceny wskazujące na dysplazję eliminują chore osobniki z dalszego rozmnażania. (Janicki 2012)

Według FCI obowiązkowemu badaniu w kierunku dysplazji przed zakwalifikowaniem do rozrodu podlega aż u 25 ras psów, między innymi: bernardyn, berneński pies pasterski, bokser, doberman, nowofunland, owczarek belgijski, owczarek francuski, owczarek kaukaski, owczarek niemiecki, owczarek szkocki, owczarek środkowoazjatycki, polski owczarek niziny, rottweiler i sznaucer olbrzym. W przypadku innych dużych ras psów, a także mieszańców, to lekarz prowadzący powinien zalecić takie badanie przy podejrzeniu dysplazji. (Janicki 2012)

Według wytycznych FCI, aby wystawić zaświadczenie o braku dysplazji stawów biodrowych lub ją sklasyfikować zwierzę musi mieć co najmniej 12 miesięcy. U bardzo dużych,

późno dojrzewających ras, jak dog niemiecki, leonberger i bernardyn, minimalny wiek to 18 miesięcy. (Krzemiński 2003)

Niestety, do tej pory nie udało się opracować metody operacyjnej, która skutecznie zapobiegałaby rozwojowi wtórnych, zwyrodnieniowych zmian stawów biodrowych. Opisanie metody leczenia zależy od objawów i wyników badania rentgenowskiego, przy uwzględnieniu wieku, wagi, umięśnienia, celu użytkowego, ogólnego stanu zdrowia zwierzęcia oraz chęci i możliwości współpracy ze strony właściciela. Terapia powinna poprawić mechanikę stawu, spowolnić postępowanie jego zwyrodnienia, zredukować oraz, jeśli to możliwe, zlikwidować stan zapalny i ból, a także poprawić ruchomość stawu. (Verthoeven i in. 2012; Kowalczyk i in. 2016)

Należy jednak pamiętać, że dolegliwości kliniczne często nie korelują ze stopniem nasilenia zmian zwyrodnieniowych widocznych na zdjęciach RTG. Zdarza się, że zwierzę wykazuje bardzo silną kulawiznę, podczas gdy nie ma to odzwierciedlenia na zdjęciach RTG i odwrotnie, nawet ciężki stopień zmian w stawach biodrowych nie zawsze manifestuje się objawami klinicznymi u danego psa. W związku z powyższym, zawsze należy zastosować zasadę mówiącą o tym, że "leczymy pacjenta, a nie zdjęcie". (Derkowski 2003; Dylan 2016; Kowalczyk i in. 2016)

We wczesnym stadium choroby, gdy nie pojawiły się jeszcze poważne deformacje, podwichnięcia, objawy zwyrodnienia stawów czy wyraźne kulawizny stosuje się leczenie zachowawcze. U zwierząt z nadwagą polega ono często na redukcji wagi, zrównoważonym żywieniu oraz rezygnacji z nadmiernego wysiłku fizycznego. Prawidłowe żywienie stanowi gotową przemysłową karma dla psów dużych ras zawierająca w swoim składzie odpowiednią zawartość kalorii, mikro- i makroelementów oraz witamin. Jeśli występują okresy kulawizny, ruch powinien być przejściowo zredukowany do minimum, aby zapobiec reakcji zapalnej torebki stawowej. Racjonalny ruch to spacer, okresy przeznaczone na odpoczynek, eliminacja biegów, skoków i aportowania. Dobrą formą aktywności dla psa jest także pływanie. Tego typu ruch nie tylko sprzyja rozwojowi masy mięśniowej, która niezbędna jest do utrzymania głowy kości udowej w panewce, ale dodatkowo także nie powoduje zbyt dużego obciążenia pracujących stawów. Umiarkowana, ale równomierna aktywność fizyczna, przy jak najmniejszym obciążeniu jest więc konieczna, szczególnie dla zachowania normalnego rozwoju mięśni i kości. Ważne jest również stosowanie dodatków żywieniowych zawierających chondroprotektyny, takie jak siarczan chondroityny, glikoaminoglikany czy kwas hialuronowy. Poprawiają one stan chrząstki stawowej. (Cook i in. 1996; Jońska 2012)

W przypadku silnej manifestacji zmian w stawie lub stawach biodrowych można zastosować niesterydowe leki przeciwzapalne, które objawowo hamują stan zapalny i tym samym eliminują objawy kliniczne. Leki te, poprzez działanie przeciwbólowe i przeciwzapalne powodują, iż zwierzę racjonalnie używa chorej kończyny i wolniej postępują dalsze zmiany zwyrodnieniowe. Podawanie anabolików jest jednak przeciwwskazane przed zakończeniem okresu wzrostu, ponieważ mogą one spowodować przedwczesne zamknięcie płytek nasadowych. W ciężkich przypadkach można spróbować stosowania doustnych glikokortykoidów. Dostawowe iniekcje glikokortykoidów, szczególnie w postaci krystalicznej, chociaż skutkują krótkotrwałym, spektakularnym polepszeniem stanu klinicznego, uszkadzają jednocześnie chrząstkę stawową. (Krzemiński 2003; Janicki 2012)

Należy jednak pamiętać, że żadne, nawet najlepsze leki nie zastąpią prawidłowo działających, sprawnych mięśni. W tym celu niezbędne są wszelkie zabiegi rehabilitacji ruchowej. (Krzemiński 2003)

W przypadku bardziej zaawansowanych zmian lub znacznie nasilonych objawów klinicznych, konieczne staje się leczenie operacyjne. Samą metodą leczenia operacyjnego dostosowuje się do konkretnego psa, biorąc pod uwagę jego wiek i inne uwarunkowania fizyczne. Do najczęściej stosowanych technik operacyjnych należą: młodzięcze zespolenie spojenia łonowego, potrójna lub podwójna osteotomia kości miednicy, osteotomia podkrętarzowa, przedłużenie szyi kości udowej, plastyka dogrzbietowa brzegu panewki, wycięcie mięśnia grzebieniastego (pektinektomia), odnerwienie stawów biodrowych, amputacja głowy i szyi kości udowej oraz protezowanie stawów biodrowych. (Cook i in. 1996; Tass i in. 2001; Derkowski 2003; Gawliński i in. 2008; Kowalczyk i in. 2016)

We wczesnym stadium, w przypadku luźnych stawów biodrowych, ulgę w bólu i zwiększenie zdolności poruszania się może przynieść sama pektinektomia. Nie ma to jednak wpływu na rozwój zmian zwyrodnieniowych w obrębie stawu biodrowego. Przy bolesnym zwyrodnieniu stawów biodrowych polecana jest metoda PIN czyli połączenie pektinektomii z przecięciem ścięgna mięśnia biodrowo-lędźwiowego i odnerwieniem stawu biodrowego. Pozostałe operacje poprawiają mechanikę stawu, a także mogą skutkować zniesieniem dolegliwości. U psów ważących powyżej 20 kg i tych, których ciężar ciała przekracza średnią wagę danej rasy należy dokładnie zastanowić się nad amputacją głowy kości udowej, ponieważ zwiększa ona niestabilność stawów biodrowych i znacznie upośledza ich zdolność do przenoszenia obciążeń biomechanicznych. (Krzemiński 2003; Gawliński i in. 2008)

Ponieważ w postępowaniu operacyjnym stosuje się wiele różnych technik, to doświadczony lekarz ortopeda decyduje, która z nich będzie najodpowiedniejsza w danym przypadku, biorąc pod uwagę stopień zaawansowania choroby, wiek i stan kliniczny zwierzęcia oraz nastawienie i przygotowanie właściciela. (Janicki 2012; Kowalczyk i in. 2016)

4. Podsumowanie i wnioski

W przebiegu dysplazji stawów biodrowych powstaje niestabilność chorego stawu prowadząca do nadwchnięcia, zwchnięcia głowy kości udowej i poważnych zmian zwyrodnieniowych. Ponieważ objawy tego schorzenia są niespecyficzne, w celu postawienia rozpoznania niezbędne jest, poza wywiadem z właścicielem i badaniem klinicznym, badanie radiograficzne. Wcześniej postawiona diagnoza umożliwi pomoc cierpiącemu psu poprzez leczenie zachowawcze, lub, w przypadku mocno zaawansowanych zmian zwyrodnieniowych, chirurgiczne. Niestety, pomimo ogromnego postępu medycyny od czasu odkrycia tego schorzenia stanowi ono dalej duży problem zarówno w medycynie ludzkiej jak i weterynaryjnej. Nie ma do tej pory skutecznej metody zapobiegającej rozwojowi dysplazji stawów biodrowych.

Reasumując dysplazja stawów biodrowych jest poważną chorobą ortopedyczną wymagająca niekiedy dożywotniego leczenia albo poważnego, skomplikowanego zabiegu ortopedycznego z resekcją elementów budujących staw.

5. Literatura

Cook JL, Tomlinson JL, Constantinescu GM (1996) Pathophysiology, diagnosis, and treatment of canine hip dysplasia. *Compendium on continuing education for the practicing veterinarian* 18: 853-866.

Derkowski P (2003) Zespolenie spojenia łonowego jako nowa alternatywa leczenia dysplazji stawów biodrowych psów. *Magazyn Weterynaryjny* 5: 53-54.

Dylan C (2016) Dysplazja stawu biodrowego – ocena ryzyka i podejmowanie decyzji. *Weterynaria w praktyce* 11-12: 66-69.

Gawliński J, Pilak K, Cywińska A (2008) Czy warto stosować pektinektomię? *Magazyn Weterynaryjny* 3: 191-194.

Janicki AM (2012) Dysplazja stawów biodrowych. *Galaktyka*, Łódź.

Janicki AM (2004) Prawo złotego podziału w rentgenodiagnostyce dysplazji stawów biodrowych u psów. *Magazyn Weterynaryjny* 7-8: 40-43.

Jońska I (2012) Objawy radiologiczne chorób kostno-stawowych psów w okresie wzrostu cz. I. Choroby dotyczące stawów. *Magazyn Weterynaryjny* 176: 220-225.

Jońska I (2006) Badania obrazowe w diagnostyce dysplazji stawów biodrowych psów, cz. I. Badania rentgenowskie. *Magazyn Weterynaryjny* 11: 34-38.

Kealy JK, McAllister H, Graham JP (2007) Diagnostyka radiologiczna i ultrasonograficzna psów i kotów. Elsevier Inc, Wrocław.

Kopaliński W (2000) Słownik Wyrazów obcych i zwrotów obcojęzycznych z almanachem. Bertelsmann Media, Klub Świat Książki, Warszawa.

Kowalczyk P, Zdeb K, Laurenc RP i in. (2016) Plastyka dogrzebietowego rąbka panewki miednicy w leczeniu dysplazji stawów biodrowych u psów. *Weterynaria w praktyce* 10: 101-105.

Krysiak K, Kobryń H, Kobryńczuk F (2005) Anatomia zwierząt. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa.

Krzemiński M (2003) Dysplazja stawów biodrowych w praktyce klinicznej. Magazyn Weterynaryjny 7-8: 26-29.

Olmsted ML (1989) Hip dysplasia, diagnosis and current research, 3-rd Veterinary Surgical Forum-Europe, 5: 26-28.

Piastowska AW (2008) Choroba zwyrodnieniowa stawów u psów-czy dieta może pomóc? Magazyn Weterynaryjny 7-8: 757-760.

Tass DR, Adams WM, Fialkowski JP I in. (2001) Effects of Pubic Symphysiodesis in Dysplastic Puppies. Vet Surg. 30: 201-207.

Verhoeven G, Fortrie R, Van Ryssen B I in. (2012) Worldwide Screening for Canine Hip Dysplasia: Where Are We Now? Vet Surg. 41: 10-19.

Wardlaw J (2016) Problemy ze stawami biodrowymi i kolanowymi-dysplazja stawów biodrowych czy zerwane więzadło krzyżowe? Weterynaria po dyplomie 5: 22-25.

Syrclle J (2017) Hip Dysplasia: Clinical Signs and Physical Examination Findings. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 47: 769-775.

9. Występowanie dysplazji stawów biodrowych u owczarków niemieckich.

The occurrence of hip dysplasia in German shepherds.

Iza Wadowska⁽¹⁾, Anna Didkowska⁽²⁾

⁽¹⁾ Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Katedra Nauk Morfologicznych, Zakład Anatomii Porównawczej i Klinicznej, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego, Warszawa, Polska

⁽²⁾ Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego, Warszawa, Polska

Opiekun naukowy: dr hab. Małgorzata Dzierżęcka-Gappa

Iza Wadowska: iza.wadowska@wp.pl

Słowa kluczowe: psy, CHD, zwyrodnienie

Streszczenie

Dysplazja biodra u psów (CHD, canine hip dysplasia) to jedno z najczęściej spotykanych schorzeń układu kostnego u psów o podłożu genetycznym. Dotyczy zwłaszcza psów ras dużych. Choroba ta objawia się niedopasowaniem struktur w stawie biodrowym. W stawie chorego osobnika głowa kości udowej przyjmuje nieprawidłową pozycję z powodu niedopasowania do zbyt płytkiej panewki miednicy. Standardową diagnostykę i ocenę występowania dysplazji stawów biodrowych przeprowadza się poprzez badanie radiologiczne psów poddanych sedacji. Celem pracy była ocena występowania dysplazji stawów biodrowych u owczarków niemieckich jako rasy predysponowanej do występowania dysplazji stawów biodrowych.

1. Wstęp

Staw biodrowy należy do stawów kulistych, wieloosiowych. Tak jak we wszystkich tego typu stawach oprócz zginania, prostowania, przywodzenia i odwodzenia możliwe są w nim ruchy wysuwania i cofania oraz częściowo obwodzenia. Prawidłowy staw biodrowy utworzony jest przez panewkę kości miednicznej oraz głowę kości udowej. Nierówności brzegu panewki uzupełnia chrzęstno-włóknisty obrąbek panewkowy, który na poziomie wcięcia panewki tworzy więzadło poprzeczne panewki. Torebka stawowa stawu biodrowego jest mocna i gruba, dodatkowo wzmocniona trzema więzadłami: bardzo mocnym więzadłem biodrowo-udowym, słabszym więzadłem kulszowo-udowym oraz więzadłem łonowo-udowym. Ostatnim więzadłem występującym w stawie biodrowym jest więzadło głowy kości udowej ciągnące się od dołu panewki do dołka głowy kości udowej (Kobryńczuk i in 2011).

Dysplazja stawu biodrowego (CHD, canine hip dysplasia) jest wieloczynnikowym zaburzeniem rozwoju stawu biodrowego, które powstaje poprzez współdziałanie predyspozycji do podwichnięć oraz wpływów środowiskowych, takich jak żywienie, ćwiczenia i aktywność fizyczna. Charakteryzuje się ona nieprawidłowym ukształtowaniem elementów anatomicznych stawów biodrowych i jest zaburzeniem dziedzicznym (Janutta i in. 2006; Niemand i in. 2011). Zwykle występuje u psów ras dużych oraz średnich. Jednak może być spotykana również u mniejszych psów oraz u kotów. Niektóre rasy np. owczarki niemiecki, labradory, bokserzy o rottweilery są szczególnie predysponowane do jej wystąpienia (Niemand i in. 2011). Jest ona uważana za najczęstszą chorobę układu mięśniowo-szkieletowego dotykającą zarówno psy rasowe, jak i mieszańce (Wilson i in. 2012; Fels i in. 2014).

Do najczęstszych objawów należą trudności we wstawaniu po odpoczynku, nietolerancja wysiłkowa oraz stała lub przerywana kulawizna. Wraz z dojrzewaniem zwierzęcia choroba zwyrodnieniowa może rozwijać się coraz bardziej dając takie objawy jak np. szybkie męczenie, kulawizna po wysiłku, problemy z podnoszeniem się z pozycji leżącej, zanik mięśni w kończynie miednicznej oraz człapiący sposób chodzenia.

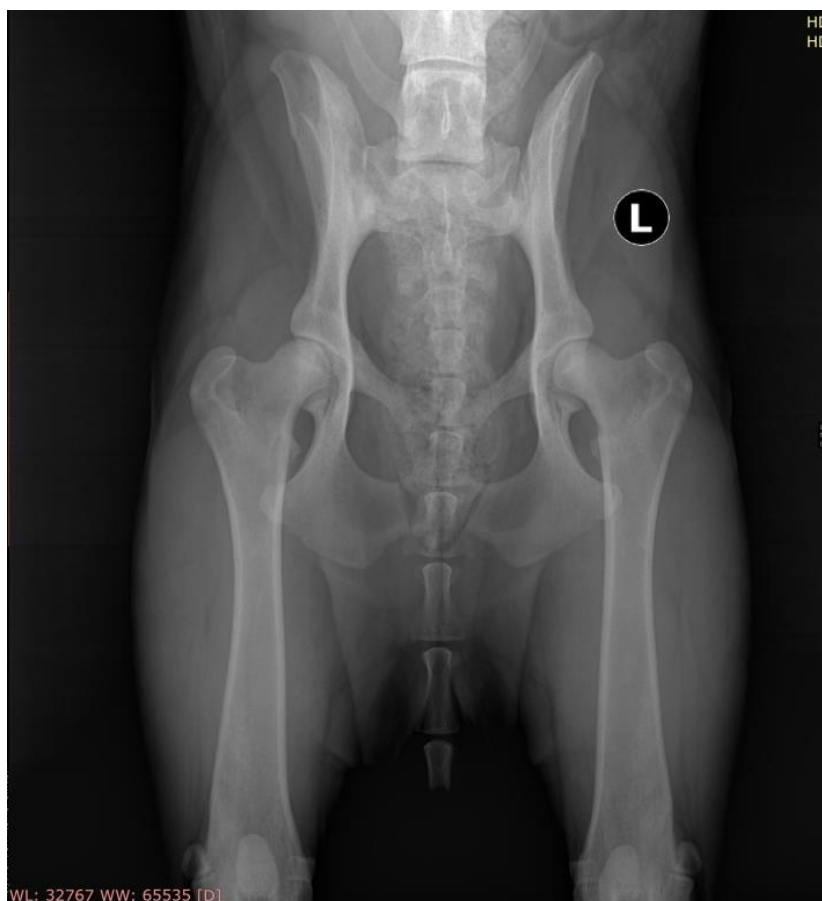
Objawy jednak nie zawsze będą charakterystyczne i szczególnie na początku mogą zostać niezauważone przez właściciela. Czasem już w wieku 3-4 miesięcy mogą pojawić się pierwsze

objawy dysplazji. Najczęściej jednak możemy je zaobserwować u starszych psów w wieku 5-12 miesięcy (Niemand i in 2011; Fossum i in. 2014).

Podczas badania fizykalnego pacjenta musimy zwrócić uwagę przede wszystkim na ból podczas prostowania stawy biodrowego, zewnętrzną rotację oraz odwodzenie kończyny oraz słaby rozwój umięśnienia miednicy. Podczas badania w znieczuleniu ogólnym ujawnia się zwiększona luzność w stawie biodrowym w postaci podwinięcia stawu (Fossum 2014).

Międzynarodowa Federacja Kynologiczna (FCI- Fédération Cynologique Internationale) zaleca badanie w kierunku dysplazji 25 ras psów. W przypadku niehodowlanych dużych psów rasowych badanie w kierunku dysplazji wykonuje się ze wskazań lekarskich. Wstępne badanie w kierunku dysplazji wykonuje się w wieku 6-9 miesięcy, zaś minimalny wiek ostatecznego badania dla dużych ras wynosi od 15 do 18 miesięcy (<http://www.fci.be>).

Do oceny występowania i stopnia zaawansowania dysplazji stawów biodrowych wykorzystuje się diagnostykę obrazową. Kończyny miedniczne powinny być wyciągnięte do tyłu i ułożone równolegle do siebie i płaszczyzny strzałkowej ciała. Kończyny piersiowe w tym ułożeniu wyciągnięte są ku przodowi. Kończyny miedniczne związują się przewiązką na wysokości stawów kolanowych lub trzymając za śródstopia, rotuje się nieco kości piszczelowe przyśrodkowo, aby stawy kolanowe były ułożone rzepekami ku górze. Zdjęcia wykonuje się u psów poddanych premedykacji (Empel 2008; Degórska i in. 2013; Kealy i in. 2013; Matis i in. 2014).



Ryc. 1. Zdjęcie radiologiczne prawidłowo ułożonego pacjenta. Projekcja grzbietowo-brzuszna z wyprostowanymi stawami biodrowymi i kolanowymi. Widoczne są stawy krzyżowo-biodrowe i kolanowe, symetryczne otwory zasłonowe, symetryczne kości miednicy, trzony kości udowych równolegle położone, rzepekki położone pośrodku nasad dalszych kości udowych. Owczarek niemiecki, samica, 18 miesięcy. *Źródło własne.*

Czasem do prawidłowej oceny wymagane jest wykonanie zdjęcia w drugiej projekcji „na żabę”. Zwierzę do zdjęcia ułożone jest w pozycji na grzbiecie z maksymalnie zgiętymi i lekko odwiedzionymi kończynami tylnymi. Dzięki takiej projekcji można lepiej ocenić zmiany na zewnętrznym brzegu panewki oraz w miejscu przejścia głowy kości udowej w szyjkę (Nemand i in. 2011; Kealy i in. 2013; <http://www.fci.be>).

Premedykacja do takiego badania powinna być płytką, powodować lekkie zwiotczenie mięśni szkieletowych oraz być łatwo odwracalna. Konieczne jest podanie leku wykazującego działanie miorelaksacyjne celem rozluźnienia mięśni w obrębie obręczy miednicznej, co pozwoli na wyciągnięcie kończyn w stosunku do tułowia. Kończyny muszą być wyciągnięte idealnie symetrycznie oraz odpowiednio zrotowane. Jest to pozycja, która ciężko uzyskać jest u psa bez premedykacji. Dodatkowo zwiększone napięcie mięśni może powodować niemożność dokładnego ułożenia zwierzęcia (Degórska i in. 2013; Kealy i in. 2013)

Lekami sosowanymi do premedykacji są: medetomidyna (w dawce 15–20 µg/kg. m.c.), butorfanol (w dawce 0,1 mg/kg m.c.) oraz midazolam (w dawce 0,1 mg/kg m.c.) podane w pojedynczej iniekcji domięśniowej. Po zakończeniu badania efekt działania leków można odwrócić poprzez podanie alfa-2-antagonisty – atipamezolu. Dawka zalecana przez producentów preparatu sugeruje zastosowanie połowy objętości podanej wcześniej.

Jest kilka różniących się systemów punktacji i oceny stawów biodrowych. Obecnie w Polsce przyjęta jest skala od A do E z pomiarem kąta Norberga, w której: A – oznacza psa wolnego od dysplazji stawów biodrowych, kąt Norberga $\geq 105^\circ$; B – staw, w którym przykrycie głowy cieniem panewki jest wystarczająco głębokie, ale są nieznaczne objawy niedopasowania stawu, kąt Norberga wynosi $\geq 105^\circ$ lub $< 105^\circ$; C – staw, w którym przykrycie głowy kości udowej cieniem panewki nie jest wystarczające, głowa kości udowej nie jest nadwichnięta, brak jest cech zwyrodnienia stawu lub widoczne są niewielkie oznaki zmian zwyrodnieniowych powierzchni stawowych, kąt Norberga $> 100^\circ$; D – stawy biodrowe są nadwichnięte, lub z wyraźnie widocznymi objawami choroby zwyrodnieniowej, krawędzie panewki są spłaszczone, kąt Norberga $> 90^\circ$; E – głowy kości udowych są wyraźnie zdeformowane, występują znaczne zmiany zwyrodnieniowe, kąt Norberga $< 90^\circ$ (Degórska i in. 2013). Kąt Norberga (Norberg Angle – NA) określa położenie głowy kości udowej w stosunku do panewki miednicy. Jest on utworzony pomiędzy linią łączącą oba środki głów kości udowych a linią prowadzoną od środka głowy kości udowej do doczaszkowej krawędzi panewki po tej samej stronie. Za wartość graniczną uznawany jest kąt 105 stopni, a im niższa jest ta wartość, tym większe nadwichnięcie stawu biodrowego (Kealy i in. 2013).

Wybór leczenia zależy od wieku oraz wagi pacjenta, stopnia nasilenia objawów, wyników badań ortopedycznych oraz obrazowych. Samo leczenie dzielimy na zachowawcze oraz chirurgiczne. Do leczenia zachowawczego należy przede wszystkim odpowiednia dieta oraz umiarkowany wysiłek fizyczny, żeby nie przeciążać stawów, ale jednocześnie zachować normalny rozwój mięśni. Coraz bardziej rozwija się również fizjoterapia. Obecnie stosowane są m.in. masaże, terapia ciepłem i zimnem, elektroterapia, terapia ultradźwiękami oraz polem magnetycznym. Ważnym aspektem leczenia zachowawczego jest również leczenie farmakologiczne polegające nie tylko na podawaniu leków przeciwbólowych i przeciwzapalnych ale również na suplementacji. Na rynku można znaleźć bardzo dużo preparatów zawierających m.in. hydrolizowany kolagen, siarczan glukozaminy, siarczan chondroityny, MSM (Methyl-Sulfonyl-Methan), kwasy tłuszczowe omega-3 oraz witaminę C. Wspomagają one prawidłowe funkcjonowanie stawów, przyspieszają ich regenerację oraz łagodzą dolegliwości bólowe.

Czasami jednak sama suplementacja nie wystarczy. Wówczas stosuje się przede wszystkim niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLZP) lub w ciężkich przypadkach glikokortykosteroidy.

Drugą metodą leczenia jest oczywiście zabieg chirurgiczny. Wybór zabiegu, który jest przeprowadzany, zależy oczywiście od stanu klinicznego pacjenta oraz właściciela. Dobierany jest indywidualnie do każdego osobnika. Do metod chirurgicznych należy: pectinectomy czyli usunięcie mięśnia grzebieniastego, młodzieńcze zespolenie spojenia łonowego, osteotomia miednicy, wstawienie endoprotezy stawu biodrowego oraz wycięcie głowy i szyjki kości udowej (Nemand i in. 2011; Fossum i in. 2014).



Ryc. 2. Dysplazja stopień C- lekka dysplazja stawów biodrowych. Projekcja grzbietowo-brzuszną z wyprostowanymi stawami biodrowymi i kolanowymi. Kąt Norberga lewy 102°, prawy 102°. Owczarek niemiecki, samiec, 18 miesięcy. *Źródło własne.*

Celem pracy była ocena występowania dysplazji stawów biodrowych u owczarków niemieckich. Owczarki niemieckie są jedną z najczęściej występujących ras w Polsce. Według systematyki FCI (The Federation Cynologique Internationale) należą do grupy 1 czyli Owczarki i inne psy pasterskie (<http://www.fci.be>).

2. Materiały i metody

Materiał badawczy stanowiły psy rasy owczarek niemiecki, u których wykonano zdjęcia rentgenowskie w projekcji brzuszno-grzbietowej. Zdjęcia pochodziły z okresu 2014 - 2017 r. Przeanalizowano radiogramy oraz historię chorób 45 psów (21 samic i 24 samców). Wiek psów wahał się od 18 do 20 miesięcy.

Zdjęcia zostały wykonane w zakładach weterynaryjnych na terenie Warszawy, przy użyciu systemu EXAMION® Maxivet 300 HF. W zależności od wielkości psów zakres napięcia wynosił od 76 do 54 kV, zakres prądu od 16mAs do 20mAs. Powyższe wartości naświetlania odnoszą się do odstępów Film-Focus 100 cm.

Zwierzęta, u których przeprowadzono badanie radiologiczne ułożone były w pozycji lewobocznej. Przed badaniem zostały uspokojone farmakologicznie przy użyciu mieszanki medetomidyny (0,01-0,02 mg/kg m.c.), butorfanolu (0,1-0,5 mg/kg m.c.) oraz midazolamu (0,1 mg/kg m.c.) w podaniu domięśniowym.

3. Dyskusja i wyniki

Tab. 1. Występowanie poszczególnych stopni dysplazji stawów biodrowych u owczarków niemieckich. *Źródło własne.*

Stopień dysplazji	Owczarki niemieckie	Samice	Samce
A	15	6	9
B	6	3	3
C	12	3	9
D	0	0	0
E	12	9	3

Według przyjętej w Polsce skali ocen dysplazji stawów biodrowych: 15 osobników z 45 przebadanych zostało zakwalifikowane, jako psy wolne od dysplazji stawów biodrowych (stopień A). Stanowiło to 33% wszystkich psów. Kolejne 6 (13%) osobników zostało zakwalifikowane jako psy prawie wolne od dysplazji (stopień B) oraz 12 (27%) osobników jako psy z lekką dysplazją (stopień C). Żaden pies nie został zakwalifikowany do średniej dysplazji stawów biodrowych (stopień D). Zaś aż 12 (27%) psów uznane zostało za psy z ciężką dysplazją (stopień E). Nie stwierdzono znacznych predyspozycji, jeśli chodzi o płeć osobników (Tab.1).

Analiza bazy danych OFA (The Orthopedic Foundation for Animals) pomiędzy 1972 i 2000 rokiem pokazuje stały spadek częstości występowania dysplazji stawów biodrowych u większości ras psów, w tym u owczarków niemieckich (Keller 2006). Należy jednak pamiętać, że analizowane są tylko psy hodowlane. W dostępnej literaturze częstość występowania CHD u owczarków niemieckich szacuje się na 35% (Janutta i in. 2008). Nie ma jednak określonych stopni występowania dysplazji. Obecnie większości badań skupia się na badaniach genetycznych i określeniu dziedziczności CHD związanej z określoną rasą. Szacuje się, że współczynnik odziedziczalności dla owczarków niemieckich z różnych krajów europejskich wynosi $h^2 = 0,20-0,35$ (Hamann i in. 2003, Janutta i in. 2008, Stock i in. 2011).

4. Podsumowanie

Dysplazja stawów biodrowych w dalszym ciągu stanowi poważny problem u owczarków niemieckich. Mimo coraz większej świadomości hodowców oraz właścicieli nadal jest to wada nie do końca kontrolowana, przez co stanowi zagrożenie, dla jakości puli genetycznej tej rasy.

Wykonywanie kontrolnych badań rtg w kierunku dysplazji stawów biodrowych jest obecnie powszechne oraz coraz bardziej kontrolowane u psów tej rasy. Dotyczy się to zwłaszcza hodowców psów rasowych. Znacznie gorzej wygląda to u psów niehodowlanych lub u psów z hodowli niekontrolowanych.

Ważna jest również rola lekarzy weterynarii w uświadamianiu hodowców oraz właścicieli owczarków, o znaczeniu badań przesiewowych młodych zwierząt oraz dostępnych badaniach profilaktycznych obejmujących m.in. prześwietlenie kręgosłupa. Dzięki temu możliwe jest oszacowanie przyszłej wartości hodowlanej każdego osobnika, wczesne rozpoczęcie leczenia lub wykluczenie poważnie dotkniętych zwierząt z dalszej hodowli.

5. Literatura:

- Degórska B, Bonecka J, Golicz M (2013) Trudności w interpretacji badania radiologicznego stawów biodrowych psów w ułożeniu grzbietowo-brzusznym. *Życie Weterynaryjne* 88(11): 934-938.
- Coopman F, Verhoeven G, Saunders J, et al. (2008) Prevalence of hip dysplasia, elbow dysplasia and humeral head osteochondrosis in dog breeds in Belgium. *Vet Rec*;163:654-658

- Empel W (2008) Radiodiagnostyka weterynaryjna. Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne: 122-125.
- Fels L, Distl O (2014) Identification and Validation of Quantitative Trait Loci (QTL) for Canine Hip Dysplasia (CHD) in German Shepherd Dogs. PLoS One. 9(5): e96618.
- Fossum Teresa W (2014) Chirurgia małych zwierząt t.3. Elsevier: 525-527.
- Hamann H, Kirchhoff T, Distl O (2003) Bayesian analysis of heritability of canine hip dysplasia in German shepherd dogs. J Anim Breed Genet 120:258–268
- Janutta V, Hamann H, Distl O (2006) Complex segregation analysis of canine hip dysplasia in German shepherd dogs. Journal of Heredity 97: 13–20.
- Janutta V, Hamann H, Distl O (2008) Genetic and phenotypic trends in canine hip dysplasia in the German population of German shepherd dogs. Berl Munch tierarztl Wschr 121:102–109 .
- Kealy JK, Graham JP, McAllister H (2013) Diagnostyka radiologiczna i ultrasonograficzna psów i kotów. Edra Urban&Partner.
- Keller G (2006) The use of health databases and selective breeding :a guide for dog and cat breeders and owners (ed 5). Columbia, MO, Orthopedic Foundation for Animals Inc.
- Kobryńczuk F, Krysiak K, Kobryń H (2011) Anatomia zwierząt t.1 Aparat ruchowy. Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Komsta R, Łojczyk-Szczepaniak A, Dębiak P (2015) Lumbosacral Transitional Vertebrae, Canine Hip Dysplasia, and Sacroiliac Joint Degenerative Changes on Ventrodorsal Radiographs of the Pelvis in Police Working German Shepherd Dogs. Top Companion Anim Med. Mar 30(1):10-5
- Matis U, Brunnberg L, Köstlin R, Mayrhofer E, Waibl H (2014) Atlas anatomii radiograficznej psa. Wydawnictwo Galaktyka.
- Niemand Hans G (2011) Praktyka kliniczna: Psy. Galaktyka: 880-883.
- Stock KF, Klein S, Tellhelm B, Distl O (2011) Genetic analyses of elbow and hip dysplasia in the German shepherd dog. J Anim Breed Genet 128:219–229.
- The Fédération Cynologique Internationale- <http://www.fci.be>
- Thrall DE (2010) Diagnostyka Radiologiczna w Weterynarii, Edra Urban&Partner.
- Wilson BJ, Nicholas FW, James JW. et al. (2012) Heritability and Phenotypic Variation of Canine Hip Dysplasia Radiographic Traits in a Cohort of Australian German Shepherd Dogs. PLoS One. 7(6): e39620.

10. Występowanie kręgu przejściowego lędźwiowo-krzyżowego (LTV- lumbosacral transitional vertebra) u owczarków niemieckich.

The occurrence of a transitional lumbosacral vertebra (LTV - *lumbosacral transitional vertebra*) in German Shepherds.

Iza Wadowska⁽¹⁾, Anna Didkowska⁽²⁾

⁽¹⁾ Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Katedra Nauk Morfologicznych, Zakład Anatomii Porównawczej i Klinicznej, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego, Warszawa, Polska

⁽²⁾ Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego, Warszawa, Polska

Opiekun naukowy: dr hab. Małgorzata Dzierżęcka-Gappa

Iza Wadowska: iza.wadowska@wp.pl

Słowa kluczowe: wady rozwojowe kręgosłupa, odcinek lędźwiowo-krzyżowy, psy

Streszczenie

Kręgi przejściowe są wrodzoną anomalią, która występuje u różnych gatunków zwierząt oraz ludzi. Określenie LTV (*lumbosacral transitional vertebra*) oznacza nieprawidłowo uformowany kręgiem między ostatnim prawidłowo wykształconym kręgiem lędźwiowym, a pierwszym prawidłowym kręgiem krzyżowym. Występowanie LTV predysponuje do przedwczesnej degeneracji połączenia lędźwiowo-krzyżowego oraz jest częstą przyczyną zespołu końskiego ogona. Rasą szczególnie predysponowaną są owczarki niemieckie. Standardową diagnostykę i ocenę występowania LTV przeprowadza się poprzez badanie radiologiczne.

1. Wstęp

Kręgosłup u ssaków dzielimy na pięć odcinków: szyjny, piersiowy, lędźwiowy, krzyżowy oraz ogonowy. Każdy z nich ma inną funkcję, a w związku z tym odmienną budowę oraz różną ilość poszczególnych kręgów. U psów wyróżnia się 7 kręgów szyjnych (*vertebrae cervicales* – C), 13 kręgów piersiowych (*vertebrae thoracicae* – Th), 7 kręgów lędźwiowych (*vertebrae lumbales* – L), 3 kręgi krzyżowe (*vertebrae sacrales* – S), oraz zmienną osobniczo liczbę kręgów ogonowych (*vertebrae caudales* – Cd) (Kobryńczuk i in 2011).

Kręgi przejściowe to nieprawidłowo ukształtowane kręgi, które upodabniają się do tych z sąsiedniego odcinka. Zmiany te mogą dotyczyć całego kręgu lub jego części. Kręgi przejściowe występują najczęściej w okolicy połączenia odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa. Określenie LTV (*lumbosacral transitional vertebra*) oznacza nieprawidłowo uformowany kręgiem między ostatnim prawidłowo wykształconym kręgiem lędźwiowym, a pierwszym prawidłowym kręgiem krzyżowym (Empel 2008). Charakteryzują się one wysoce zmienną morfologią z cechami typowymi dla kręgów lędźwiowych oraz krzyżowych. Jeśli zdeformowany jest pierwszy kręgiem krzyżowy (S1), który upodabnia się do kręgiem lędźwiowego, nazywamy to lumbalizacją kręgiem krzyżowego pierwszego. Jeśli zaś zmiana dotyczy kręgiem lędźwiowego siódmego (L7) który, ma cechy budowy kręgiem krzyżowego, zjawisko nosi to nazwę sakralizacji kręgiem lędźwiowego (Flückiger i in. 2006; Niemand 2011; Lappalainen i in. 2012). W ostatnich badaniach, na podstawie zdjęć radiologicznych, LTV zostało podzielone na pięć kategorii, w których typ 1 oznaczało normalną kość krzyżową, typ 2 charakteryzował się oddzieleniem wyrostka kolczystego kręgiem S1, zaś typy 3-5 mniej lub bardziej zaawansowanymi zmianami w budowie wyrostków poprzecznych (Wigger i in.. 2012)

Obecność kręgów przejściowych powoduje wytworzenie nieprawidłowych połączeń stawowych oraz może prowadzić do zwyrodnieniowego zwężenia stawu lędźwiowo-krzyżowego. W prawidłowym stawie międzykręgowym pomiędzy trzonami poszczególnych kręgów prawdziwych znajdują spajające je krążki międzykręgowe (*discus intervertebrales*). Każdy krążek międzykręgowy zbudowany jest z położonego centralnie jądra miążdżystego, (*nucleus pulposus*) oraz otaczającego go pierścienia włóknistego (*annulus fibrosus*). Oprócz krążków międzykręgowych, trzony

poszczególnych kręgów są ze sobą zespolone dzięki więzadłom podłużnym - dogrzebietowym i dobrzusznym zaś łuki sąsiednich kręgów łączą się ze sobą za pomocą wyrostków stawowych doczaszkowych oraz doogonowych. Przestrzenie międzyłukowe kręgosłupa zabudowane są przez więzadła żółte, które wzmacniają połączenia między wyrostkami stawowymi. Do więzadeł kręgosłupa należą również więzadła międzykolcowe oraz więzadła międzypoprzeczne. Wierzchołki wyrostków kolczystych pokrywa pojedyncze więzadło nadkolcowe, które u psów rozpoczyna się na wyrostku kolczystym pierwszego kręgu piersiowego, a kończy na kręgach ogonowych (Kobryńczuk i in 2011). Występowanie LTV predysponuje do rozwinięcia się zwyrodnienia krążków międzykręgowych oraz z tzw. „choroby końskiego ogona” (CES- cauda equina syndrom) czyli ucisku na korzenie nerwów rdzeniowych odchodzących od ostatnich segmentów rdzenia kręgowego (Lappalainen i in. 2012). Ponadto asymetryczny krąg przejściowy może utrudniać prawidłowe pozycjonowanie psa w ocenie dysplazji stawu biodrowego oraz wpływać na szybszy rozwój tego schorzenia (Komsta i in. 2015).

Objawy występujące przy LTV to przede wszystkim objawy wynikające ze zwyrodnienia krążków międzykręgowych oraz z tzw. „choroby końskiego ogona”. Do najczęstszych objawów należą przede wszystkim ból i przeczulica okolicy lędźwiowo – krzyżowej, powodujące niechęć do wstawania i siadania. Przeczulica może wynikać z ucisku lub zapalenia opon i korzeni nerwów rdzeniowych w ogonie końskim, elementów kostnych okolicy lędźwiowo-krzyżowej, dysku międzykręgowego (L7-S1) lub torebek stawowych wyrostków stawowych doczaszkowych i doogonowych stawu międzykręgowego L7-S1. Psy ze zmianami w obrębie ogona końskiego często przejawiają również reakcję bólową przy wyprostowaniu stawów biodrowych, co prawdopodobnie ma związek z tym, że podczas prostowania tych stawów dochodzi do pociągania za nerwy rdzeniowe. Kolejne objawy mają związek przede wszystkim z zakłóceniami przewodnictwa w aferentnych włóknach proprioceptywnych występujących na wysokości odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa. Mogą one być nieznaczne i powodować opóźnienie reakcji pozycjonowania proprioceptywnego lub zaawansowane do tego stopnia, że prowadzą do niezdolności oraz zaburzenia czucia w kończynach miednicznych. W niektórych przypadkach, gdy uszkodzony zostanie ogonowy odcinek rdzenia kręgowego może dojść do osłabienia ruchów ogona spowodowanego zmniejszeniem napięcia mięśniowego okolicy lędźwiowo – krzyżowej. Z kolei przy uszkodzeniu segmentów krzyżowych lub korzeni nerwów krzyżowych może wystąpić nietrzymanie moczu i kału (Fossum 2014; Niemand 2011).

W zależności od nasilenia objawów klinicznych, wieku oraz stanu klinicznego psa, leczenie możemy podzielić na zachowawcze oraz chirurgiczne. Wskazaniem do leczenia zachowawczego jest pojedynczy epizod objawów chorobowych lub nawracający ból średniego nasilenia. U pacjentów z lekko nasilonymi objawami stosuje się metody zachowawcze polegające przede wszystkim na: ograniczeniu ruchu przez 8-14 tygodni, fizykoterapii, odpowiedniej diecie u zwierząt otyłych, stosowaniu leków przeciwzapalnych oraz przeciwbólowych (Simon 2011).

Nie u wszystkich pacjentów leczenie zachowawcze wystarczy. Gdy pacjenci wykazują ciężkie objawy kliniczne takie jak: ostry ból, znaczne deficyty neurologiczne, a w szczególności nietrzymanie moczu, wykonuje się zabiegi chirurgiczne takie jak np.: laminektomia, foraminotomia, dekompresja rdzenia kręgowego oraz stabilizacja kręgów z użyciem płytek stabilizujących, cementu kostnego oraz gwoździ kostnych (Fossum 2014; Niemand 2011). Zabieg dogrzebietowej laminektomii pozwala na uzyskanie dekompresji w okolicy ogona końskiego oraz na uwidocznienie zmian zwyrodnieniowych w tym odcinku. Polega ona na usunięciu blaszki grzbietowej kręgu. W trakcie zabiegu zazwyczaj usuwa się częściowo lub całkowicie wyrostek kolczysty kręgu L7. Można również odsunąć na bok korzenie nerwowe w celu uwidocznienia zmian zwyrodnieniowych w okolicy krążka międzykręgowego. Foraminotomia z dostępem bocznym lub grzbietowym może zostać wykonana przy użyciu pneumatycznej wiertarki lub kostnej łyżeczki chirurgicznej. W czasie zabiegu usuwane są fragmenty wyrostków stawowych kręgów L7-S1 w celu powiększenia otworu międzykręgowego L7-S1. Wśród technik stabilizacji chirurgicznej wyróżnia się oderwanie-połączenie (ang. distraction-fusion), połączenie (ang. fusion) oraz stabilizację przy użyciu śrub albo drutów Kirschnera. Metoda oderwania-połączenia jest wykonywana w celu poszerzenia przestrzeni międzykręgowej oraz otworu międzykręgowego, co w rezultacie zmniejsza ucisk na nici ogona końskiego (Simon 2011)

Do chwili obecnej, standardową diagnostykę odcinka lędźwiowo - krzyżowego kręgosłupa u psów, przeprowadza się w oparciu o badanie radiologiczne. LTV diagnozowane jest zwykle za pomocą projekcji boczno-bocznej. Czasem w celu dokładnej oceny stosowana jest również projekcja brzuszno-grzbietowa. Jeśli dochodzi jednak do rozwoju "choroby końskiego ogona" lub zwyrodnienia krążka międzykręgowego i chcemy cenić również ucisk na nerwy rdzeniowe oraz przebieg rdzenia, należy wykonać badania dodatkowe. Możemy do tego celu wykorzystać mielografie, tomografie komputerową (CT) oraz rezonans magnetyczny (MRI). Do niedawna najczęściej stosowaną metodą była mielografia, czyli wprowadzenie środka kontrastującego poprzez nakłucie lędźwiowe lub podpotyliczne, a następnie wykonanie zdjęć rentgenowskich, w celu uwidocznienia kanału i rdzenia kręgowego wraz z korzeniami nerwów rdzeniowych oraz worka oponowego (Empel 2008). Obecnie częściej wykonywanym badaniem jest tomografia komputerowa (CT), dzięki której możemy dokładniej ocenić budowę kręgów bez nakładania się obrazu kości miednicznej. Dodatkowo, po podaniu środka kontrastowego, obraz uzyskany w metodzie CT, może pomóc nam w obrazowaniu niezmineralizowanych struktur np. wypadnięcie miękkich części krążka międzykręgowego (Niemand 2011; Lappalainen i in. 2012) . Coraz częściej stosowanym badaniem jest obecnie również rezonans magnetyczny, który jest doskonałym narzędziem do uwidocznienia krążków międzykręgowych oraz okolicznych tkanek miękkich (Nieman 2011, Simon 2011).

U psów dużych ras, odcinkiem kręgosłupa, który najczęściej ulega wszelkim patologiom jest odcinek lędźwiowo - krzyżowy (Morgan et al. 1993; Breit et al. 2003; Flückiger et al. 2006; Damur - Djuric et al. 2006; Lappalainen et al. 2012). Zaś za rasę szczególnie predysponowaną do wystąpienia LTV uważa się owczarki niemieckie (Morgan i in. 1993; Flückiger i in. 2006).

W literaturze możemy znaleźć dużą ilość danych dotyczących patologii odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa u psów. Mimo, że ciągle powstają nowe prace częstość występowania tych patologii ciągle się zmienia, dlatego tak ważne jest ich ciągle monitorowanie. Celem pracy była ocena częstości występowania kręgów przejściowych oraz towarzyszących im objawów u owczarek niemieckich w Polsce.

2. Materiał i Metody

Materiał badawczy stanowiło 50 psów rasy owczarek niemiecki (26 samic oraz 24 samców), w wieku od 6 miesięcy do 13 lat. Psy zostały przebadane klinicznie w kierunku zaburzeń ortopedycznych, a następnie wykonano u nich zdjęcia radiologiczne w projekcji bocznej (zdjęcia profilowe) oraz brzuszno - grzbietowej (zdjęcia strzałkowe). Na zdjęciach uwidocznione zostały kręgi lędźwiowe (vertebrae lumbales- L), kręgi krzyżowe (vertebrae sacrales- S) oraz część kręgów piersiowych (vertebrae thoracicae- Th) kręgosłupa. Zdjęcia pochodziły z lat 2012 - 2017 r i zostały wykonane w Centrum Zdrowia Małych Zwierząt „Multiwet” w Warszawie, przy użyciu systemu EXAMION® Maxivet 300 HF. W zależności od wielkości psów zakres napięcia wynosił od 76 do 54 kV, zakres prądu od 16mAs do 20mAs. Powyższe wartości naświetlania odnoszą się do odstępów Film-Focus 100 cm.



Rys. 1. Zdjęcie radiologiczne wykonane w projekcji boczno-bocznej. Prawidłowy wygląd odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa. Owczarek niemiecki, samiec, 4 lata. *Źródło własne.*

Zwierzęta, u których przeprowadzono badanie radiologiczne ułożone były w pozycji lewobocznej. Przed badaniem zostały uspokojone farmakologicznie przy użyciu mieszanki medetomidyny (0,01-0,02 mg/kg m.c.), butorfanolu (0,1-0,5 mg/kg m.c.) oraz ketaminy (2-5mg/kg m.c.) w podaniu domięśniowym.

3. Wyniki i dyskusja

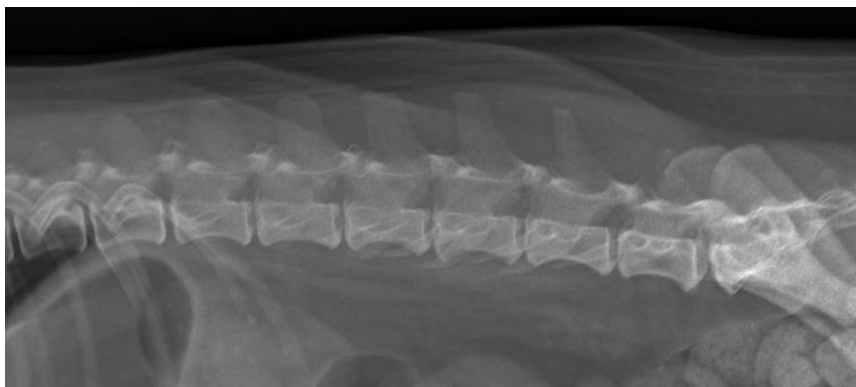
Tab. 1. Tabela przedstawia występowanie LTV u Owczarków niemieckich w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa. *Źródło własne.*

Występowanie kręgu przejściowego	Liczba psów	Procent psów [%]
Dodatni	16	32
Ujemny	34	68

Tab. 2. Tabela przedstawia występowanie rodzajów LTV u owczarków niemieckich. *Źródło własne.*

	Liczba psów
Lumbalizacja kręgu krzyżowego (S1)	14
Sakralizacja kręgu lędźwiowego (L7)	2

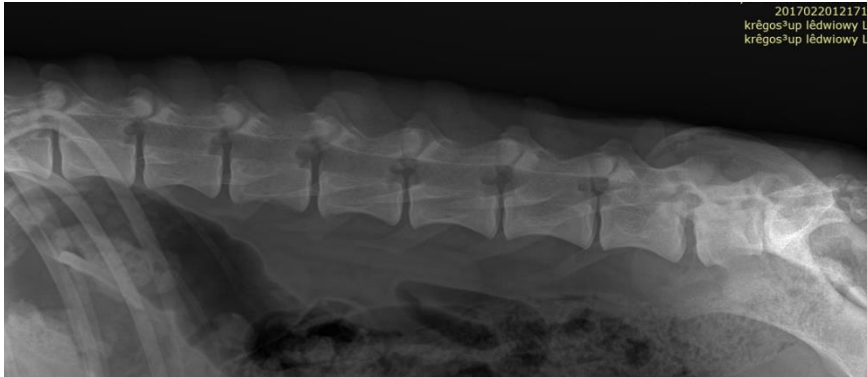
Według różnych danych literaturowych występowanie LTV u owczarków niemieckich waha się od 4,3% do 29,0% (Larsen i in. 1977; Damur-Djuric i in. 2006; Wigger i in. 2012) . W prowadzonych badaniach występowanie LTV stwierdzono u 16 z 50 psów poddanych badaniu co daje 32% wszystkich osobników. Nie stwierdzono znacznych predyspozycji, jeśli chodzi o płeć osobników. Lędźwiowo-krzyżowy kręgi przejściowy wystąpił u 7 samic oraz 9 samców. Spośród 16 psów, u których wystąpiła wada rozwojowa, u 14 (86%) psów wystąpiła lumbalizacja kręgu krzyżowego, zaś u 2 (12%) psów sakralizacja kręgu lędźwiowego.



Rys. 2. Zdjęcie radiologiczne wykonane w projekcji boczno-bocznej. Sakralizacja kręgu lędźwiowego 7 kręgosłupa (L7). Owczarek niemiecki, 3 lata, samiec. *Źródło własne.*

Objawy kliniczne związane z obecnością kręgów przejściowych wystąpiły u 9 osobników. U wszystkich osobników ze stwierdzonymi objawami występował dodatkowy kręgi lędźwiowy L8.

Dodatkowo u 2 osobników stwierdzony został „zespół końskiego ogona”. Analizując powyższe wyniki możemy wysnuć wnioski, że obecność LTV wpływa na występowanie objawów klinicznych związanych z zaburzeniami odcinka lędźwiowo-krzyżowego. Stwierdzenie to pokrywa się z danymi dostępnymi w literaturze. Według których psy z LTV mają wyższą częstotliwość występowania „zespołu końskiego ogona” oraz, że rozwija się on u nich o około 1,5 roku wcześniej niż u psów bez LTV (Flückiger et al. 2006).



Rys. 3. Zdjęcie radiologiczne wykonane w projekcji boczno-bocznej. Lumbalizacja kręgu krzyżowego 1 kręgosłupa. Owczarek niemiecki, samica, 4 lata. *Źródło własne.*

4. Wnioski

Lędźwiowo-krzyżowy kręg przejściowy jest dość często występującą wadą u owczarków niemieckich stanowiącą problem kliniczny oraz hodowlany. Kliniczny gdyż stanowi problem u pacjentów w różnym wieku, może przyspieszać procesy zwyrodnieniowe stawu lędźwiowo-krzyżowego, a w konsekwencji prowadzić do ograniczenia ruchu i samodzielności zwierzęcia.

Ze względu na dziedziczność występowania LTV stanowią one również problem hodowlany. Obecnie jest to wada rozprzestrzeniana w sposób niekontrolowany, co stanowi zagrożenie, dla jakości puli genetycznej tej rasy.

Z uwagi na skalę zjawiska, jakim jest obecność LTV u psów rasy owczarek niemiecki, sugeruje się wykonywanie kontrolnych badań Rtg w kierunku występowania LTV u psów tej rasy oraz odradza się wykorzystywanie chorych psów do hodowli.

Ważna jest również rola lekarzy weterynarii w uświadamianiu hodowców oraz właścicieli owczarków, o znaczeniu badań przesiewowych młodych zwierząt oraz dostępnych badaniach profilaktycznych obejmujących m.in. prześwietlenie kręgosłupa. Metody te są wystarczające do diagnozy poważnej anomalii na wczesnym etapie życia zwierzęcia. Dzięki temu możliwe jest oszacowanie przyszłej wartości hodowlanej każdego osobnika, wczesne rozpoczęcie leczenia lub wykluczenie poważnie dotkniętych zwierząt z dalszej hodowli.

5. Literatura :

- Breit S, Knaus I, Kunzel W (2003) Differentiation between lumbosacral transitional vertebrae, pseudolumbarisation, and lumbosacral osteophyte formation in ventrodorsal radiographs of the canine pelvis. *Vet J*, 165:36–42.
- Breit S, Kunzel W (2002) The diameter of the vertebral canal in dogs in cases of lumbosacral transitional vertebrae or numerical vertebral variations. *Anat. Embryol. (Berl)* 205:125–133.
- Damur-Djuric N, Steffen F, Hassig M et al. (2006) Lumbosacral transitional vertebrae in dogs: Classification, prevalence, and association with sacroiliac morphology. *Vet Radiol Ultrasound* 47:32–38.
- Empel W (2008) Radiodiagnostyka weterynaryjna. Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne:122-125.

- Flückiger MA, Damur-Djuric N, Hassig M et al. (2006) A lumbosacral transitional vertebra in the dog predisposes to cauda equina syndrome. *Vet Radiol Ultrasound* 47:39–44.
- Kobryńczuk F, Krysiak K, Kobryń H (2011) *Anatomia zwierząt t.1 Aparat ruchowy*. Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Komsta R, Łojarczyk-Szczepaniak A, Dębiak P (2015) Lumbosacral Transitional Vertebrae, Canine Hip Dysplasia, and Sacroiliac Joint Degenerative Changes on Ventrodorsal Radiographs of the Pelvis in Police Working German Shepherd Dogs. *Top Companion Anim Med*. Mar 30(1):10-5
- Lappalainen AK, Salomaa R, Junnila J et al. (2012) Alternative classification and screening protocol for transitional lumbosacral vertebra in German shepherd dogs, *Acta Veterinaria Scandinavica* 54:27.
- Larsen JS (1977) Lumbosacral transitional vertebrae in the dog. *J Am Vet Radiol Soc* 18:76–79.
- Fossum Teresa W. 2014. *Chirurgia małych zwierząt t.3*. Elsevier: 525-527.
- Morgan JP (1999) Transitional lumbosacral vertebral anomaly in the dog: A radiographic study. *J Small Anim Pract* 40:167–172.
- Morgan JP, Bahr A, Franti CE et al. (1993) Lumbosacral transitional vertebrae as a predisposing cause of cauda equina syndrome in German shepherd dogs: 161 cases (1987–1990). *J Am Vet Med Assoc* 202:1877–1882.
- Niemand Hans G. 2011. *Praktyka kliniczna: Psy*. Galaktyka: 975.
- Simon R (2011) Choroby odcinka lędźwiowo-krzyżowego u psów. *Magazyn Weterynaryjny* 11
- Wigger A, Julier-Franz C, Tellhelm B et al. (2012) Lumbosakraler Übergangswirbel beim Deutschen Schäferhund: Häufigkeit, Formen, Genetik und Korrelation zur Hüftgelenkdysplasie. *Tierärztl Prax* 200; 29(K):7–13.

11. Wpływ obecności urazów kończyn na zachowanie podczas doju u owiec

The effects of limb injuries on behavioural during milking in sheep

Kamila Janicka, Daria Jaskólska, Paulina Szostak, Weronika Garbarz, Konrad Bazewicz

Instytut Hodowli Zwierząt i Ochrony Bioróżnorodności, Wydział Biologii, Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Opiekun naukowy: dr Wiktor Bojar, dr hab. Andrzej Junkuszew

Janicka Kamila: janicka.kamila95@gmail.com

Słowa kluczowe: behawior, obrażenia, obsługa małych przeżuwaczy

Streszczenie

Celem przeprowadzonych badań było sprawdzenie czy obecność urazów wpływa na zmianę behawioru owiec, czas trwania doju oraz pracę dojarza. Obserwacje były prowadzone od 24 do 27 czerwca 2017 roku na stadzie 196 owiec w miejscowości Istebna. Podczas porannego i wieczornego doju notowano kolejność wchodzenia na stanowisko, czas trwania doju, ilość pozyskiwanego mleka, obecność urazów oraz zachowania utrudniające. Zaobserwowano następujące zachowania: kopanie kończynami, próby wycofania się ze stanowiska oraz kładzenie się. Nie stwierdzono istotnych różnic w behawiorze osobników z urazami a owiec zdrowych. Pomimo braku zachowań utrudniających u owiec kulejących, odnotowano u nich wydłużenie czasu dojenia. Zwierzęta takie wolniej wchodziły na stanowisko, a założenie kubka udojowego na strzyk zajmowało obsłudze więcej czasu. Ograniczenie ruchowe skutkowało także tym, że wchodziły na stanowisko jako jedne z ostatnich. Dobra znajomość behawioru owiec jest niezbędna podczas prowadzenia tradycyjnej gospodarki pasterskiej. Pozwala to na uniknięcie i zminimalizowanie niebezpieczeństwa wynikającego z obsługi zwierząt. Pasterze muszą być wyczuleni na wszelkie zachowania odbiegające od etogramu, gdyż ich występowanie może negatywnie wpływać na przebieg procesu dojenia.

1. Wstęp

Owca (*Ovis aries*) należy do jednych z najwcześniej udomowionych zwierząt. Proces ten miał miejsce na terenach Azji, około 10 000 lat temu (Litwińczuk 2013). Hodowla oraz chów owiec stanowiła ważną rolę w życiu człowieka już we wczesnych kulturach. Ze względu na koczowniczy tryb życia ówczesnych ludzi, owce były idealnym gatunkiem, gdyż charakteryzowały się możliwością pokonywania dużych odległości, a ich mleko stanowiło bogate źródło białka oraz wody. Mięso owcze stanowiło także podstawę wyżywienia ówczesnych ludzi. W niektórych rejonach świata do dziś baranina jest najczęściej spożywanym mięsem, co potwierdzają liczne badania archeozoologiczne. Człowiek pozyskiwał od owiec również inne produkty, jak tłuszcz, używany do konsumpcji oraz jako paliwo do lamp, skórę, którą traktowano jako odzież, a także wełnę wykorzystywaną do wielu celów (Lasota – Moskałewska 2005). Wraz z rozwojem nauki, a w szczególności genetyki oraz fizjologii żywienia, człowiek sprawił, że zwierzęta nabrały innych cech w porównaniu ze swoimi przodkami. Intensywne zabiegi hodowlane oraz selekcja doprowadziły do ukierunkowania produkcji na konkretny surowiec (Litwińczuk 2013). Owce należą do zwierząt gospodarskich, które mogą być użytkowane w kilku kierunkach. Wyróżniamy owce typu mięsnego, mlecznego, wełnistego, kozuchowego, dwukierunkowego oraz wszechstronnego (Lasota – Moskałewska 2005). W Polsce tradycja chowu owiec trwa od wielu wieków. Najlepszy okres produkcji owczarskiej przypadał na lata 80 XX wieku. Wówczas pogłowie oscylowało w granicach około 5 milionów osobników (Ptasińska – Marcinkiewicz 2014). Przemiany gospodarcze zachodzące w krajach Europy Wschodniej, w tym Polski, spowodowały zmniejszenie zapotrzebowanie na wełnę, co doprowadziło do gwałtownego spadku pogłowia (Borecka i in. 2014). Reakcją na zaistniałą sytuację było przestawienie produkcji na utrzymywanie owiec w typie mięsnym. Obecnie stanowi on podstawę przemysłu owczarskiego w Polsce, gdyż jest najbardziej opłacalny (Rokicki 2008). Od kilku lat obserwowany jest systematyczny wzrost liczby maciorek użytkowanych mlecznie (Ptasińska – Marcinkiewicz 2014). Badania archeozoologiczne wykazały, że owce były użytkowane mlecznie

znacznie wcześniej niż bydło. Jednak zwiększenie wydajności mlecznej krów doprowadziło do mniejszego wykorzystania owiec w wielu rejonach Polski (Ptasińska – Marcinkiewicz 2014). Aby hodowla owiec była opłacalna ważna jest nowoczesna infrastruktura, która będzie cechowała się wysoką mechanizacją. Innym warunkiem jest intensywne utrzymywanie dużej liczby zwierząt (Molik i Błasiak 2015). Warunki oraz charakter terenów górskich uniemożliwiają intensyfikację produkcji. Stanowisko pracy pasterza często jest wręcz prymitywne. Mimo to owce są najliczniej użytkowane mlecznie właśnie w górach. Jest to najprawdopodobniej związane z kultywowaniem wielowiekowej tradycji pasterskiej, a także z walorami smakowymi i dietetycznymi produktów z mleka owczego, a także ich popularnością wśród turystów. (Radzik – Rant i Wojnarska 2008; Paraponiak 2015). utrzymywanie zwierząt wymaga dużego nakładu pracy. Całodzienne przebywanie ze stadem związane jest z dużym wydatkiem energetycznym dla pasterza, a także z ekspozycją na działanie niekorzystnych warunków atmosferycznych (Radzik – Rant i Wojnarska 2008). Charakter wykonywanej pracy wymaga od obsługujących dobrej znajomości behawioru. Pozwoli to określić czy zwierzęta mają zapewniony dobrostan, gdyż wszelkie nieprawidłowości będą niekorzystnie wpływać na ich wydajność. Przebywanie w pobliżu owiec podczas wypasu pozwala na prowadzenie obserwacji oraz poznanie ich naturalnych zachowań (Kokocińska i Kaleta 2016). Owce jako zwierzęta żyjące w grupie posiadają szeroki repertuar zachowań, który umożliwia im wzajemną komunikację. Relacje w stadzie mogą przybierać charakter afiliacyjny lub antagonistyczny. Zachowania o pozytywnym charakterze, które umożliwiają współpracę wewnątrz stada to zachowania afiliacyjne, m.in., wokalizowanie, obwąchiwanie, wzajemna pielęgnacja, zabawa, a także pozostawanie w bliskim kontakcie podczas odpoczynku. Z kolei te związane z konfliktami to zachowania antagonistyczne (Molik i Milejska 2012). Owce mogą również prezentować formy behawioru, które będą odbiegały od ich etogramu. Mogą one świadczyć o zmianie warunków bytowania (Kokocińska i Kaleta 2016). Opierając się na wynikach prowadzonych obserwacji oraz badań można stwierdzić, że jest to związane z obecnością różnych czynników, takich jak stan zdrowia, stres, niewłaściwa obsługa, niekorzystne warunki atmosferyczne oraz środowiskowe, a także temperament zwierzęcia (Molik i Milejska 2012; Bernacka i in. 2013). Każde odstępstwa od typowego zachowania będą wiązały się z utrudnieniem obsługi, a także zagrożeniem dla pasterza. Niekontrolowane i niespodziewane ruchy owiec mogą stanowić przyczynę licznych stłuczeń oraz obrażeń zarówno dla nich samych, jak i dla obsługujących je osób (Radzik – Rant i Wojnarska 2008; Molik i Błasiak 2015). Występowanie wszelkiego rodzaju zaburzeń zdrowotnych, jak występowanie urazów może wpływać na opóźnienie czy utrudnienie pracy przy takich zwierzętach. Obecność schorzenia będzie prawdopodobnie sygnalizowana zmienionym zachowaniem czy obniżonym spożyciem paszy (Molik i Błasiak 2015). Znajomość czynników mających wpływ na powstawanie urazów umożliwi szybką reakcję hodowcy i podjęcie odpowiednich środków. Niektóre bodźce przyczyniające się do pojawienia się uszkodzenia ciała mają związek z naturalnymi zachowaniami. Owce jako zwierzęta stadne żyją według ściśle określonej hierarchii. Podczas jej ustalania istnieje ryzyko wystąpienia obrażeń. Podczas konfrontacji międzyosobniczych zwierzęta uderzają się wzajemnie oraz przepychają, co stwarza wiele możliwości do powstawania obrażeń (Molik i Milejska 2012). Warunki środowiskowe panujące w górach są wymagające i trudne. Stwarza to zagrożenie dla owiec, które w poszukiwaniu pokarmu codziennie pokonują wiele kilometrów po zróżnicowanym terenie, na którym mogą znajdować się liczne kamienie, gęste zakrzewienia czy ukryte szczeliny. Mogą stanowić jedną z przyczyn powstawania obrażeń kończyn (Paraponiak 2015). Istotne jest także zapewnienie odpowiednich warunków zoohigienicznych oraz bezpiecznych korytarzy przepędowych. Zaleganie wszelkiego rodzaju zanieczyszczeń, które mogą być spowodowane złą obsługą oraz nieprawidłową konstrukcją podłogi naraża owce na poślizgnięcia oraz upadki (Bernacka i in. 2013). Niekomfortowe warunki utrzymania, a także niekorzystne czynniki środowiskowe mogą doprowadzić do wystąpienia urazów, co będzie wiązało się z koniecznością zastosowania leczenia. Będzie to niekorzystnie wpływać na koszty produkcji, zwiększając je, co jednocześnie doprowadzi do niższych dochodów (Molik i Błasiak 2015).

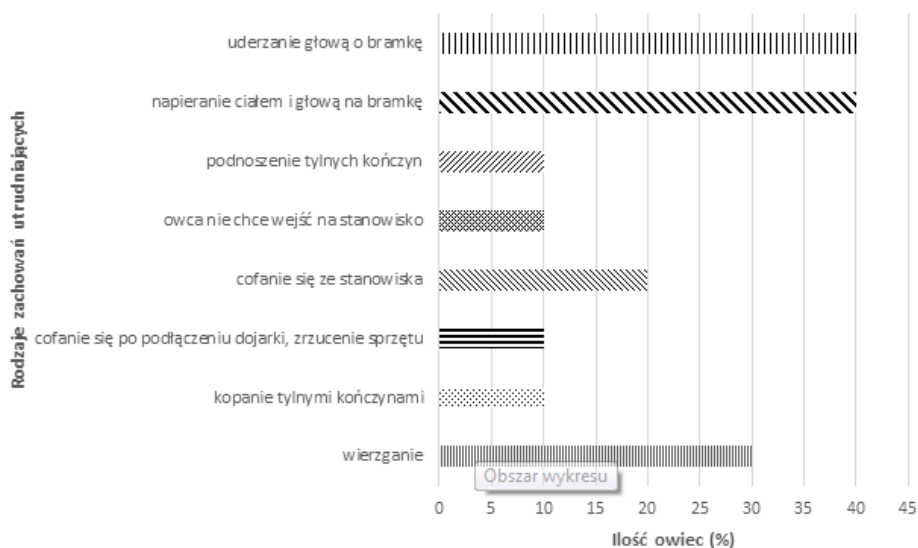
Celem przeprowadzonych badań było sprawdzenie czy występowanie urazów kończyn ma istotny wpływ na behawior owiec, czas trwania doju oraz na pracę dojarza.

2. Materiał i metody

Obserwacje prowadzono od 24 do 27 czerwca 2017 roku na stadzie 196 w miejscowości Istebna. Podczas porannego i wieczornego doju notowano kolejność wchodzenia na stanowisko, czas trwania doju, ilość pozyskiwanego mleka, obecność urazów kończyn oraz zachowania utrudniające pracę.

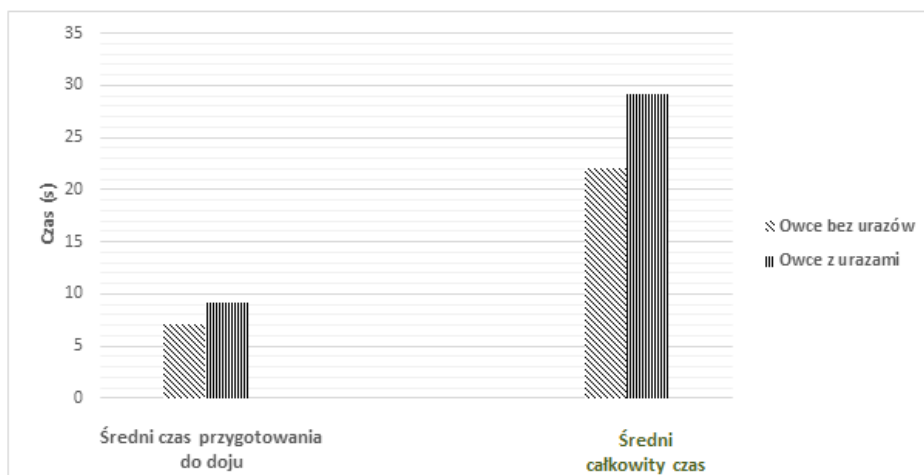
3. Wyniki

Podczas przygotowania do doju i w czasie jego trwania obserwowane zwierzęta prezentowały szeroką gamę zachowań dokonano analizy zachowania. Zostały one sklasyfikowane według stopnia, w jakim utrudniały pracę dojarza i przypisane do odpowiednich grup. Grupę pierwszą stanowiły zachowania, które nie miały znaczącego wpływu na proces przygotowania do doju m.in. uderzanie głową o bramkę, napieranie ciałem/ głową o bramkę, zarzucanie głową na boki, kopanie przednimi kończynami i wokalizacja. Do grupy drugiej zaliczono czynności średnio wpływające na pracę dojarza lub ją opóźniały. Było to zarówno wpychanie się, jak i przepychanie poszczególnych osobników, a także przesuwanie bramki głową, co mogło zakończyć się ucieczką oraz podnoszenie tylnych kończyn. Ostatnią grupę stanowiły zachowania, które w znacznym stopniu utrudniały i opóźniały przygotowanie do doju i sam czas udoju. Zaliczono tutaj takie zachowania jak: niechęć do wejścia na stanowisko, cofanie się ze stanowiska zarówno przed podłączeniem dojarzki, jak i w trakcie doju, co skutkowało zrzuceniem sprzętu. Do zachowań tych należało również kopanie tylnymi kończynami, wierzganie i kładzenie się. Mierzono również średni czas przygotowania do doju i średni całkowity czas udoju, zarówno u owiec z urazami, jak i u zwierząt zdrowych. Dokonano analizy poszczególnych form behawioru prezentowanych przez owce i częstotliwości ich występowania. Osobniki z urazami przejawiały szeroką gamę zachowań. U badanych owiec zaobserwowano uderzanie głową (40%), napieranie ciałem i głową na bramkę (40%), co zostało zaklasyfikowane, jako zachowania, które nie miały znaczącego wpływu na pracę dojarza. 10% maciorek przejawiało takie rodzaje reakcji jak podnoszenie tylnych kończyn, które zostały zaliczone do grupy zachowań, średnio utrudniających proces udoju. Najczęściej występowały zachowania zaliczone do 3 grupy, takie jak niechęć do wejścia na stanowisko (10%), cofanie się ze stanowiska przed udojem (20%), cofanie się po podłączeniu dojarzki i zrzucenie sprzętu (10%), kopanie tylnymi kończynami (10%), jak również wierzganie (30%) (Rys.1.).



Rys. 1. Ilość owiec z urazami wykazujących zachowania utrudniające.

Urazy kończyn zostały zaobserwowane u około 5% osobników w stadzie. Analiza czasu, jaki dojarz poświęcił na przygotowanie do doju owiec z urazami, jak również całkowity czas ich udoju pokazuje, że u tych zwierząt średni okres wykonywania czynności przez obsługującego wydłużył się niemal o 25%, w porównaniu z owcami zdrowymi (Rys.2.).



Rys. 2. Porównanie średniego czasu przygotowania do doju i całkowitego czasu doju u owiec z urazami i bez urazów.

4. Dyskusja

Znajomość behawioru zwierząt gospodarskich pozwala nie tylko na zapewnienie im dobrostanu, ale również na uniknięcie zagrożeń związanych z ich obsługą. Uważna obserwacja jest pierwszym i podstawowym elementem potrzebnym do oceny ich komfortu nie tylko fizycznego, ale także psychicznego. Obecnie coraz częściej dąży się do maksymalizacji produkcji, co może ujemnie wpływać na dobrostan zwierząt (Kokocińska i Kaleta 2016). W hodowli małych przeżuwaczy, takich jak owce, stosuje się zarówno systemy technologiczne, charakteryzujące się wysoką mechanizacją, jak i wypas tradycyjny, spotykany w górach. W tradycyjnym systemie utrzymania zwierzęta narażone są nie tylko na niekorzystne warunki atmosferyczne, ale również na liczne urazy spowodowane ukształtowaniem terenu (Molik i Błasik 2015). Z przeprowadzonych obserwacji wynika, że owce prezentują różnorodne formy behawioru, które mogą mieć wpływ na cały proces ich udoju. Dotyczy to zarówno zwierząt zdrowych, jak i osobników z urazami. Obserwacje zwierząt podczas ich obsługi, jak i w czasie doju, pozwala na wyodrębnienie zachowań, które mogą niekorzystnie oddziaływać nie tylko na całe stado owiec, ale również na pasterza. Przeprowadzone badania ukazują, że behawior owiec może w znacznym stopniu wpływać na opóźnienie procesu przygotowania do doju, jak i na sam udój. Zwierzęta utrzymywane w systemie tradycyjnym prezentowały zarówno zachowania, które w minimalnym stopniu wpływały na pracę pasterza, jak i zachowania w znacznym stopniu wydłużające czas doju. Czynności wykonywane przez owce zaklasyfikowane do bardzo utrudniających stanowiły również zagrożenie dla osoby obsługującej całe stado. Jak podaje literatura, istotnym czynnikiem, który w dużym stopniu wpływa na behawior zwierząt podczas doju, jest zachowanie obsługi. Nieprawidłowe podejście do owiec, może skutkować pojawieniem się zachowań niepożądanych lub być dla nich czynnikiem stresogennym (Molik i Milejska 2012). Z obserwacji wynika, że duża część stada wykazywała zachowania nie mające dużego wpływu na utrudnienie doju oraz opóźnienie całego procesu. Wystąpiły jednak formy behawioru stwarzające zagrożenie dla pasterza, takie jak wierzganie i kopanie tylnymi kończynami. Reakcje, które wpływały na wydłużenie przygotowania do doju to m.in. cofanie się ze stanowiska przed założeniem sprzętu do dojenia, jak i po jego założeniu. Dodatkowym niebezpieczeństwem płynącym ze zrzucania maszyny do dojenia są urazy wymion, które w konsekwencji mogą być przyczyną zakażeń (Olechnowicz i in. 2007). Podczas badania nie wykazano istotnych różnic w zachowaniu się zwierząt z urazami w porównaniu

do owiec zdrowych. Może wynikać to z faktu, że obrażenia dotyczyły głównie kończyn i nie powodowały u zwierząt dużego dyskomfortu. Również szybka reakcja pasterza na urazy zauważone u owiec mogła wpłynąć na przyspieszone gojenie się uszkodzeń ciała. Podczas analizy czasu przygotowania do doju wszystkich osobników w stadzie zaobserwowano, że średni czas przygotowania do doju u zwierząt z urazami był dłuższy o 25% w porównaniu do osobników bez obrażeń. Taka sama zależność występowała przy porównaniu średniego całkowitego czasu doju. Można więc przypuszczać, że mimo, że urazy nie miały znaczącego wpływu na zmianę zachowania owiec, powodowały wydłużenie pracy pasterza. Osobniki z uszkodzeniami ciała poruszały się wolniej, szczególnie podczas wejścia na stanowisko, co w dużej mierze skutkowało dłuższym czasem ich obsługi. Prawidłowa obsługa zwierząt ma znaczny wpływ na zachowanie zwierząt. Wiąże się to zarówno z bardzo dobrą znajomością behawioru, jak i szybką reakcją na pojawienie się zachowań nietypowych. Owce hodowane w systemie tradycyjnym są narażone na liczne urazy, co może mieć wpływ nie tylko na ich dobrostan, ale również cały proces doju. Równie ważnym czynnikiem jest zachowanie zwierząt, które może nie tylko w znacznym stopniu opóźnić czynności przedudojowe ale także być poważnym zagrożeniem dla samego obsługującego.

5. Wnioski

Owce są zwierzętami, które prezentują bogatą gamę zachowań. Na ich podstawie, dokładny obserwator, jest w stanie dostrzec w jaki jest ich stan fizyczny, jak również psychiczny. Osoby pracujące z małymi przeżuwaczami powinny w wysokim stopniu znać behavior gatunkowy owiec, co przyczynia się do lepszej obsługi tych zwierząt. Pozwala to nie tylko na szybką reakcję w przypadku wystąpienia zachowań nietypowych, ale również podnosi poziom bezpieczeństwa pasterzy. Z przeprowadzonych badań wynika, że wśród owiec z urazami, można zaobserwować rozmaite formy behawioru, które w różnym stopniu wpływają na pracę dojarza. Najliczniej występują zachowania, które w małym stopniu utrudniają cały proces dojenia, jak uderzanie lub napieranie głową o bramkę. Są to w większości czynności nie zagrażające bezpieczeństwu zarówno zwierząt, jak i obsługi. Duży procent wszystkich zachowań stanowiły również formy behawioru, które w znacznym stopniu utrudniały pracę pasterza i stanowiły dla niego zagrożenie. Do najniebezpieczniejszych czynności zalicza się wierzganie, które było prezentowane przez 30% osobników w stadzie. Pod uwagę należy wziąć jednak fakt, że owce z uszkodzeniami kończyn prezentowały identyczne zachowania jak zwierzęta bez urazów, wobec czego można wyciągnąć wniosek, że obecność obrażeń nie wpływa na zmianę ich behawioru. Ma jednak istotne znaczenie dla czasu pracy pasterza, gdyż urazy powodowały wolniejsze poruszanie się, a także wydłużenie średniego czasu przygotowania do doju. W konsekwencji czas, który dojarz poświęcał na obsługę zwierzęcia z uszkodzeniami przedłużał się o 25% w porównaniu do okresu doju u owiec zdrowych. Z obserwacji wynika, że udział nawet 5% osobników z obrażeniami skutkuje znacznym wydłużeniem czasu doju. Jest to zjawisko niekorzystne dla pasterza, który wystawiony jest na dłuższe działanie niekorzystnych czynników.

6. Literatura

- Bernacka H, Niedźwiecki P, Kasperska D i in. (2013) Zachowanie owiec rasy wrzosówka na murawach kserotermicznych: Przegląd hodowlany (4): 21 – 24
- Borecka A, Sowula – Skrzyńska E, Szumiec A (2014) Program Ochrony Zasobów Genetycznych owiec czynnikiem stymulującym rozwój owczarstwa w Polsce: Stowarzyszenie Ekonomistów Rolnictwa i Agrobiznesu Roczniki Naukowe 16 (1): 20 – 24
- Kokocińska A, Kaleta T (2016) Znaczenie etologii w naukach o dobrostanie zwierząt: Roczniki Naukowe Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego 12 (1): 49 – 62
- Lasota – Moskałewska A (2005) Zwierzęta udomowione w dziejach ludzkości: Wydawnictwa Uniwersytetu Warszawskiego: 97, 102, 105 – 107
- Litwińczuk Z (2013) Zwierzęta w życiu człowieka: Przegląd hodowlany (5): 17 – 18

Molik E, Błasiak M (2015) Alternatywne kierunki użytkowania owiec szansą na przetrwanie drobnych gospodarstw na terenach gór i pogórza: Problemy Drobnych Gospodarstw Rolnych – Problems of Small Agricultural Holdings (PDGR – PSAH) (1): 29 – 41

Molik E, Milejska P (2012) Zachowania dziedziczne i sposoby komunikowania się owiec: Przegląd hodowlany (3,4): 18 – 19

Olechnowicz J, Jaśkowski JM, Antosik P (2007) Maszynowy dój małych przeżuwaczy: Medycyna Weterynaryjna 63 (2): 155 – 160

Paraponiak P (2015) Proces doskonalenia użytkowości mięsnej polskiej owcy górskiej: Wiadomości Zootechniczne 53 (4): 90 – 96

Ptaśńska – Marcinkiewicz J (2014) Hodowla owiec i produkcja mleka owczego w Polsce i na świecie: Zeszyty Naukowe Uniwersytetu Ekonomicznego w Krakowie 3 (927): 43 – 55

Radzik – Rant A, Wojnarska M (2008) Uwarunkowania przyrodnicze i kulturowe w gospodarce pasterskiej Huculszczyzny i Podhala: Wiadomości Zootechniczne 46 (2): 29 – 37

Rokicki T (2008) Uwarunkowania rozwoju produkcji owczarskiej w Polsce: Zeszyty Naukowe SGGW w Warszawie, wydawnictwo SGGW Warszawa (67): 109 – 115

12. Wirus zapalenia wątroby typu E – znany od dawna, lecz ciągle niepoznany do końca

Hepatitis E virus - known for a long time, but still unknown until the end

Joanna Brzezicka⁽¹⁾, Marcin Chodkowski⁽¹⁾, Anna Golke⁽¹⁾, Izabela Serafińska⁽¹⁾, Anna Słońska⁽²⁾, Marcin W. Bańbura⁽¹⁾, Joanna Cymerys⁽¹⁾

⁽¹⁾Katedra Nauk Przedklinicznych, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

⁽²⁾Katedra Nauk Fizjologicznych, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Opiekun naukowy: dr Joanna Cymerys, prof. dr hab. Marcin W. Bańbura

Joanna Brzezicka : joanna_brzezicka@sggw.pl

Słowa kluczowe: HEV, epidemia, żółtaczką, zoonoza

Streszczenie

Wirus zapalenia wątroby typu E (HEV) jest przyczyną zapalenia wątroby u ludzi i występuje na całym świecie. Wirus zakaża także wiele gatunków zwierząt, które mogą być źródłem zakażenia dla człowieka. Mimo, że HEV znany jest od lat 80. XX w., to ciągle pozostaje wiele niewiadomych na jego temat. Praca opisuje historię odkrycia HEV, budowę wirusa, możliwe drogi zakażenia, objawy zakażenia oraz leczenie. Przedstawia również osiągnięcia mające na celu zapobieganie zakażeniom oraz rozprzestrzenianiu się HEV.

1. Wstęp

Wirus zapalenia wątroby typu E (HEV) jest przyczyną ostrego zapalenia wątroby u ludzi. Wirus ten występuje powszechnie w krajach rozwijających się. Jednak w ostatnich latach odnotowano znaczący wzrost liczby zakażeń HEV w krajach uprzemysłowionych. 1-4% przypadków zakażenia HEV prowadzi do rozwoju ostrego zapalenia wątroby i może występować nawet u 20% kobiet w ciąży, w regionach endemicznych. Szacuje się, że każdego roku HEV zakaża 20 mln ludzi oraz jest przyczyną ok. 70 tys. zgonów i 3 tys. martwych urodzeń (Sayed i in. 2015).

2. Opis zagadnienia i przegląd literatury

Odkrycie i systematyka

Do lat 80. XX w. każde wirusowe zapalenie wątroby przeniesione drogą pokarmową było uważane za wywołane wirusem zapalenia wątroby typu A (HAV). W 1978 r. w Kaszmirze (Indie) miała miejsce epidemia zapalenia wątroby. W listopadzie 1978 r., Mohammad Khuroo badał epidemię żółtaczki w mieście i jego okolicy w odległości 50 km. Epidemia dotknęła dwustu wiosek o łącznej populacji 600 tys. ludzi, z których zachorowało około 52 tys., a 1700 osób zmarło. Choroba była przenoszona przez zanieczyszczoną wodę i w związku z tym została określona jako wirusowe zapalenie wątroby typu nie-A i nie-B (NANBH). Mikhail Balayan badał epidemię NANBH w obozie armii radzieckiej w Afganistanie. Aby ocenić, czy czynnik wywołujący tę epidemię mógł przenosić się z człowieka na człowieka, Balayan wypił przesączoną zawieszynę kałową pobraną od dziewięciu pacjentów z zapaleniem wątroby z Afganistanu. Po 36 dniach wystąpiły u niego objawy typowe dla ostrego zapalenia wątroby. Sferyczne cząstki wirusa wykryto w próbkach kału pobranych od badacza w 28, 43 i 45 dniu po zakażeniu. Pierwszy opis wirionów HEV pochodzi z 1983 r. Następnie wirus ten został zidentyfikowany w surowicy pochodzącej od pacjentów, którzy zachorowali w czasie wielkiej epidemii zapalenia wątroby w New Delhi (Indie) w latach 1955-1956, początkowo określanej jako NANBH. Następnie, przechowywane surowice z ogniska choroby występującego w Kaszmirze od 1978 do 1979 r. dały wynik pozytywny w kierunku nowo odkrytego wirusa (Khuroo i in. 2016; Lapa i in. 2015). Po częściowym sklonowaniu i zsekwencjonowaniu genomu w 1990 r., wirus został nazwany wirusem zapalenia wątroby typu E (HEV). Klonowanie molekularne i sekwencjonowanie genomu wirusowego pełnej długości przeprowadzono w 1991 r. (Sayed i in. 2015).

Obecnie, zgodnie z zaleceniami Międzynarodowego Komitetu Taksonomii Wirusów, HEV należy do rodziny *Hepeviridae*, która została podzielona na dwa rodzaje: *Orthohepevirus* i *Piscihepevirus*. Rodzaj *Orthohepevirus* zawiera cztery gatunki HEV określone jako *Orthohepevirus A - D*. *Orthohepevirus A* zawiera siedem genotypów (HEV-1 do HEV-7) oraz nowy genotyp 8 (HEV-8), które mogą zakażać ludzi oraz wiele innych gatunków zwierząt. *Orthohepevirus B* zawiera wirusy zakażające ptaki i został podzielony na cztery podtypy (I-IV), które są wykrywane przede wszystkim u kurcząt. *Orthohepevirus C* obejmuje dwa genotypy wykrywane u szczurów (HEV-C1) i mięsożerców (HEV-C2). Szczepy należące do *Orthohepevirus D* wykryto u różnych gatunków nietoperzy. Rodzaj *Piscihepevirus* zawiera tylko jeden gatunek: *Piscihepevirus A*, który został wyizolowany od pstrąga (Spahr i in. 2017).

Butowa wirionu i cykl replikacyjny

HEV jest małym, bezotoczkowym wirusem o symetrii dwudziestościennej i średnicy 32 -34 nm. Genom wirusa składa się z niesegmentowanej, jednoniciowej cząsteczki RNA o dodatniej polarności i wielkości ok. 7 kb, która ma cechy typowe dla eukariotycznego mRNA, w tym czapkę 7-metyloguaninową na końcu 5' i ogonek poli(A) na końcu 3'. Genom ma również dwa krótkie niekodujące regiony w pobliżu końców 5' i 3' (UTR). Region kodujący składa się z trzech nieciągłych i częściowo nachodzących na siebie otwartych ramek odczytu (ORF1-3). ORF1 koduje białka niestrukturalne zaangażowane w replikację wirusa, w tym helikazę RNA, polimerazę RNA zależną od RNA, metylotransferazę i proteazę cysteinową. ORF2 koduje strukturalne białko kapsydu. Białko to zawiera trzy liniowe domeny zaangażowane w interakcję wirus-gospodarz. ORF3 koduje małe, immunogenne białko, a jego funkcje są nie do końca znane. Stwierdzono, że białko to nie jest konieczne do replikacji i montażu wirionów potomnych (Lapa i in. 2015; Pérez-Gracia i in. 2014).

Cząstki wirusa są wiązane na powierzchni komórek docelowych przez proteoglikany siarczanu heparyny i wnikają do ich wnętrza na drodze endocytozy. W tym momencie, do cytoplazmy uwolniona zostaje genomowa nić RNA i dochodzi do translacji ORF1. HEV replikuje się w cytoplazmie dzięki polimerazie RNA zależnej od RNA. W wyniku tego procesu powstaje subgenomowy RNA, na matrycy którego powstają białka ORF2 i ORF3 oraz pełny genomowy RNA. Po translacji ORF2 i ORF3, nowopowstałe wiriony są transportowane do błony komórkowej. Białko ORF3 pomaga w uwalnianiu wirionów potomnych z komórki. Ostatnie badania sugerują, że dojrzałe wiriony są związane z białkiem ORF3 i lipidami, które następnie są usuwane w procesie, który obecnie nie jest poznany (Kamar i in. 2014; Pérez-Gracia i in. 2014).

Drogi zakażenia

Podczas epidemii, HEV rozprzestrzenia się szybko przez zanieczyszczoną wodę. Epidemie wirusowego zapalenia wątroby typu E wystąpiły w wielu tropikalnych i subtropikalnych krajach, w czasie których u tysięcy osób rozwinęło się ostre zapalenie wątroby po spożyciu skażonej wody. Wiele badań wykazało, że HEV występuje na całym świecie, a epidemie wybuchają zwykle, gdy skażona wirusem jest woda pitna. Są one często związane z intensywnymi opadami deszczu oraz powodzią, które ułatwiają mieszanie się ścieków ze źródłami wody pitnej lub też występują w suchych letnich miesiącach, kiedy zmniejsza się przepływ wody w rzekach i strumieniach, co powoduje wzrost stężenia zanieczyszczeń w wodzie (Aggarwal 2013).

W krajach rozwiniętych zakażenia mają głównie charakter odzwierzęcy i przypuszczalnie są przenoszone przez żywność, chociaż konkretne źródło zakażenia prawie nigdy nie jest identyfikowane. HEV-3 oraz HEV-4 wyizolowano od wielu gatunków zwierząt, takich jak trzoda chlewna, jelenie i dziki. Uważa się, że zwierzęta nabywają wirusa poprzez bezpośredni kontakt z innymi zakażonymi osobnikami lub poprzez spożycie zanieczyszczonej kałem paszy lub wody (Meng 2010). Odkrycie wirusa HEV u świń, który mógł zakażać ludzi, natychmiast potwierdził koncepcję, że zapalenie wątroby typu E jest chorobą odzwierzęcą, co zostało wielokrotnie udowodnione. Spożycie poddanego niewłaściwej obróbce termicznej mięsa wieprzowego oraz dziczyzny (mięso jelenia i dzika) jest czynnikiem ryzyka zakażenia HEV. Hipoteza przenoszenia wirusa przez żywność jest dodatkowo poparta wysokim podobieństwem sekwencji HEV izolowanych

od pacjentów z autochtonicznym zapaleniem wątroby typu E i zwierząt w tym samym regionie. W lokalnym badaniu przeprowadzonym w Hongkongu, 31% próbek wątroby świni zawierało RNA HEV, a sekwencje izolatów były identyczne z tymi wyizolowanymi w tym regionie od ludzi, co podkreślało ryzyko nabycia wirusa na skutek spożycia wieprzowiny. Homogenaty mięsa zostały z powodzeniem wykorzystane do zakażenia świń. Więcej informacji na temat odzwierzęcej transmisji HEV na ludzi pochodzi z badań nad komercyjnie dostępnymi produktami mięsnymi w kilku krajach. W jednym z nich stwierdzono, że prawie 2% wątrób wieprzowych sprzedawanych w japońskich sklepach spożywczych zawierało HEV-3 lub HEV-4, które wykazywały wysoki stopień homologii sekwencji z izolatami od ludzi. We Francji wykazano, że kielbasy wieprzowe zawierają RNA HEV, a ich spożycie jest epidemiologicznie powiązane z chorobą u człowieka. Również w Stanach Zjednoczonych RNA HEV-3 został wyizolowany w ponad 10% wątrób wieprzowych sprzedawanych w sklepach. Na szczególną uwagę zasługuje niedawne wykrycie HEV-3 u skorupiaków, które mogą stanowić nowy czynnik pośredni przenoszenia wirusa i podkreśla zagrożenie związane z spożywaniem niedogotowanych małży (Aggarwal 2013; Sridhar i in. 2015). Zwiększona częstość występowania przeciwciał przeciwko HEV u osób mających kontakt z trzodą chlewną (hodowcy, lekarze weterynarii, rzeźnicy) w porównaniu z ogółem społeczeństwa dostarcza pośrednich dowodów na występowanie zakażeń wywołanych kontaktem z zakażonymi zwierzętami. Chociaż zakażenie HEV u świń nie stanowi poważnego problemu ekonomicznego w produkcji trzody chlewnej, ryzyko przenoszenia odzwierzęcego na ludzi jest ważnym problemem dla zdrowia publicznego (Yugo i Meng 2013).

Chociaż wiadomo, że szczury, króliki, mangusty, fretki i wielbłądy również mogą być zakażane przez szczepy HEV blisko spokrewnione ze szczepami powodującymi zachorowania u ludzi, ich rola w powodowaniu odzwierzęcego zapalenia wątroby typu E u ludzi ciągle pozostaje niejasna. Sekwencję HEV wyizolowanego od królika zidentyfikowano niedawno u pacjenta, co wskazuje, że ten gatunek zwierzęcia także może być źródłem zakażenia dla człowieka (Abravanel i in. 2013). Przeciwciała przeciwko HEV wykryto również u kilku innych gatunków w tym u kotów, psów, krów, bawołów, kóz, owiec i koni. Wykazana została odzwierzęca transmisja HEV w wyniku spożycia mleka wielbłądziego, krowiego i koziego. Ptasi HEV jest odpowiedzialny za chorobę wątroby i śledziony u kurcząt. Występuje on powszechnie na całym świecie i wykazuje około 50% identyczności sekwencji nukleotydów ze szczepami HEV świń i ludzi, ale jak dotąd nie ma dowodów na to, że może on zakażać człowieka (Purcell i Emerson 2008).

Rośliny podlewane skażoną wirusem wodą lub nawożone odchodami trzody chlewnej również mogą być źródłem zakażenia. Badania przeprowadzone w Kanadzie i Europie wykazały, że truskawki i maliny są dość często skażone HEV. RNA wirusa wykryto również w warzywach (Pavio i in. 2015).

Jeśli chodzi o zakażenie pozajelitowe za pośrednictwem krwi oraz produktów krwiopochodnych wykazano, że jest to również skuteczna droga transmisji HEV. W niedawnym badaniu przeprowadzonym w Holandii, analizowano surowicę 40 176 dawców krwi i stwierdzono, że codziennie zachodzi co najmniej jedno dawstwo krwi zawierającej HEV. Niektórzy autorzy wykryli wyższe poziomy przeciwciał przeciwko HEV u pacjentów poddawanych hemodializie w porównaniu do osób zdrowych (Pérez-Gracia i in. 2014). Droga zakażenia HEV u biorców przeszczepów wydaje się być podobna do tej obserwowanej w populacji ogólnej, tj. na skutek spożycia skażonej wieprzowiny, dziczyzny i skorupiaków. Przeniesienie HEV przez przeszczepiony narząd zostało potwierdzone, ale zjawisko to występuje bardzo rzadko (Kamar i in. 2014). Przenieszenie wirusa przez produkty lecznicze pochodzące od świń, takie jak heparyna, insulina lub czynniki krzepnięcia, nigdy nie zostało jednoznacznie udowodnione, ale pozostaje teoretyczną możliwością biorąc pod uwagę obecność HEV u tych zwierząt (Sridhar i in. 2015).

U kobiet w ciąży, HEV może przenikać przez łożysko, co zwiększa ryzyko poronień i martwych urodzeń oraz zwiększa wskaźnik martwicy wątroby i zgonów wśród noworodków. Do niedawna przeniesienie RNA wirusa w mleku matki było uważane za mało prawdopodobną drogę zakażenia. Jednak udokumentowano izolację RNA HEV z mleka matki, co sugeruje, że karmienie piersią może być jednak potencjalną drogą przenoszenia zakażenia z matki na dziecko (Murrison i Sherman 2017).

Przedstawiono dowody na przenoszenie się wirusa z człowieka na człowieka, ale ciągle pozostaje to kwestią sporną. W czasie epidemii zgłaszano sporadyczne przypadki przenoszenia się zakażenia między hospitalizowanymi pacjentami a pracownikami służby zdrowia (Murrison i Sherman 2017).

Objawy zakażenia

W większości przypadków wirusowe zapalenie wątroby typu E (WZW E) przebiega bezobjawowo. Wiadomo, że WZW E jest chorobą zależną od dawki: osoby narażone na większe dawki HEV często rozwijają kliniczne objawy choroby, podczas gdy u pacjentów narażonych na mniejsze dawki wirusa na ogół objawy nie występują. Czynniki, które determinują przebieg zakażenia HEV, nie są w pełni zrozumiałe. Mogą obejmować one zarówno czynniki związane z gospodarzem, jak i samym wirusem. Czynniki zależne od gospodarza, które wydają się być istotne to ciąża, płeć, wiek i wcześniej występująca choroba wątroby (Abravanel i in. 2013).

Objawy kliniczne zakażenia HEV są nieodróżnialne od innych postaci wirusowego zapalenia wątroby. W przypadkach objawowych okres inkubacji wirusa wynosi od 2 do 8 tygodni, a jej średni czas to 40 dni. Objawy zwykle trwają od 1 do 2 tygodni. Początkowo są one niespecyficzne i obejmują: grypopodobne bóle mięśni, bóle stawów, gorączkę, osłabienie, utratę apetytu i wymioty. U niektórych pacjentów występuje żółtaczką, swędzenie i wysypka na skórze, blade stolce oraz ciemne zabarwienie moczu. Kolejnym objawem jest podwyższona zawartość bilirubiny, zwiększona aktywność aminotransferaz wątrobowych, fosfatazy alkalicznej i glutamylotransferazy. Wydalanie wirusa z kałem rozpoczyna się 1 do 2 tygodni przed pojawieniem się objawów i trwa od 2 do 4 tygodni po ich wystąpieniu. U większości pacjentów wirus jest usuwany z organizmu w ciągu 4 tygodni od pojawienia się objawów (Abravanel i in. 2013; Meng 2010; Mushahwar 2008).

U niektórych osób zakażonych HEV dochodzi do ciężkiego uszkodzenia wątroby (ostrej niewydolności wątroby). Przypadki te mają złe rokowanie i mogą być śmiertelne, jeśli nie dojdzie do przeszczepu wątroby. Zakażenie HEV u osób z wcześniejszym uszkodzeniem wątroby może być przyczyną cięższej choroby. Śmiertelność wśród tych pacjentów jest wyższa niż u osób z samoistniejącym zapaleniem wątroby typu E (Aggarwal 2013). Zakażenie HEV u alkoholików z przewlekłymi chorobami wątroby powoduje śmiertelność sięgającą ok. 70% (Khuroo i in. 2016). HEV może powodować również zakażenie przewlekłe u pacjentów poddanych immunosupresji. Niepokojąco, u znacznej części tych przewlekłych nosicieli HEV szybko dochodzi do marskości wątroby i rozwoju nadciśnienia wrotnego. Dlatego też, osoby po przeszczepie, jego odrzuceniu lub pacjenci z niską całkowitą liczbą limfocytów są bardziej podatni na rozwój zakażenia przewlekłego (Sridhar i in. 2015).

U znacznej części kobiet w ciąży zakażonych wirusem, dochodzi do ostrej niewydolności wątroby z gwałtownym rozwojem obrzęku mózgu i występowaniem rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego. Powikłania po zakażeniu HEV w czasie ciąży zależą od nasilenia choroby i mogą prowadzić do śmierci płodu i/lub matki, poronienia, przedwczesnego porodu lub śmierci noworodka. Prawdopodobnie przyczyniają się do tego genotyp wirusa oraz zmiany hormonalne i immunologiczne zachodzące w czasie ciąży (Sayed i in. 2015). WZW E w czasie ciąży może być także związane z niską wagą urodzeniową, a dzieci urodzone przez chore matki często cierpią na hipoglikemię i żółtaczkę (Aggarwal 2013). Co ciekawe, badania wykazały, że u kobiet w ciąży zakażonych HEV miano wirusa było wyższe w porównaniu do u kobiet, które nie były w ciąży (Kamar i in. 2014).

Oprócz klasycznych objawów wątrobowych, HEV jest odpowiedzialny za zaburzenia pozawątrobowe, a spektrum zaburzeń klinicznych jest dość szerokie. Obejmują one szereg zaburzeń neurologicznych, uszkodzenie nerek, zapalenie trzustki i problemy hematologiczne. Objawy neurologiczne występują u 5% pacjentów zakażonych HEV i obejmują zapalenie mózgu, zapalenie rdzenia kręgowego, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych neuropatię ramienną, neuropatię obwodową, porażenie Bella oraz zespół Guillain-Barré. Zaburzenia czynności nerek obserwowano zarówno w przypadku ostrych, jak i przewlekłych zakażeń HEV. Podobnie jak w przypadku innych wirusów hepatotropowych, zakażenia HEV-1 i HEV-3 mogą powodować zapalenie kłębuszków nerkowych. Uszkodzenie nerek obserwowano u pacjentów z prawidłową odpornością oraz

u pacjentów po przeszczepieniu nerki i wątroby. Innym zaburzeniem powodowanym przez wirus jest ostre zapalenie trzustki. Jest ono wywoływane przez HEV-1 i nie odnotowano żadnego przypadku tego rodzaju zaburzenia w przypadku zakażenia którymkolwiek z pozostałych genotypów. W przypadku ostrego zakażenia HEV może również dochodzić do rozwoju zaburzeń hematologicznych, m. in. trombocytopenii i niedokrwistości aplastycznej (Kamar i in. 2014; Khuroo i in. 2016).

Leczenie

Leczenie przeciwwirusowe zwykle nie jest stosowane w leczeniu pacjentów z WZW E. Przeszczep wątroby jest jedyną opcją leczenia u pacjentów z postępującą niewydolnością wątroby. Potwierdzenie występowania przewlekłych zakażeń HEV u osób z obniżoną odpornością doprowadziło do opracowania strategii leczenia takich pacjentów. Zwykle skuteczne jest zmniejszenie dawek leków immunosupresyjnych. Osoby po przeszczepie wątroby oraz poddawane hemodializie były z powodzeniem leczone modyfikowanym interferonem. U osób po przeszczepie serca i nerki stosuje się rybawiryne (RBV), która w chwili obecnej jest lekiem referencyjnym dla zakażeń HEV. Leczenie RBV wydaje się być bardzo skuteczne. Jednak pojawiają się pewne problemy, które zwykle wiążą się z koniecznością redukcji dawek leku z powodu rozwoju ciężkiej anemii. Innym utrudnieniem jest występowanie pewnej mutacji w wirusowej polimerazie, co może być związane z częściowym lub całkowitym brakiem odpowiedzi pacjentów na leczenie. Stosowanie RBV i interferonu jest przeciwwskazane w czasie ciąży i dlatego potrzebne są nowe strategie leczenia zakażeń HEV u ciężarnych (Abravanel i in. 2013; Sayed i in. 2015).

Zapobieganie zakażeniom

Zapobieganie i zwalczanie epidemii wirusowego zapalenia wątroby typu E w krajach rozwijających się jest zadaniem trudnym. Władze tych krajów powinny przede wszystkim koncentrować się na dostawach czystej wody pitnej, zapewnieniu odpowiednich warunków sanitarnych i prawidłowym odprowadzaniu ścieków. Podczas podróży do krajów o wysokiej częstości występowania zakażeń HEV należy zaprzestać stosowania zanieczyszczonej wody oraz spożywania niegotowanych skorupiaków lub mięsa wieprzowego. Liczne obszary endemiczne pozbawione są odpowiedniej opieki zdrowotnej, środków nadzoru chorób, edukacji zdrowotnej oraz diagnostyki zakażonych pacjentów w celu zapewnienia im odpowiedniego leczenia i te działania muszą zostać wprowadzone. Chlorowanie wody pitnej jest często stosowane w celu kontrolowania epidemii (Khuroo i in. 2016). W krajach rozwiniętych, z odpowiednim leczeniem i dobrymi warunkami sanitarno-higienicznymi, epidemie zapalenia wątroby typu E są mało prawdopodobne. Niezwykle istotnym środkiem zapobiegawczym jest również poddawanie wieprzowiny, dziczyzny oraz skorupiaków odpowiedniej obróbce termicznej. HEV pozostaje zakaźny po podgrzaniu do 56°C przez 1 h, a do całkowitego zdezaktywowania wirusa dochodzi w temperaturze 71°C po około 20 min. (Kamar i in. 2014). Prosty środek zapobiegającym zakażeniu HEV u hodowców trzody chlewnej i lekarzy weterynarii jest dokładne mycie rąk wodą z mydłem po kontakcie z trzodą chlewną. Dostępność taniej, skutecznej i bezpiecznej szczepionki przeciwko HEV pomoże zapobiegać rozprzestrzenianiu się wirusa i rozwoju choroby.

Poczyniono znaczne postępy w immunoprofilaktyce zapalenia wątroby typu E. Białko kapsydu kodowane przez ORF2 ma konserwatywną sekwencję oraz jest wysoce immunogenne. Co więcej, jest to główny cel odpowiedzi immunologicznej gospodarza i dlatego wydaje się być najlepszym kandydatem do opracowywania szczepionki przeciwko HEV. Ponieważ HEV ma tylko jeden serotyp, oczekuje się, że szczepionka będzie działać tak samo skutecznie w stosunku do dowolnego genotypu HEV.

Sukcesem okazało się opracowanie szczepionki zawierającej białko kapsydowe produkowane z zastosowaniem wektora bakulowirusowego w komórkach owadziach (*Spodoptera frugiperda*). W tych komórkach, endogenne proteazy rozszczepiają białko kapsydowe. Pierwsze cięcie usuwa część podobną do sekwencji sygnałowej z końcowej części cząsteczki, po której następują kolejne karboksylowe cięcia, co daje białka o wielkości 63, 62, 56 i 53 kDa. Z punktu

widzenia szczepionki, białka 62 i 56 kDa okazały się działać najbardziej ochronnie, a białko o masie 56 kDa okazało się być najbardziej stabilnym. Testy skuteczności preparatu przeprowadzono na około 2 tys. młodych i zdrowych osób z nepalskiej armii. Szczepionkę podawano w trzech dawkach, w 0, 1 i 6 miesiącu, a ochotników obserwowano pod kątem występowania objawów klinicznego zapalenia wątroby i działań niepożądanych. Badania wykazały, że trzy dawki rekombinowanej szczepionki zapewniają 95,5% ochronę przeciwko HEV-1. Skuteczność szczepionki po podaniu tylko dwóch dawek wynosiła 87% (Pérez-Gracia i in. 2014; Purcell i Emerson 2008).

W Chinach przeprowadzono badania kliniczne III fazy z użyciem innej rekombinowanej szczepionki (368-606 aminokwasów ORF2) produkowanej w *Escherichia coli* (HEV 239) i zaadsorbowanej na wodorotlenku glinu. Stwierdzono, że preparat zapewnia 100% skuteczność ochrony przeciwko HEV w ciągu 1 roku po szczepieniu. Inne badanie wykazało, że szczepionka zapewnia ochronę przez co najmniej 4,5 roku, a jej skuteczność wynosi 86,8%. Skuteczność preparatu została wykazana w stosunku do zakażeń wywoływanych przez HEV-1 i HEV-4 genotypów 1 i 4, nadal brakuje dowodu na jego działanie przeciwko genotypom HEV-2 oraz HEV-3. W celu wprowadzenia szczepionki HEV-239 na rynek ogólnosiwiatowy, potrzeba danych dotyczących bezpieczeństwa jej stosowania u dzieci, kobiet w ciąży, pacjentów w podeszłym wieku, z przewlekłą chorobą wątroby oraz po przeszczepach, zakażonych HIV i osób z innymi zaburzeniami odporności. Niezależnie od tych niewiadomych szczepionka HEV 239 została zatwierdzona w Chinach przez Państwową Agencję ds. Żywności i Leków (SFDA) w styczniu 2012 r., a jej komercjalizacja rozpoczęła się w listopadzie 2012 r. pod nazwą Hecolin (Khuroo i in. 2016; Purcell i Emerson 2008; Sayed i in. 2015).

3. Podsumowanie

Wirusowe zapalenie wątroby typu E jest ciągle stosunkowo słabo poznaną chorobą, która ma różne objawy kliniczne. Ze względu na wszechobecność wirusa oraz wiele możliwych dróg i źródeł zakażenia, konieczne są dalsze badania w celu lepszego poznania HEV, a także opracowania nowych strategii pozwalających na zapobieganie zakażeniom.

4. Literatura

- Abravanel F, Lhomme S, Dubois M, i in. (2013) Hepatitis E virus. *Med. Mal. Infect.* 43: 263 – 270.
- Aggarwal R (2013) Hepatitis E: Epidemiology and Natural History. *J. Clin. Exp. Hepatol.* 3(2): 125 – 133.
- Kamar N, Dalton HR, Abravanel F, i in. (2014) Hepatitis E Virus Infection. *Clin. Microbiol. Rev.* 27(1): 116 – 138.
- Khuroo MS, Khuroo MS, Khuroo NS (2016) Hepatitis E: Discovery, global impact, control and cure. *World J. Gastroenterol.* 22(31): 7030 – 7045.
- Lapa D, Capobianchi MR, Garbuglia AR (2015) Epidemiology of Hepatitis E Virus in European Countries. *Int. J. Mol. Sci.* 16: 25711 – 25743.
- Meng XJ (2010) Hepatitis E virus: Animal Reservoirs and Zoonotic Risk. *Vet. Microbiol.* 140 (3-4): 256. doi: 10.1016/j.vetmic.2009.03.017.
- Murrison LB, Sherman KE (2017) The Enigma of Hepatitis E Virus. *Gastroenterol. Hepatol.* 13(8): 484 – 491.
- Pavio N, Meng XJ, Doceul V (2015) Zoonotic origin of hepatitis E. *Curr. Opin. Virol.* 10: 34 – 41.
- Pérez-Gracia MT, Suay B, Mateos-Lindemann ML (2014) Hepatitis E: An emerging disease. *Infect. Genet. Evol.* 22: 40 – 59.
- Purcell RH, Emerson SU (2008) Hepatitis E: An emerging awareness of an old disease. *J. Hepatol.* 48: 494 – 503.
- Sayed IM, Vercouter AS, Abdelwahab SF, i in. (2015) Is Hepatitis E Virus an Emerging Problem in Industrialized Countries?. *Hepatology* 62(6): 1883 – 92.
- Spahr C, Knauf-Witzens T, Vahlenkamp T, i in. (2017) Hepatitis E virus and related viruses in wild, domestic and zoo animals: A review. *Zoonoses Public Health*, DOI: 10.1111/zph.12405.

Sridhar S, Lau SK, Woo PC (2015) Hepatitis E: A disease of reemerging importance. J. Formos. Med. Assoc. 114: 681 – 690.

Yugo DM, Meng XJ (2013) Hepatitis E Virus: Foodborne, Waterborne and Zoonotic Transmission. Int. J. Environ. Res. Public Health 10: 4507 – 4533.

13. Strefowy podział obory dla krów mlecznych z uwzględnieniem dobrostanu

The division of barn for dairy cows into areas taking into account animal welfare

Dzik Sara

Katedra Higieny Zwierząt i Środowiska, Wydział Bioinżynierii Zwierząt,
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Opiekun naukowy: dr hab. inż. Tomasz Mituniewicz

Dzik Sara: sara-dzik@wp.pl

Słowa kluczowe: bydło mleczne, obora wolnostanowiskowa, porodówka, legowiska, dój

Streszczenie

Dobrostan zwierząt można określić jako stan, w którym dany osobnik potrafi „uporać się” z zachodzącymi zmianami w środowisku. Pojęcie to zwraca uwagę nie tylko na zaspokojenie podstawowych potrzeb życiowych zwierząt, ale także na potrzeby biologiczne, behawioralne oraz możliwości adaptacyjne. Aktualne zasady dobrostanu zwierząt gospodarskich regulują nie tylko postępowanie ze zwierzętami, ale także dotyczą budynków inwentarskich czy przestrzeni z nimi związanych. Zgodnie z wymogami dobrostanu zwierząt, coraz częściej odchodzi się od utrzymywania zwierząt na uwięzi. Dotyczy to przede wszystkim bydła mlecznego, wśród którego popularność zyskuje system wolnostanowiskowy, cechujący się wieloma zaletami. Stosując taki system utrzymania można dostrzec zacieśnione więzi między poszczególnymi krowami oraz gwarantuje to zwierzętom dużą swobodę ruchu. Ponadto nie ma problemów z organizowaniem się krów w stado oraz wykazywania zachowań motywowanych pobytym w grupie, łatwo dostrzega się więzi wytworzone między krowami, łatwiej wykrywa się ruje oraz dostrzega obskakiwanie. Utrzymując krowy wolnostanowiskowo budynek inwentarski można podzielić na kilka stref (odpoczynku, żywienia, doju, społeczną, pielęgnacyjną, gnojową i porodówkę).

1. Wstęp

Pojęcie „dobrostan” nie ma jednoznacznego określenia, definiowane jest przez różnych autorów w sposób różnorodny. Broom i Corke (2002) określają to jako stan, w którym zwierzę wykazuje adaptacje na otaczające je środowisko. Z kolei Kołacz i Bodak (1999) twierdzą, że jest to całokształt warunków środowiskowych, który warunkuje pokrycie potrzeb biologicznych oraz behawioralnych, a ponadto pozwala na ekspresję potencjału genetycznego danego zwierzęcia. Reinholz - Trojan (2003) za *Farm Animal Welfare Council (FAWC)* stwierdza, że aby mówić w ogóle o dobrostanie i jego wysokim poziomie, należy opierać się o zasadę tzw. „pięciu swobód”. Owe wskaźniki dobrostanu uwzględniają prawidłowe żywienie, utrzymanie (wygodę i miejsce do odpoczynku), dbałość i profilaktykę w okresie choroby, wolność zwierzęcia od nadmiernego stresu, strachu i niepokoju oraz możliwość wyrażania naturalnego behawioru. Wszystkie te aspekty mają związek z odpowiednią konstrukcją budynku inwentarskiego, w której uwzględnia się zadawanie pasz i możliwość ich spożywania przez zwierzęta a także korzystanie z poideł, odpoczynków zwierząt, swobodne przemieszczanie się, jak najmniejszy kontakt z człowiekiem (obsługą), częsty dój.

Badania opublikowane przez Empela (2000), w których określano wpływ dwóch typów obór (wolnostanowiskowa i na głębokiej ściółce) na: zachorowalność bydła mlecznego, płodność, długość życia oraz zachowanie się krów, wykazały, że krowy utrzymywane wolnostanowiskowo znacznie rzadziej zapadały na choroby wymion, ponadto dłużej żyły i odznaczały się lepszą płodnością. Stan taki autorzy tłumaczyli tym, że w oborze wolnostanowiskowej, tj. o podwyższonym wskaźniku dobrostanu krowy miały swobodę poruszania się, mogły zaspokajać potrzeby społeczne poprzez kontakt socjalny z innymi krowami, co pozytywnie wpływało na ich naturalne zachowanie. Można zatem przyjąć, że obory wolnostanowiskowe zapewniają zwierzętom wyższy dobrostan oraz pozwalają na osiągnięcie wyższych przychodów z produkcji mleka.

Według Romaniuk i in. (2003), można jeszcze dodatkowo usprawnić system wolnostanowiskowy poprzez zastosowanie podłóg szczelinowych na obszarach paszowych, wówczas

podczas poruszania się krów, podłoga utrzymywana jest w czystości. Warunkiem powodzenia jest jednak regularne czyszczenie szczelin, gdyż autorzy wskazują na wady tego systemu odnoszące się do dużego nakładu pracy oraz nadmiernego zużycia ściółki. Przy tym systemie konieczne jest także częste czyszczenie zwierząt i częsta korekta racic. Ważne jest tu zastosowanie odpowiedniej ściółki. Przy tym systemie najlepszą jest słoma, ponieważ wysusza ona podłogę, amortyzuje ruchy co w oborach z betonową podłogą ma duże znaczenie, gdyż występuje tu najwięcej zaburzeń motorycznych (Walczak 2005).

2. Opis zagadnienia

Przebywanie krów w oborze może wiązać się przede wszystkim z brakiem swobody poruszania się. Zwierzęta też nie są zdolne do wykazywania ekspresji zachowań. Jednak istnieje możliwość zminimalizowania tych ograniczeń poprzez uwzględnienie dobrostanu przy budowie czy też modernizacji budynku inwentarskiego dla krów mlecznych.

Określając poziom dobrostanu mówi się, iż może przyjmować on dwie skrajności. Mianowicie spotyka się określenia dotyczące wysokiego lub niskiego poziomu dobrostanu. O złożoności tej oceny świadczy brak jednego konkretnego jej miernika (Małżewska i Gajos 2013). Do obiektywnych metod oceny można zaliczyć diagnostykę laboratoryjną, parametry zoohigieniczne lub też analizę statystyczną. Do subiektywnych natomiast zalicza się obserwacje zwierząt oraz ocenę behawioru. Najczęściej stosowane są jednak indywidualne oceny zachowania zwierząt. Jest to punkt wyjścia do zastosowania późniejszych metod analitycznych. Jednakże określenie zachowania zwierząt wymaga przede wszystkim zdiagnozowania powodu oraz bezpośredniej przyczyny jego powstania. Może ono wynikać z oddziaływania bodźców zewnętrznych i wewnętrznych, ale także z procesów zachodzących w organizmie zwierzęcia. W ciągu ostatnich kilku lat wzrosło także znaczenie kryteriów etycznych, które jednoznacznie określają, iż bydło mleczne nie jest przedmiotem stworzonym do wysokiej produktywności, ale podmiotem zdolnym do odczuwania cierpienia i bólu. Niestety, często w gospodarstwach przeważają aspekty ekonomiczne, wśród których dominuje chęć jak największego zysku. Jednak, najważniejszymi aspektami powinno być zdrowie i swoboda zwierząt (Bombik i in. 2013).

Bardzo ważne jest stwierdzenie, czy szkodliwy czynnik jaki oddziałuje na krowy jest krótkotrwały czy przewlekły. Często w przypadku długotrwałego zagrożenia dobrostanu bydła jego skutki są nieodwracalne. Wynikają one bowiem z ciągłego narażania zwierzęcia na ból, dyskomfort i strach w złych warunkach utrzymania i złego traktowania. Z punktu widzenia fizjologicznego ciągły stres powoduje uwalnianie się hormonów, które w efekcie prowadzą do nadmiernych procesów katabolicznych. Efektem tego jest utrata masy ciała, a co za tym idzie spadek dobowych przyrostów oraz produktywności.

Przy krótkotrwałym zagrożeniu dobrostanu reakcja zwierzęcia jest natychmiastowa i często mobilizująca. Przykładem jest rywalizacja krów o miejsce w oborze. Nagłe pobudzenie emocjonalne spowodowane jest wzrostem produkcji adrenaliny, co powoduje szybsze bicie serca oraz przyspieszone oddychanie. Owa reakcja ułatwia radzenie sobie z zaistniałym zagrożeniem, jednak chwilowo może wstrzymać oddawanie mleka przez krowę (Empel 2010).

W kontekście dobrostanu warto także podkreślić negatywne zachowania się zwierząt. Są one zazwyczaj konsekwencją obniżonego poziomu dobrostanu. Do problemów behawioralnych bydła mlecznego zalicza się stereotypie oraz okaleczanie się. Stereotypie jest to nadmierne powtarzanie jednej czynności, bez wyraźnego powodu, sprzeczne z przyjętym dla krów wzorcem zachowania. Zachowanie to odbiega od normy i często pociąga za sobą konsekwencje dla zdrowia zwierzęcia. Stereotypia bywają autodestrukcyjne. Przykładem zachowań stereotypowych są: rolowanie języka, wymachiwanie językiem, wzajemne podgryzanie, nadgryzanie i ssanie różnych przedmiotów. W zależności od nasilenia czynnika stresogennego może mieć charakter stały lub nawracający. Zatem jest to reakcja na niezaadaptowanie zmian w otaczającym środowisku, na które zwierzę nie ma wpływu. Z reguły stereotypie pojawia się w sytuacji krańcowego obciążenia. W momencie, gdy poziom dobrostanu określany jest jako niski i utrzymuje się on przez dłuższy okres, stereotypie może osiągnąć 100% zwierząt w stadzie. Bydło może uzależnić się od zachowań stereotypowych na skutek wydzielania się endorfin. Wówczas określa się to mianem autonarkotyzmu.

Do zachowań destrukcyjnych dochodzi, gdy krowy utrzymywane są w pomieszczeniach, które nie spełniają optymalnych warunków środowiskowych. Wówczas zwierzę atakuje sąsiednie poprzez obgryzanie ogona prowadzące do martwicy końca ogona, ciągłe lizanie wymion prowadzące do ran, nadmierne obskakiwanie innych krow, które prowadzi do wyczerpania i okaleczeń.

3. Przegląd literatury

3.1 Strefa odpoczynku

Ruch i odpoczynek dla krow są zdecydowanie ważne. Samo stanie w oborze, zajmuje krowom większą ilość czasu aniżeli na pastwisku, bowiem paszę pobierają stojąc. Obserwacja krow w tej pozycji przez hodowcę, umożliwi także ocenę postawy zwierzęcia świadczącej o chorobie racic. Najlepszą, jest ocena krowy będącej w ruchu a swobodę poruszania się krowy uzyskują w oborze wolnostanowiskowej, która zapewnia im odpowiednią przestrzeń. Przestrzeń ta jest ważna podczas odpoczynku, kiedy przy niewystarczającej liczbie miejsc, część krow może odpoczywać na korytarzu paszowym, co skraca im czas odpoczynku. Bydło leży dłużej i chętniej na stanowiskach z odpowiednią ściółką jaką może być, np. słoma. Zapotrzebowanie słomy na krowę wynosi 10 kg. Ważne są także odpowiednie wymiary legowiska, gdyż nawet podczas snu krowy wstają i przeciągają się. Niezbędne minimalne wymiary stanowiska dla krow utrzymywanych wolno stanowiskowo przedstawia Tab. 1.

Tab. 1. Minimalna powierzchnia legowisk dla krow mlecznych w systemie wolnostanowiskowym na głębokiej ściółce (Szulc 2008).

Wyszczególnienie	Krowy i jałówki pow. 7 mies. ciąży i o masie ciała do 500 kg [m ²]	Krowy i jałówki pow. 7 mies. ciąży i o masie ciała pow. 500 kg [m ²]	Jałówki pow. 19. mies. życia do 7 mies. ciąży [m ²]	Jałówki pow. 6 mies. do 19 mies. życia [m ²]
Powierzchnia kojca w przeliczeniu na jedną sztukę	4,5	5	2,5	2

Na podstawie danych (Philips 2002) stwierdzono, iż dzienne zapotrzebowanie krow na odpoczynek wynosi 13 godzin. Bydło wysokowydajne na tę czynność może przeznaczyć tylko od 7 do 10 godzin dziennie ze względu na poświęcenie większej ilości czasu na jedzenie. Zwierzęta w oborze odpoczywają także podczas snu. Sen u bydła można podzielić na następujące poziomy czujności:

- pełna czujność (oczy otwarte),
- ospałość (obniżona czujność, opadająca górna powieka),
- sen powierzchniowy (oczy niemalże całkowicie zamknięte, spadek napięcia mięśniowego),
- sen paradoksalny (oczy zupełnie zamknięte, szybkie ruchy gałek ocznych).

Najwięcej czasu w ciągu doby, bo aż około 52% zajmuje faza pierwsza. W ostatnim poziomie czujności następuje zanik czujności oraz zanik napięcia mięśniowego. Sen jest na tyle silny, by wybudzić krowę, konieczne jest użycie silnych bodźców. Faza ta stanowi tylko 3% w ciągu doby.

3.2 Strefa żywienia

Hodowca stosując stałe oświetlenie w oborze oraz zapewniając ciągły dostęp do paszy zapewnia rytm odżywiania niemalże taki sam jak na pastwisku. Krowy pobierają pokarm stojąc i zajmuje im to ok. 4 – 8 godzin na dobę. Czas pobierania paszy zależy od jej jakości oraz rodzaju karmy (np. im mniej pasz objętościowych, tym pobieranie paszy jest krótsze) (Kowalski 2001) a także od czasu doju. Zdecydowany wzrost korzystania z pokarmu następuje przed oraz zaraz po doju. W oborze wolnostanowiskowej, gdzie jest dowolny dostęp do stołu paszowego oraz poidła,

pobieranie paszy i wody jest mniej stresogenne aniżeli w oborze uwięziowej, gdzie korzystanie z poidła jest wspólne i dodatkowo stresogenne, gdy obok krowy znajduje się krowa dominująca. By niwelować agresywne zachowanie krów, niezbędna jest dostateczna przestrzeń podczas korzystania z paszy czy wody. Jak podaje Oprządek (2012), minimalna szerokość korytarzy paszowych powinna mieścić się w przedziale od 3,3 do 3,4 m. Z kolei poidła winny być tak umieszczone, by znajdowały się w każdej części obory.

Spokój krowie jest także potrzebny przeżuwania pokarmu, który w dużej ilości po krótkiej wstępnej obróbce w jamie ustnej, najpierw trafia do żwacza, a następnie gdy bydlę znajduje się w bezpiecznym i spokojnym miejscu zwracany jest z powrotem do jamy gębowej i przeżuwany (Duncan 1996).

3.3 Strefa doju

Dój przeprowadzony w odpowiednich, spokojnych warunkach przyczynia się nie tylko do jego sprawnego przebiegu, ale także do niwelowania zapalenia wymienia (*mastitis*). Podstawową zasadą jest to, iż czas oczekiwania oraz samego doju nie powinien przekraczać 60 minut. Niedopuszczalne jest dojenie krów, gdy instalacje udojowe stanowią integralną część budynku inwentarskiego. Właściwie zaprojektowana hala udojowa powinna zawierać oddzielny system wentylacji i ogrzewania, zadaszenie oraz powinna być oddzielona ścianami od pozostałej części budynku (Rys.1). W zależności od wielkości stada i wyboru instalacji do doju hodowca powinien zachować odpowiednie parametry urządzenia.

Rys. 1. Hala udojowa – integralna część obory (wykonanie własne).



Nowoczesne technologie są w stanie jednocześnie zagwarantować wysoką wydajność krów, ułatwić pracę hodowcy oraz zapewnić wysoki dobrostan zwierzęciu. Coraz częściej stosuje się trzykrotny dój w ciągu doby. Przede wszystkim poprawia to dobrostan krów, gdyż bydlę mleczne z pustym wymieniem czuje się zdecydowanie lepiej, aniżeli z pełnym. Niesie to za sobą pozytywne skutki. Przede wszystkim zwiększenie produkcji mleka nawet o 10% oraz wzrost pobrania paszy (Reklewski 2003).

3.4 Porodówka

Prawidłowo przeprowadzony poród, w warunkach bezstresowych dla krowy, jest gwarancją dobrze rozpoczętej, bezproblemowej laktacji. Ponadto urodzonym cieliczkom gwarantuje to odpowiedni dobry start w użytkowanie. Przy zadbanie przez hodowcę o ten etap chowu bydła, właściciel nie będzie się musiał zmagać z kosztami na późniejsze leczenie krowy i jej potomstwa oraz wyeliminuje następstwa po porodzie przeprowadzonym w nieodpowiednich warunkach. Bardzo

często stosowane są kojce grupowe. Zarówno to w oborach wolnostanowiskowych jak i uwięziowych. W porodówce zazwyczaj cielę powinno przebywać z matką na odpowiedniej przestrzeni, o dużej swobodzie ruchu. Nie bez znaczenia jest lokalizacja takiego kojca, gdyż panujące w nim warunki zoohigieniczne są inne niż w pozostałej części obory (Kreis-Tomczak 2006).

3.5 Strefa społeczna krów

W oborze wolnostanowiskowej nie ma problemów z organizowaniem się krów w stado oraz wykazywania zachowań motywowanych pobytem w grupie (Rys. 2). Wówczas można dostrzec zacieśnione więzi między poszczególnymi krowami. Takie zwierzęta wzajemnie się adorują, przebywają niedaleko siebie oraz wzajemnie się liżą. W grupie zwierząt zawsze wyłania się hierarchia. Toteż często dochodzi do rywalizacji (głównie o pokarm) zatem hodowca powinien zapewnić dostęp do paszy czy wody każdej krowie. Wówczas sytuacja jest zdecydowanie prostsza, gdyż zwierzęta podporządkowane mogą unikać dominujących. Krowy są zwierzętami stadnymi. Poprzez izolację stają się bardziej lękliwe i bojaźliwe. Niechętnie sięgają też po paszę. Jednak nadmierne rozmieszczenie bydła może prowadzić do agresywnych zachowań, patologii pokarmowych czy zaburzeń w rytmie dobowym (Reinholz-Trojan 2003).

Rys. 2. Grupowanie się zwierząt w oborze wolnostanowiskowej (wykonanie własne).



W oborze wolnostanowiskowej łatwiej także wykryć objawy rui. Oprócz objawów typowo fizjologicznych można dostrzec także obskakiwanie. Utrudnione jest to w systemie uwięziowym, gdzie kontakt zwierząt ograniczony jest do wzajemnego lizania się.

Jeżeli bydło czuje się bezpieczne wykazuje zdolność do zabawy. W chwili, gdy narażone jest na strach i urazy czynność ta zanika. U krów zabawa ujawnia się poprzez:

- bieganie, galopowanie, udawana ucieczka,
- brykanie połączone z wyrzutem kończyn dolnych, kopanie poruszających elementów, wzajemne uderzenia,
- wspinanie się na inne krowy,
- poznawanie poprzez zmysły nowych obiektów – eksploracja środowiska.

3.6 Strefa pielęgnacyjna bydła

Omawiając dobrostan w oborze dla krów mlecznych należy wspomnieć o pielęgnacji zwierząt. Zabiegi pielęgnacyjne mają na celu zapobieżenie stanom zapalnym skór, wymion czy kulawizmom. Hodowca stosując profilaktykę zapobiega rozprzestrzenianiu się chorób, w szczególności zakaźnych. W oborach wolnostanowiskowych krowy wykazują większą chęć do korzystania ze szcetek czy czochradeł. Dzięki dużej przestrzeni mają także możliwość do swobodnego drapania się racicami czy rogami oraz lizania się. W przypadku gdy dojdzie do stanów

chorobowych następuje zmniejszenie stosowania samoistnych zabiegów pielęgnacyjnych u krów a nawet od całkowitego ich zaprzestania. Wówczas widać zmiany na sierści oraz skórze zwierzęcia.

By uniknąć podrażnień skóry poprzez ukąszenia logicznym postępowaniem będzie zastosowanie moskitiery. Najczęściej instalowane są one na oknach, jednak coraz częściej aplikowane są także na drzwiach jako siatki ograniczające dostęp owadów do środka budynku.

3.7 Strefa gnojowa

Kluczową strefą w oborze dla krów mlecznych jest strefa gnojowa. Powinna ona być oddzielona od pozostałych stref. Wówczas ogranicza to pracochłonność podczas oczyszczania budynku oraz zwiększa poziom higieny w budynku. Szybką dezynfekcję gwarantuje podłoga szczelinowa z korytarzami gnojowymi. Jest to wygodne rozwiązanie, jednak zwiększa ryzyko występowania kulawizn w stadzie. Mając na uwadze dobrostan zwierząt należy zastosować podłogę pełną. Zwiększy to pracochłonność, ale zagwarantuje wyższą zdrowotność zwierząt.

4. Podsumowanie

Podsumowując należy stwierdzić, że obora dla krów mlecznych powinna spełniać nie tylko funkcję ochronną, ale także być miejscem, gdzie zwierzęta dobrze się czują. Aby to było możliwe należy zapewnić prawidłowe parametry techniczne i technologiczne dotyczące budynków dla krów. Projektowana obora powinna uwzględniać wysoki poziom dobrostanu, a ponadto odpowiadać aktualnym wymaganiom i standardom obowiązującym w krajach Unii Europejskiej oraz rozporządzeniom krajowym.

Oborę wolnostanowiskową dla krów mlecznych można podzielić na kilka stref, z których każda odgrywa znaczącą rolę i powinna spełniać chociażby podstawowe wymogi dobrostanu zwierząt. W strefie wypoczynkowej bardzo ważna jest swoboda poruszania, zatem strefa ta powinna cechować się odpowiednią przestrzenią, a legowiska właściwymi wymiarami. Krowy muszą w spokoju spożywać pokarm, dlatego ważne jest, by strefa żywienia zapewniała im bezpieczeństwo, co gwarantuje właściwe przeżuwanie pokarmu. Instalacje udojowe powinny być zaprojektowane w ten sposób, aby dój przeprowadzony był w odpowiednich, higienicznych i spokojnych warunkach. Przyczynia się to do wyższej produktywności zwierząt.

Ważnym miejscem w oborze dla krów mlecznych jest porodówka. Jest to obszar, w którym wskazane jest, by cielę przebywało z matką. Gwarantuje to młodemu dobry start w użytkowanie. W związku z tym, że krowy są zwierzętami stadnymi, wykazują chęci do zabawy poprzez: bieganie, galopowanie, brykanie połączone z wyrzutem kończyn dolnych, kopanie poruszających elementów, wzajemne uderzenia, wspinanie się na inne krowy. Ponadto w strefie społecznej należy obserwować czy nie dochodzi do skrajnych zachowań podczas ustalania hierarchii w stadzie. Analizując zasady dobrostanu należy mieć także na uwadze właściwe zaprojektowanie strefy gnojowej.

5. Literatura

- Bombik T, Bombik E, Biesiada-Drzazga B (2013) Dobrostan zwierząt w aspekcie kryteriów i metod oceny. *Przegląd Hodowlany* 6: 25–27.
- Broom DM, Corke MJ (2002) Effects of disease on Farm Animal Welfare. *Acta Veterinaria* 71: 133–136.
- Duncan IJH (1996) Animal welfare defined in terms of feeling. *Acta Agriculturae Scandinavica Animal Science* 27: 29–35.
- Empel W (2000) Chów a dobrostan stada bydła mlecznego. *Bydło* 9: 43–47.
- Empel W (2010) Dobrostan krów mlecznych. *Bydło* 6: 62–63.
- Kończak R, Bodak E (2009) Welfare of animals and criteria of its evaluation. *Medycyna Weterynaryjna* 55: 147–153.
- Kowalski ZM (2001) Aktualne problemy w żywieniu krów wysokomlecznych. *Medycyna Weterynaryjna* 57: 13–17.
- Kreis-Tomczak K (2006) Porodówka w oborze wolnostanowiskowej. *Bydło* 9: 42–44.

- Małażewska S, Gajos E (2013) Dobrostan bydła mlecznego w ocenie hodowców. Przegląd Hodowlany 2: 15-17.
- Oprządek J (2012) Co można jeszcze poprawić w oborze? Hodowca Bydła 2: 3-10.
- Phillips C (2000) Cattle Behaviour & Welfare. Blackwell Publishing 5: 27-36.
- Reinholz-Trojan A (2003) Znaczenie wiedzy o zachowaniu zwierząt w kontekście dobrostanu na przykładzie bydła domowego *Bos taurus Taurus* [w:] Zachowanie się zwierząt. Przegląd wybranych zagadnień z zakresu psychologii porównawczej. s. 132-147.
- Reklewski Z (2003) Systemy utrzymania i zarządzania stadem bydła mlecznego uwzględniające dobrostan zwierząt. Przegląd Hodowlany 71: 35-45.
- Romaniuk W, Łukaszuk M, Karbowy A (2003) Rozwiązania obór pod kątem dobrostanu zwierząt i ochrony środowiska w zakresie produkcji bydła mlecznego i mięsnego. Inżynieria Rolnicza 3: 175-181.
- Szulc R (2008) Niezbędne minimum dla bydła. Bydło 5: 70-73.
- Walczak J (2005) Dobrostan bydła a warunki ich utrzymania. Roczniki Naukowe Zootechniki 83: 29-38.

14. Dobrostan krów mlecznych a standardy technologiczne budynku inwentarskiego

Welfare of dairy cows and technological standards of livestock building

Dzik Sara

Katedra Higieny Zwierząt i Środowiska, Wydział Bioinżynierii Zwierząt,
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie
Opiekun naukowy: dr hab. inż. Tomasz Mituniewicz

Dzik Sara: sara-dzik@wp.pl

Słowa kluczowe: obora, projekt technologiczny, konstrukcja budynku, mikroklimat

Streszczenie

Wielu hodowców na etapie projektowania budynku inwentarskiego bądź modernizacji starej obory zastanawia się jaki system utrzymania krów wybrać. Wybór swój motywują wieloma czynnikami: wielkością stada, ukształtowaniem terenu, nakładem pracy. Unowocześnienie polskiego rolnictwa wymaga niezwłocznego wprowadzania standardów technologicznych, które spełniają wymagania dobrostanu poprzez określanie innowacyjnych rozwiązań, funkcjonalnego wyposażenia oraz odpowiedniej infrastruktury. Wobec powyższego należy ze szczególną wrażliwością zwrócić uwagę na materiały używane do budowy obory, wszelki sprzęt zautomatyzowany, który należy niezwłocznie kontrolować przynajmniej raz dziennie, czystość budynku inwentarskiego oraz pomieszczeń do niego należących, ogólne warunki zoohigieniczne a także szczegółowe wymiary pomieszczeń, odpowiedni dobór urządzeń oraz prawidłową konstrukcję ścian i podłóg.

1. Wstęp

Unia Europejska poprzez odpowiednie przepisy, reguluje jakość oraz ograniczenia dla materiałów niezbędnych do budowy obór, ale i kopców oraz wyposażenia, z którym zwierzę może się zetknąć. Przede wszystkim elementy konstrukcji nie mogą być szkodliwe dla zdrowia zwierzęcia i muszą nadawać się do szybkiego i łatwego mycia oraz dezynfekcji. Materiały te powinny być suche i posiadać odpowiednią porowatość. Pomieszczenia w oborze oraz wszelkiego rodzaju sprzęt powinny być tak skonstruowane, aby nie posiadały ostrych i wystających krawędzi, które mogłyby spowodować zranienie krów. Powinny też umożliwiać zwierzętom zajęcie naturalnych pozycji podczas spożywania paszy czy picia wody oraz wypoczynku czy ruchu. Wyposażenie nie może powodować uszkodzenia kolczyków czy identyfikatorów. Bardzo ważnym elementem jest także zaprojektowanie budynku w ten sposób, by obecne w nim szczeliny nie powodowały utknięcia zwierzęcia. Wszelkie śruby i gwoździe powinny być ukryte lub zagłębione. Całość wyposażenia powinna cechować się odpowiednio gładką powierzchnią oraz zaokrąglonymi krawędziami (w celu ułatwienia czyszczenia).

Myśląc o materiałach potrzebnych do konstrukcji budynku należy mieć na uwadze, iż było mleczne cechuje się wysoką masą ciała i materiały te powinny być wytrzymałe na wagę zwierząt. Nie bez znaczenia jest też trwałość, która zależy od grubości i jakości materiału. Przy wyborze materiałów należy pamiętać też o konserwacji powierzchni w celu zapobieżenia np. korozji.

2. Opis zagadnienia

Podstawą przy doborze lokalizacji budynku inwentarskiego jest zorientowanie się czy w pobliżu znajdują się budynki mieszkalne lub weterynaryjne. W przeciwnym wypadku oborę należy usytuować od strony nawietrznej. Jeżeli chodzi o glebę, na której budynek ma powstać, to określa się, iż powinna być ona mało przydatna to uprawy i przepuszczalna. Z kolei procent nachylenia terenu powinien umożliwiać ciągłe odprowadzanie wód powierzchniowych. Według Hibnera (2008) obora dla krów mlecznych powinna być umieszczona osią podłużną budynku w kierunku północ - południe. Ponadto wskazane jest, by odchylenie osi wynosiło do 30° na wschód i zachód. Wówczas umożliwia

to równomierne oświetlenie budynku. Ma to także związek z wentylacją w oborze. W celu zapewnienia odpowiedniego mikroklimatu oraz wygody dla hodowcy najczęściej stosowany jest system wymiany powietrza grawitacyjno - kalenicowy. Takie usytuowanie budynku, zważywszy na to, iż około 80% wiatrów w Polsce przypada na kierunek wschodni i zachodni, pozwala na osiągnięcie odpowiedniej krotności wymiany powietrza.

Mając w zamyśle dobrostan zwierząt należy zapewnić wokół budynku inwentarskiego odpowiednie wymagania klimatyczne, stawiane budynkom mieszkalnym. Wobec tego należy unikać miejsc szczególnie narażonych na wiatry, mgły czy zimno. Z kolei jeżeli chodzi o odległość projektowanej obory od istniejących już budynków, nie powinna być ona mniejsza niż 12 m.

By zachować bezpieczeństwo sanitarno – epidemiologiczne należy wyznaczyć także strefy „czyste” – do obsługi wewnętrznej części obory przez odpowiednio wyspecjalizowanych pracowników oraz „brudne” – do obsługi zewnętrznej części fermy. Taki podział zdecydowanie ułatwia obsługę obory. Oprócz projektowania samego budynku należy zadbać także o teren wokół niego. W pobliżu samej obory dopuszcza się jedynie pasmo zieleni niskiej. Z kolei już w dalszej odległości wskazana jest obecność drzew i krzewów stanowiących pas ochronny dla zneutralizowania szkodliwego oddziaływania na środowisko.

3. Przegląd literatury

Planując konstrukcję budynku inwentarskiego należy najpierw określić wielkość „wskaźnika kubatury”. W oborach powinien on mieścić się w granicach 5-6. Wynika to z dużego zapotrzebowania zwierząt na świeże powietrze oraz wymogów dla systemu wentylacyjnego. Gdyby powyższy parametr był niższy wówczas trzeba by zastosować wysokowydajny system pod – lub nadciśnieniowy, co mogłoby spowodować efekt nadmiernego przeciągu, stąd budynek inwentarski dla krów mlecznych musi być wysoki. Uwzględniając aspekt dobrostanu zwierząt i aspekt ekonomiczny, najlepszym układem konstrukcyjnym jest standardowy układ ramowy. Charakterystyczną cechą tego układu jest to, że wszystkie elementy składowe tworzą pewną całość konstrukcyjną. Wobec czego nie jest konieczne stawianie dodatkowych murów w celu rozłożenia ciężaru budynku. Wynikiem czego jest utworzenie otwartej przestrzeni, pozbawionej podpór pośrednich jak słupy. Funkcjonalny charakter budynku umożliwia prawidłowe rozplanowanie usytuowania szerokich pasów dla stołu paszowego, legowisk dla krów, umieszczenie porodówki czy hali udojowej oraz pomieszczeń biurowych i socjalnych.

Układ ramowy składa się z elementów poziomych (rozpór) oraz pionowych (słupów) ram, które mocowane są do fundamentów. Składowe te mogą być wykonane z różnych materiałów i posiadać rozmaite kształty, w zależności od rozplanowania pomieszczeń w budynku (Hibner 2008). Często stosowanymi i jednocześnie bezpiecznymi ramami są dwusłupowe z ryglem dwuspadowym. Materiał użyty do konstrukcji powinien być z pełnościennych profili stalowych. Dopuszcza się również drewno klejone.

Grubość ścian powinna być jednolita w całej oborze. Umożliwia to utrzymanie równomiernej temperatury. Zbyt cienkie ściany zimą łatwo przemarzają. Powodem tego jest skraplanie się wody na ich wewnętrznej powierzchni, co skutkuje zawilgoceniem pomieszczeń. Wobec powyższego zakłada się, by ściany były marmurowe o grubości od 38 cm do 51 cm. Jeżeli usytuowanie budynku jest prawidłowe wystarczy grubość 38 cm. Jeżeli jednak budynek narażony jest na nadmierne wiatry, wówczas wymaga się grubszej konstrukcji ścian (Solan 2008). Dodatkowo by zapobiec przemakaniu ścian, rozsądnie jest przedłużyć okap dachu i dodatkowo zaopatrzyć go w rynnę. Ponadto zaleca się otynkowanie zewnętrznej powierzchni ścian.

Strop musi zabezpieczać wnętrze obory przed utratą ciepła. Toteż musi być szczelny. W oborze wolnostanowiskowej na głębokiej ściółce szczelność stropu ma szczególne znaczenie, gdyż jego nieprawidłowa konstrukcja powodować może nadmierne zwilgocenie słomy, a tym samym powodować dyskomfort krów. Często zimą, gdy temperatura spada poniżej 0° strop przemarza, co powoduje zwilgocenie już nie tylko samej ściółki, ale i wnętrza budynku. Dlatego żeby temu zapobiec należy przykryć strop dodatkową warstwą. Otynkowanie i pomalowanie stropu na biało dodatkowo sprzyja lepszemu oświetleniu wnętrza (Ziajka i in. 2000).

Okna powinny być łatwe do otwierania oraz nietrudne do czyszczenia. Winny posiadać funkcję uchylku górnego. By chronić zwierzęta przed dostaniem się do środka obory owadów powinny być wyposażone w siatki moskitiery. Okna powinny być czyste, gdyż dzięki swej przejrzystości dopuszczają promienie światła dziennego do obory. O tym czy okna przepuszczają odpowiednią ilość promieniowania świetlnego świadczy współczynnik świetlny, który powinien wynosić 1:12 – 1:16 w oborze dla krów mlecznych. Jest to nic innego jak stosunek powierzchni okien do powierzchni podłogi. Nie bez znaczenia jest także wysokość, na jakiej umieszczone są okna. Gdy znajdują się zbyt nisko istnieje ryzyko, iż światło może razić zwierzęta w oczy (Solan 2008). Ponadto mogą powodować szkodliwe dla krów przeciągi. Dodatkowo zimą, by nie tracić ciepła w oborze, warto uszczelnić ramy okien.

W gospodarstwie stawiającym w głównej mierze na dobrostan krów drzwi powinny mieć 2,5 m szerokości oraz 2,2 m wysokości. Wówczas nie stwarza to zagrożenia, iż by zwierzęta nie mogły swobodnie przez nie przechodzić, tym samym narażając się na otarcia czy stłuczenia. Ponadto by chronić bydło przed urazami brzoży framug powinny być zaokrąglone. W celu uniknięcia przeciskania się zwierząt przez drzwi, na każde 40 stanowisk krów w oborze przypadać powinny jedne drzwi. Jednak w przypadku gdy krów w oborze jest mniej niż 40 liczba sztuk drzwi powinna wynosić dwa. Ważnym elementem są także progi, które powinny mierzyć około 8 cm w celu zapobieżenia podciekaniu wody śniegowej lub deszczowej do wnętrza obory. W budynku inwentarskim progi są zabronione, gdyż skutecznie utrudniałyby chodzenie zwierzętom.

Drzwi obory powinny być otwierane (tylko w jedną stronę) na zewnątrz ani nie powinny posiadać żadnej szczeliny ani otworu, gdyż ułatwiłoby to dostanie się do środka obory gryzoniom i szkodnikom. Ponadto w odległości około jednego metra powinna wisieć siatka chroniąca przed pyłami i innymi zanieczyszczeniami

Z punktu widzenia hodowcy posiadanie poddasza i przechowywanie na nim słomy nie jest miarodajne. Często siano czy słoma przechowywane są w oddzielnym pomieszczeniu, niekiedy na dworze odkryte jedynie kurtyną. Powoduje to zanieczyszczenie ściółki. Przechowywane na poddaszu w odpowiednio do tego przystosowanym są znacznie czystsze i pozbawione drobnoustrojów, aniżeli te przechowywane na zewnątrz czy w innym budynku. Zdecydowanie ułatwia to proces zdawania siana czy słomy zimą.

W gospodarstwach specjalizujących się w hodowli bydła mlecznego podłogi na stanowiskach dla krów zbudowane powinny być z cegły palonej i dodatkowo zalane betonem a w korytarzach paszowych z betonu. Niemniej jednak podłogi w całym budynku powinny być gładkie, łatwo zmywalne, nie nasiąkliwe, bez uszkodzeń, dziur, wgnieceń. Łączenie między ścianą a podłogą powinno być zaokrąglone, by ułatwiać ich czyszczenie i splukiwanie środków dezynfekcyjnych (Ziajka i in. 2000). Dodatkowo podłogi powinny być nachylone pod odpowiednim kątem w kierunku wpustów kanalizacyjnych.

Sprawnie działający system kanalizacyjny zapewnia dostateczną czystość i świeżość budynku inwentarskiego. Wówczas nie dochodzi do zwilgocenia obory oraz zmniejsza się ryzyko gromadzenia szkodliwych gazów. Kanalizacja umożliwia systematyczne usuwanie gnojówki. Na urządzenia kanalizacyjne składają się:

- Kanały ściekowe. Ku kanałom ściekowym podłoga powinna być nachylona od 1 do 3%. Znajdować powinny się one między korytarzem a legowiskami krów. Takie usytuowanie umożliwia sprawny odpływ moczu. Poprzez kanały ściekowe gnojówka odpływa do studzienek, a następnie do zbiornika.
- Studzienka osadnikowa. Kształtem przypomina basen o wymiarach 45*45*40 cm, z wierzchu okryta jest drewnianą przykrywą. Studzienka zagłębiona jest w podłodze i osadzają się w niej najcięższe składniki gnojówki. Poprzez betonowe rury składniki te przedostają się do studzienki syfonowej.
- Studzienka syfonowa. Budowana jest na kształt prostokąta o wymiarach 45*65 cm. Prawidłowo powinna być umieszczona za zewnętrzną ścianą obory. Jej nazwa pochodzi od specjalnego zamknięcia syfonowego zabezpieczającego wnętrze obory od przenikania gazów szkodliwych.
- Rury betonowe. Stanowią tzw. trasę podziemną. Prawidłowo zamontowane i pochylone są o 3-5% w kierunku zbiornika. By ściek kanalizacyjny funkcjonował także zimą,

rury należy dodatkowo zaizolować. W tym celu montuje się korytka żużlowe zakrywające rury betonowe od góry oraz boków.

- Zbiornik na gnojówkę. Według Solan (2008) nie powinien znajdować się w odległości bliższej niż 5 m od obory oraz 100 m od studni. Jego pojemność zależna jest od wielkości stada oraz od tego czy gospodarstwo znajduje się na OSN. Pojemność zbiornika na gnojówkę powinna być powiększona o ilość wody spływającej z płyty obornikowej. Najlepszym materiałem do budowy zbiornika jest beton.

Niekorzystne warunki mikroklimatyczne skutecznie mogą obniżyć mleczność krów oraz przyrosty masy ciała. Zatem niezbędne jest zapewnienie świeżego powietrza z jednoczesnym usuwaniem powietrza zanieczyszczonego, stałej temperatury wewnątrz obory, odpowiedniej wilgotności, niwelowania hałasu oraz dostępu do światła sztucznego, jak i dziennego (Solan i Józwiak 2009).

Analizując system wentylacji należy mieć na uwadze jej sprawne działanie. Bydło wydziela do otoczenia znaczne ilości gazów szkodliwych (NH_4 , CO_2 , H_2S). Owe zanieczyszczenia powstają również podczas fermentacji odchodów czy nadmiernego parowania wilgotnych powierzchni. Zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 2003 roku w sprawie minimalnych warunków utrzymywania poszczególnych gatunków zwierząt gospodarskich (Dz. U. 03. 107. 1629.) w budynkach inwentarskich dla bydła mlecznego dopuszczalne stężenia wyżej wspomnianych gazów wynoszą odpowiednio: dla dwutlenku węgla – 3000 ppm, siarkowodoru – 5 ppm, amoniaku – 20 ppm. CO_2 do środowiska dostaje się poprzez wydalanie go z płuc. Przy dużej koncentracji zwierząt i nieprawidłowo działającej wentylacji jego poziom może nadmiernie wzrosnąć. Wówczas staje się on toksyczny i skutecznie obniża dobowe przyrosty masy ciała oraz wykorzystanie paszy. Z kolei amoniak działa drażniąco na układ oddechowy. Obniża odporność zwierzęcia powodując namnażanie się drobnoustrojów na błonach śluzowych (Pomykała 2010). Siarkowodor, powstały w wyniku gnilnego rozkładu aminokwasów pochodzących z kału zwierząt, powoduje uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego, zapalenie spojówek oraz silnie drażni układ oddechowy i pokarmowy. Jest bardzo silnie toksyczny szczególnie dla cieląt, gdyż powoduje niedobór hemoglobiny.

Warto dodać, iż wspomniane powyżej gazy nie są szkodliwe tylko dla zwierzęcia, ale także dla pracowników (szczególnie silnie toksyczny jest siarkowodor powstający w procesach gnilnych białka). Powołując się na Pawłowską (2013) najskuteczniejszym wyborem w oborze wolnostanowiskowej dla krów mlecznych jest grawitacja naturalna kalenicowa. System ten jest również najczęściej stosowany w Polsce. Wynika to przede wszystkim z tego, iż służy jako czynnik nadający kierunek napływającemu strumieniowi powietrza. Ponadto oświetla pomieszczenie. Prędkość powietrza w oborze nie powinna przekraczać $0,5\text{m/s}^2$, optymalnie prędkość tą określa się na poziomie $0,3\text{m/s}^2$ (Daniel 2008). Już samo podwyższenie prędkości wiatru o 1m/s^2 powoduje spadek temperatury w oborze o $3\text{--}4^\circ\text{C}$. W pomieszczeniach dla krów nie powinno być przeciągów. Nadmierna prędkość wiatru może spowodować wzmożone wychłodzenie organizmu zwierzęcia. Przy systemie grawitacyjnym naturalnym- kalenicowym nie zaleca się stosowania siatek chroniących przed dostaniem się ptaków do wnętrza budynku. Zbyt duże oczka siatki wówczas zatykane są przez pyły pochodzące od pasz czy ściółki. Dodatkową zaletą owej wentylacji jest brak konieczności montowania alternatywnego systemu grawitacyjnego

Określa się, iż odpowiednia wilgotność względna powietrza w oborze dla krów mlecznych powinna klasyfikować się pomiędzy 60-80%. Nadmierne wartości uniemożliwiają bydłu oddawanie ciepła do otoczenia. Zbyt wysoka wilgotność uniemożliwia parowanie z powierzchni ciała zwierząt. Daniel (2007) zauważa, że zanieczyszczone pyłami i gazami powietrze w oborze, a do tego związana z tym mała wymiana powietrza, sprzyja wysokiej wilgotności. Wówczas w bardzo szybkim tempie rozwijają się szkodliwe drobnoustroje i czynniki zakaźne. Niezwykle ważne jest utrzymanie prawidłowej wilgotności w strefach wysokiego ryzyka, a mianowicie w porodówce, gdyż cielęta mają niedojrzały układ immunologiczny. Tym samym są najbardziej narażone na dramatyczne skutki rozprzestrzeniania się mikroorganizmów. Zwierzęta dorosłe z kolei narażone są na choroby związane z układem oddechowym.

Krowy, są to zwierzęta gospodarskie wykazujące wysoką zdolność do przystosowania się do warunków klimatycznych. Termoregulacja zapewnia im przetrwanie w wysokich, ale także i niskich temperaturach. Optimum określa się od -10°C do $+23^{\circ}\text{C}$ (Głuski 2005). Ważne jest, iż podczas silnych mrozów rośnie spożycie paszy oraz gęstość okrywy włosowej. Jednak mimo to, bydło lepiej znosi temperatury niskie, aniżeli wysokie. Przy przekroczeniu temperatury pokojowej krowy spożywają coraz mniej paszy, spada ich masa ciała oraz produktywność. Szczególnie niekorzystne jest połączenie wysokiej temperatury z wysoką wilgotnością względne przy niesprawnie działającej wymianie powietrza. Wówczas może dojść do stresu cieplnego u zwierzęcia.

Rozważając oświetlenie należy wziąć pod uwagę prawidłowe rozmieszczenie oraz czystość okien przepuszczających światło naturalne do obory oraz zagwarantowanie światła sztucznego, będącego uzupełnieniem dziennego (Szewczyk 2005). Frakcja promieni ultrafioletowych wytwarza w tkance skórnej cholekalcyferol, który odpowiedzialny jest za przyswajanie wapnia, co jest niezbędnym procesem u krów wysokomlecznych oraz odpowiedzialna jest za produkcję witaminy D. Niezbędne jest także posiadanie własnego generatora prądowórczego. Mroczek (2008) podaje, iż nowatorskim rozwiązaniem jest agregat prądowórczy prądu zmiennego Honda ECM 2800, który działa natychmiast w czasie awarii oraz posiada gwarancję producenta. Z kolei Gajos (2012) w swoich badaniach zauważa, iż agregator ten jest bardzo hałaśliwy i warto umieścić go w części socjalnej budynku inwentarskiego, aniżeli w pobliżu miejsc, gdzie przebywają krowy.

Oświetlenie sztuczne powinno odpowiadać światłu naturalnemu w godzinach od 9^{00} do 17^{00} . Solan i Józwik (2009) określają, iż światło to musi pozwalać zwierzęciu na swobodne poruszanie się po oborze, a pracownikom umożliwiać dogłębne oglądanie zwierząt. Zalecane natężenia światła w oborze przedstawiono w Tab. 1. Stwierdzono, iż wartość oświetlenia powinna kształtować się różnorodnie w oborze, w zależności od pomieszczenia.

Tab. 1. Zalecane natężenie oświetlenia w budynku obory wolnostanowiskowej.

Miejsce w oborze	Oświetlenie robocze [lx]	Oświetlenie orientacyjne [lx]	Oświetlenie nocne [lx]
Korytarz	100	25	5
Legowisko	100	25	5
Poczekalnia	100	-	-
Dojarnia i przechowalnia mleka	200	-	-
Porodówka	200	25	5
Pomieszczenie służbowe	100	-	-

W celu zapewnienia ciszy i spokoju oraz braku narażenia na nadmierny hałas należy przedsięwziąć odpowiednich środków hamujących głośne dźwięki. Wówczas ważne jest rozpatrzenie prawidłowego położenia obory. Ponadto konstrukcja budynku powinna uwzględnić hałas ze środowiska zewnętrznego. Także należy zwrócić uwagę na maszyny i urządzenia w oborze. Krowy mleczne są zwierzętami gospodarczymi, które podczas chowu wymagają ciszy i spokoju. Hałas powyżej 80dB powoduje u nich przyspieszoną akcję serca, niepokój oraz zmniejszone spożywanie paszy. Przy hałasie o natężeniu 90dB następuje otepiałość, a następnie nadmierne pobudzenie. Często pojawia się napięcie mięśni, słabe skurcze żwacza, słabe skurcze żwacza czy nadmierne wydalanie kału. Hałas powyżej 100 dB jest punktem krytycznym. Wówczas dochodzi do zmian morfologicznych, ale i biochemicznych w organizmie krów. Przede wszystkim dochodzi do rozwoju leukocytozy oraz wzrasta poziom glukozy. Nadmierny i długotrwały hałas przede wszystkim powoduje stres u zwierząt, ale także ma wpływ na spadek wydajności zwierząt oraz jakość mleka.

4. Podsumowanie

Projektując oborę należy zwrócić uwagę na przestrzeń, która jest potrzebna krowie do wykonywania jej zachowań behawioralnych, tj. pobieranie pokarmu, kontakt z innymi krowami lub odpoczynek. Przy niewystarczającej liczbie miejsc, część krów może bowiem odpoczywać na korytarzu paszowym, co skraca im czas odpoczynku. Ważne są odpowiednie wymiary legowiska, gdyż podczas snu krowy przeciągają się a wstając wyrzucają przednie kończyny do przodu. Uwzględniając wyniki badań naukowych dotyczących dobrostanu, najdoskonalszym systemem jest utrzymanie wolnostanowiskowe, na głębokiej ściółce. Bardzo pozytywnym elementem jest zastosowanie słomy jako ściółki, która wysusza podłoże, amortyzuje ruchy i zmniejsza liczbę zaburzeń motorycznych. Głęboka ściółka zapewnia wygodę oraz komfort podczas leżenia i odpoczynku.

Korzystny mikroklimat w oborze i ograniczenie wpływów do negatywnych zmian warunków środowiska zewnętrznego, w połączeniu ze zbilansowanym żywieniem oraz prawidłowym postępowaniem ze zwierzęciem, pozwala na uzyskanie pożądanych efektów produkcyjnych. Im większa obsada zwierząt, tym większe ryzyko emitowania do otoczenia nadmiernej ilości ciepła, pary wodnej oraz szkodliwych gazów będących pochodnymi fermentacji odchodów, co może zwiększać ryzyko występowania różnych schorzeń u krów.

5. Literatura

- Daniel Z (2007) Organizacja pracy w przygotowaniu krów do doju. *Inżynieria Rolnicza* 6(94): 35–40.
- Daniel Z (2008) Wpływ mikroklimatu obory na mleczność krów. *Inżynieria Rolnicza* 9(107): 67–73.
- Gajos E (2012) Dobrostan zwierząt w polskich gospodarstwach mlecznych. *Roczniki Nauk Rolniczych* 99(1): 108–112.
- Głuski T (2005) Porównanie temperatur w hali zwierząt wyznaczonych na podstawie bilansu ciepła obliczonego różnymi metodami. *Inżynieria Rolnicza* 6: 181–187.
- Hibner R (2008) Budujemy nowoczesną oborę. Część 4. Układ konstrukcyjny obiektu. *Bydło* 5: 56–59.
- Mroczek JR (2008) Mikroklimat budynków inwentarskich jako element dobrostanu bydła. *Hodowca Bydła* 11: 22–27.
- Pawłowska O (2013) Hodowla z przyszłością. *Wiadomości Rolnicze* 9: 36–37.
- Pomykała D (2010) Wymogi dobrostanu zwierząt w gospodarstwach ekologicznych. Centrum Doradztwa Rolniczego w Brwinowie. Oddział w Radomiu. Radom 6–11.
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 2003 roku w sprawie minimalnych warunków utrzymywania poszczególnych gatunków zwierząt gospodarskich (Dz. U. 03. 107. 1629.)
- Solan M (2008) Pomieszczenia dla bydła - ogólne wymagania. Część I. *Bydło* 5: 54–55.
- Solan M, Józwiak M (2009) Wpływ mikroklimatu oraz systemu utrzymania na dobrostan krów mlecznych. *Wiadomości Zootechniczne*, 47: 25–29.
- Szewczyk A (2005) Rola mikroklimatu w kształtowaniu się poziomu dobrostanu bydła [w:] *Bydło – dobrostan w warunkach utrzymania*, red. J. Walczak, Kraków, s. 27–36.
- Ziajka S, Dzwolak W, Sztejn J (2000) Praktyczne wdrażanie systemu HACCP w przemyśle mleczarskim. Wydawnictwo FAPA, s. 22–35.

15. Czy wypas na terenach cennych przyrodniczo może poprawić opłacalność produkcji owczarskiej ?

Can grazing in valuable natural areas improve the profitability of sheep production?

Paulina Główna, Krystian Strojny, Sylwester Walczak

Sekcja Hodowli Owiec i Kóz⁽¹⁾, Sekcja Doradztwa Rolniczego⁽²⁾, Instytut Hodowli Zwierząt i Ochrony Bioróżnorodności, Wydział Biologii, Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Opiekun naukowy: dr hab. Andrzej Junkuszew, dr Wiktor Bojar

Słowa kluczowe: ochrona bioróżnorodności, ekonomika produkcji owczarskiej

Streszczenie

Na podstawie obecnego stanu wiedzy, badań i doświadczeń można stwierdzić, że tereny cenne przyrodniczo takie jak parki narodowe, rezerваты przyrody czy też nieużytki są doskonałym miejscem do wypasu owiec. Polityka rolna sprzyja tego rodzaju działalności, poprzez liczne dofinansowania do produkcji zwierzęcej. Tereny niewykorzystane rolniczo są doskonałym miejscem na prowadzenie takiego typu gospodarki. Jagnięta wypasane na cennych przyrodniczo terenach położonych w Poleskim Parku Narodowym charakteryzują się mniejszymi przyrostami, ale niewielkimi różnicami w masie, wynikiem tego jest mniejsze otłuszczenie tych tusz w porównaniu do tusz jagnięt utrzymywanych w Stacji Dydaktyczno-Badawczej w Bezku, które miały wyższe przyrosty oraz większą średnią masę poszczególnych wyrębów. Należy więc stwierdzić, że tereny cenne przyrodniczo są doskonałym miejscem do hodowli owiec. Z ekonomicznego punktu widzenia takie rozwiązanie jest bardzo opłacalne, pozwala otrzymać bardzo dobre jakościowo tusze i wyręby przy małym użyciu i wykorzystaniu pasz.

1. Wstęp

Pogłowie zwierząt przeżuwiających w Polsce drastycznie zmieniło się na początku lat 90. ub. w. Jeszcze w latach 80. ub. wieku hodowano ok. 4,2 mln owiec oraz 12,4 mln bydła. Szacuje się, że obecnie w Polsce jest hodowanych około 230 tys. owiec oraz 5,9 mln bydła. Czynniki ekonomiczne spowodowały nie tylko zmniejszenie liczby zwierząt ale także przyczyniły się do zmiany sposobu ich utrzymywania. Wzrost stanu pogłowia owiec oraz powiększenie produkcji żywca i wyrobów pochodzących od tych zwierząt jest możliwe dzięki szukaniu osiągnięć oraz rozwiązań poprawy opłacalności tego kierunku hodowli.

2. Owce, a ochrona krajobrazu.

Rozwiązaniem, które może w dużym stopniu poprawić opłacalność produkcji owczarskiej jest wykorzystanie tych zwierząt w rezerwach, a także w ośrodkach ochrony przyrody gdzie występuje roślinność chroniona, a użytkowanie gleby z wykorzystaniem maszyn rolniczych jest surowo zabronione. Dbają one o zachowanie bioróżnorodności obszarów objętych ochroną Owce także mają swoje miejsce na obszarach nieużytków, gdzie pełnią rolę „kosiarek”. Rolnicy w ten sposób mają zagospodarowane swoje grunty jako pastwiska, a co za tym idzie nie muszą inwestować okresie letnim w pasze dla tych zwierząt.

Pastwiska zarówno w produkcji zwierzęcej jak i w ekosystemie pełnią istotną funkcję – stanowią one źródło paszy dla zwierząt, natomiast w przyrodzie pełnią rolę - fitosanitarną, przeciwozyjną oraz krajobrazową (Stypiński 2016). Zebrana zielonka jest tania, a nakłady pracy przy jej pozyskaniu niewielkie. Wypas zwierząt pozytywnie wpływa na ich zdrowie, w porównaniu ze zwierzętami utrzymywanymi w budynkach gospodarczych (Chachaj i wsp. 2005). Ekosystemy trawiaste charakteryzują się szeroką bioróżnorodnością. Są też miejscem bytowania wielu rzadkich i objętych ochroną gatunków roślin i zwierząt, dlatego siedliska te objęta są prawną ochroną w różnych formach.

Wykorzystanie małych przeżuwaczy w ochronie krajobrazu i w zagospodarowaniu nieużytków w Polsce dopiero zaczyna rosnąć w siłę (Warda i wsp. 2011). Ochrona terenów cennych przyrodniczo bardzo często związana jest z obecnością na tym obszarze zwierząt roślinożernych. Dlatego też w niektórych programach rolnośrodowiskowych dofinansowywane są działania związane z wypasem zwierząt gospodarskich, który ma ogromne znaczenie w pielęgnacji, kształtowaniu i zachowaniu środowiska w dobrej kulturze. Ponadto, utrzymywanie tradycyjnych ras zwierząt gospodarskich, dobrze przystosowanych do wypasu na rodzimym terenie, sprzyja ochronie zasobów genetycznych zwierząt określonego terenu, także dotowanej w ramach działalności pro środowiskowej (Kucharska 2005). Oprócz walorów dostarczanych bezpośrednio z chowu owiec, m.in takich jak dają użytkowanie mleczne, a także mięsne, trzeba zauważyć rolę owiec w ochronie środowiska i kształtowaniu krajobrazu. Wypas owiec bierze udział w wielorakich oddziaływaniach na glebę wraz z roślinnością i innymi elementami przyrody. Korzystny wpływ owiec na środowisko jest znany od bardzo dawna, uargumentowany wieloma przykładami (Lipiecka i wsp. 2010). Kształtowanie środowiska przyrodniczego należy prowadzić różnymi sposobami. Wykorzystując właśnie do tego celu owce, można otrzymać w końcowym efekcie podobne wyniki, jak podczas obróbki rolniczej za pomocą kosiarek i pługów oraz regulacji wzrostu roślin środkami nienaturalnymi. Użycie owiec do utrzymywania w wysokiej kulturze zielonych gruntów jest naturalnym, najstarszym, skutecznym, a przede wszystkim opłacalnym ekonomicznie sposobem ochrony krajobrazu rolniczego (Mroczkowski 2011).

2.1 Znaczenie produkcji owczarskiej

Znaczenie zwierząt gospodarskich związane jest z zapotrzebowaniem na otrzymane od nich produkty, a więc zależy od stanu rynku zbytu . Okres poprawy rynku zbytu może wpływać na powstawanie nowych stad zwierząt, a spadek na likwidacją już istniejących. Znaczenie produkcji owczarskiej w głównej mierze rozwijało się z tego względu , że owca dostarcza, oprócz mięsa i mleka, również surowców takich jak wełna i skóra, które są wykorzystane w przemyśle odzieżowym i włókienniczym (Rokicki 2008). Wbrew możliwością wielorakiego użytkowania owiec górującym zakresem produkcji na świecie jest pozyskiwanie mięsa (Rokicki 2008). Wzrost stanu pogłowia owiec i zwiększenie produkcji żywca i mięsa owczego można osiągnąć, szukając innych ciekawych rozwiązań poprawy dochodowości tego typu hodowli (Peter i wsp. 2017). Innym sposobem poprawy opłacalności produkcji owczarskiej może stać się rozszerzenie eksportu nie tylko na żywiec jagnięcy czy barani , ale także samo mięso czy gotowe wyręby. Oprócz konsumentami z krajów Unii Europejskiej , dla których delikatne mięso jagnięce jest bardziej preferowane , na rynku zewnętrznym istnieje inny rodzaj konsumentów. Z wielu dostępnych doniesień w prasie, telewizji wynika, że bardzo duży wpływ na spożycie mięsa czy samych produktów wywiera religia. Wyznania hinduizmu i buddyzm zabraniają konsumpcji mięsa wieprzowego oraz wołowego, wszakże judaizm i islam zakazują spożywania wieprzowiny. Wszystkie te religie traktują wyżej wymienione gatunki mięsa jako nieczyste i niegodne do spożycia. Powręczna w menu tych kultur i religii jest więc baranina, mięso owiec dojrzałych , bardziej tłustych oraz delikatna jagnięcina (Montossi i wsp. 2013).

2.2 Wykorzystanie owiec na terenach trudnodostępnych.

Produkcja owczarska w Polsce na początku XXI jest często elementem uzupełniającym w każdym gospodarstwie , a skala produkcji zależy przede wszystkim od ilości dostępnych w danym roku . Mając na uwadze właśnie ten czynnik najtaniej jest hodować owce w obszarach górskich, trudnodostępnych dla maszyn rolniczych . Ta działalność jest jednak prowadzona na obszarze całej Polski . Na Podlasiu wykorzystuje się trwałe użytki zielone na słabszych klasach ziemi (kl.V i VI). W Polsce Środkowej , gdzie dominuje gospodarka polowa, a obszar jest nizinny , owce zjadają resztki produkcyjne nienadające się do sprzedaży np. marchew (Borys 2006, Rokicki 2007). Zakup materiału paszowego w ciągu produkcyjnym chowu i hodowli owczarskiej może stanowić nawet ponad 80% wszystkich głównych kosztów w gospodarstwie . Istotna jest więc ilości pobranej paszy w tuczu oraz wykorzystanie paszy na przyrost masy zwierząt . W związku z uzyskaniem jednego jagniąka od maciorki w ciągu roku istotnym elementem jest uzyskanie jak najwyższej ceny za sprzedane jagnięta (Klepacki i wsp. 2005).

3. Cel badań

Wypas owiec na nieużytkach, gruntach odłogowanych, oraz w rezerwatach przyrody i parkach narodowych stworzył niezwykle możliwości do organizacji bazy paszowej i produkcji jagniąt rzeźnych na bardzo wysokim poziomie. Podany wyżej sposób użytkowania nosi nazwę alternatywnej produkcji owczarskiej Zmiany, które miały miejsce w ostatnich latach wpłynęły na przemiany w Polskich owczarniach. Z produkcji owczarskiej zrezygnowały gospodarstwa, które nie sprostały nowym wymogom. W wielu gospodarstwach zaprzestano chowu owiec, a część rolników zdecydowało się na wprowadzenie ras mięsnych i plennych (Niżnikowski 2003).

Celem badań w powyższej pracy była analiza rzeźna jagniąt utrzymywanych w różnych warunkach odchowu. Jedną grupę zwierząt utrzymywano w Dydaktyczno- Badawczej stacji Doświadczalnej Małych Przeżuwaczy im prof. Tadeusza Efnera w Bezku, natomiast druga w Poleskim Parku Narodowym. Badania i ocena analizy rzeźnej mają wykazać czy wypas na terenach cennych przyrodniczo takich jak Park Narodowy może przy niewielkich nakładach pracy oraz użyciu bazy paszowej dostępnej w naturalnym środowisku przyczynić się do otrzymania zadowalających wyników ekonomicznych.

4. Materiały i metody

Jagnięta użyte w doświadczeniu podzielono na dwie grupy jedną z nich utrzymywano w Dydaktyczno- Badawczej stacji Doświadczalnej Małych Przeżuwaczy im prof. Tadeusza Efnera w Bezku a drugą wypasano na terenie Poleskiego Parku Narodowego. Po zakończeniu wypasu przeprowadzono ostateczne ważenie zwierząt. Następnie zwierzęta przewieziono do ubojni gdzie wykonano dysekcje i ocenę tusz. Ocena użytkowości rzeźnej obejmowała ocenę poubojową tusz, udział poszczególnych wyrębów oraz ich masy.

Obie grupy zwierząt miały stały dostęp do wody oraz schronienie przed niekorzystnymi warunkami atmosferycznymi. Różnica wynika jednak ze sposobu żywienia oraz sposobu utrzymania. Jagnięta w Poleskim Parku Narodowym miały stały dostęp do pastwiska, nie stosowano w ich żywieniu pasz objętościowych soczystych takich jak kiszonki, natomiast zwierzęta ze Stacji Doświadczalnej Bezek były utrzymywane w owczarniach gdzie prowadzono żywienie na podstawie ułożonych dawek pokarmowych. Dawka paszowa składała się z pasz objętościowych soczystych np. takich jak kiszonka z kukurydzy oraz pasz objętościowych suchych (siano, słoma). W ich żywieniu także znaczny udział miały pasze treściwe (śruta zbożowa).

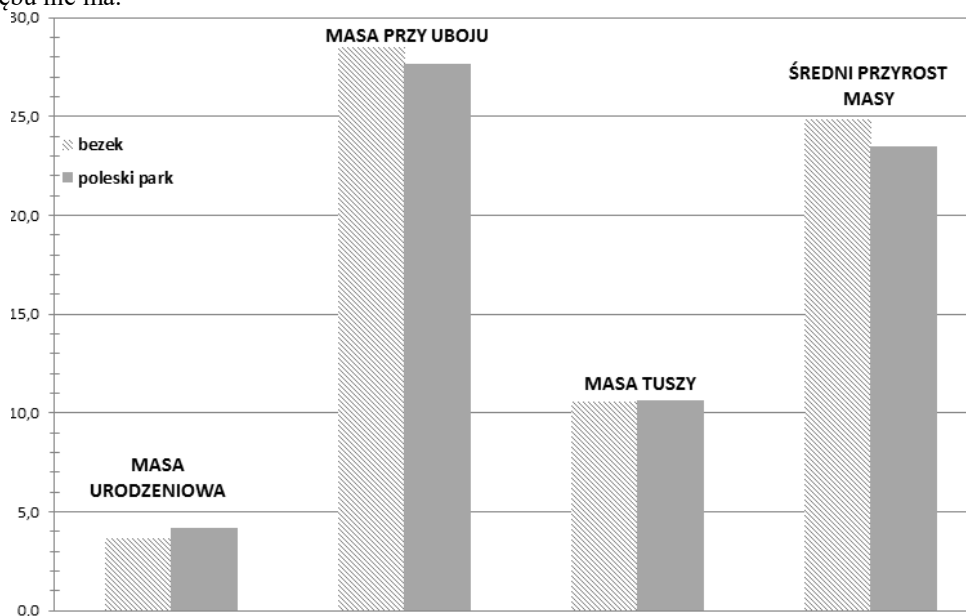
5. Wyniki

Owce są zwierzętami, które dostarczają bardzo wielu produktów spożywczych takich jak mięso, skóry co daje bardzo wiele możliwości do wykorzystania tej produkcji w różny sposób. Mięso owcze z biologicznego i medycznego punktu widzenia jest unikatowe (Rokicki 2015). Mięso jagnięce polecane jest jako żywność dla małych dzieci i ludzi starszych ze względu na niezwykle walory dietetyczne. Mięso jest delikatne i lekkostrawne. Jest ono źródłem wielu pierwiastków egzogenicznych i endogennych. Dzienna porcja jagnięciny (150g) pokrywa zapotrzebowanie osoby dorosłej na witaminę B1 i w większym stopniu na witaminy B2 i B6. Mleko i mięso owcze nazywane są przez sympatyków żywnością funkcjonalną. Mięso jagnięce nie odstaje przy innych mięsach innych gatunków zwierząt. Mięso to podobne jest składem do wołowiny, a pod względem odfuszczenia tkanek wypada nawet lepiej (Rokicki 2006).

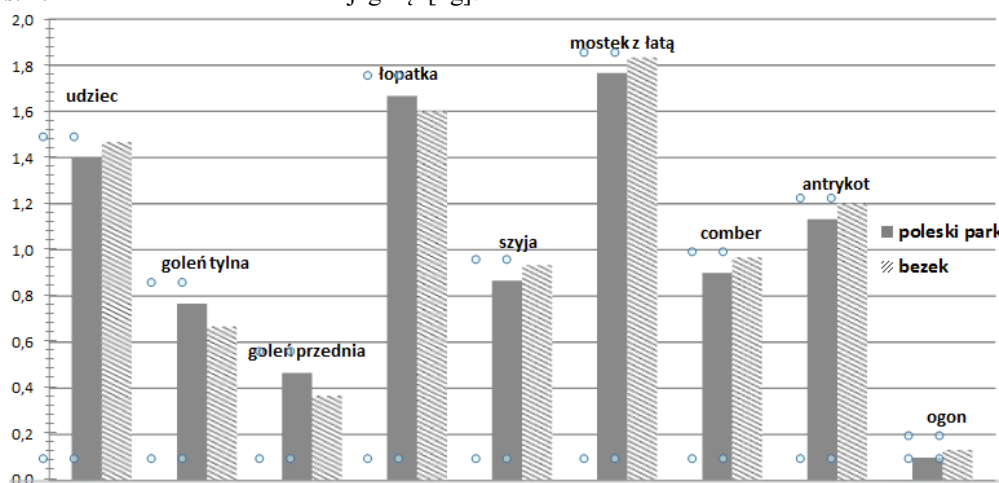
Masa urodzeniowa jagniąt z Poleskiego Parku była wyższa nie miało to przełożenia w dalszym okresie produkcji (Rys.1.). Zarówno przyrosty jak i masa przy uboju a także masa samej tuszy była większa u zwierząt utrzymywanych w Dydaktyczno- Badawczej stacji Doświadczalnej Małych Przeżuwaczy w Bezku. Różnice te wynikają właśnie ze sposobu utrzymania, ale również z innej aktywności tych zwierząt. Natomiast ocena poubojowa zwierząt wykazała znacznie mniejsze odfuszczenie tuszy, a także samych wyrębów u jagniąt które były utrzymywane w Poleskim Parku Narodowym.

Rzeczywista masa poszczególnych wyrębów cennych tusz zwierząt utrzymywanych w innym miejscach a także żywionych w różny sposób, nie różniła się między sobą. Jeśli chodzi

o takie wyręby jak: udziec, goleń tylna, goleń przednia, łopatka, szyja, comber, antrykot, ogon różnica była niewielka i wynosiła zaledwie 0,1 %, a biorąc pod uwagę mosek z łatą różnic w średniej masie wyrębu nie ma.



Rys. 1. Średnia masa urodzeniowa jagniąt [kg].



Rys. 2. Średnia masa wyrębów jagniąt [kg].

6. Podsumowanie

Na podstawie obecnego stanu wiedzy, badań i doświadczeń można stwierdzić, że tereny cenne przyrodniczo takie jak parki narodowe, rezerваты przyrody czy też nieużytki są doskonałym miejscem do wypasu owiec. Polityka rolna sprzyja tego rodzaju działalności, poprzez liczne dofinansowania do produkcji zwierzęcej. Tereny niewykorzystane rolniczo są doskonałym miejscem na prowadzenie takiego typu gospodarki. Zarówno Unia europejska i Polskie Towarzystwo Zootechniczne przykładają dużo starań aby produkcja owczarska cały czas się rozwijała. Coraz większą uwagę zwraca się na odtwarzanie zanikających rodzimych ras owiec, a co za tym idzie korzystanie z ich cennych walorów mleka i mięsa. Poprawa genotypu zwierząt jest ukierunkowana w stronę jak najlepszej mięsności.

Masa ciała zwierząt, a następnie wydajność rzeźna są jednymi z najważniejszych parametrów z punktu ekonomiki produkcji jagnięciny. Przedstawione wykresy obrazują wyniki otrzymane w trakcie trwania doświadczenia. Zwierzęta wypasane w Poleskim Parku Narodowym wykazywały nieznaczne różnice poszczególnych wyrębów w porównaniu ze zwierzętami utrzymywanymi w Dydaktyczno-Badawczej Stacji Doświadczalnej Małych Przeżuwaczy w Bezku. Natomiast Wykres 1 przedstawia średnią masę zwierząt oraz ich przyrosty. Masa zwierząt przy uboju oraz średnie przyrosty są większe u zwierząt utrzymywanych w Stacji Doświadczalnej.

Podsumowując należy stwierdzić, że jagnięta wypasane w Poleskim Parku Narodowym charakteryzują się mniejszymi przyrostami, ale niewielkimi różnicami w masie, wynikiem tego jest mniejsze otłuszczenie tych tusz w porównaniu do tusz jagniąt utrzymywanych w Stacji Dydaktyczno-Badawczej w Bezku, które miały wyższe przyrosty oraz większą średnią masę poszczególnych wyrębów. Należy więc stwierdzić, że tereny cenne przyrodniczo są doskonałym miejscem do hodowli owiec. Z ekonomicznego punktu widzenia takie rozwiązanie jest bardzo opłacalne, pozwala otrzymać bardzo dobre jakościowo tusze i wyreby przy małym użyciu i wykorzystaniu pasz. Dotacje unijne także pozwalają na polepszenie budżetu gospodarstw owczarskich, które wypasają owce na tych terenach, przy jednoczesnym zachowaniu bioróżnorodności tych miejsc.

7. Literatura

- Borys, B. (2006). Unowocześnienie technologii produkcji owczarskiej jako czynnik wzrostu pogłowia oraz rozwoju rynku produktów owczych.[W:] Technologie produkcji owczarskiej. Polskie Towarzystwo Zootechniczne, Warszawa. 15-17
- Chachaj, B., Seniczak, S., Waldon, B., Kobierski, M. (2005). Wpływ wypasu zwierząt gospodarskich na roztocza (Acari) łąkowe. Zeszyty Naukowe ART Bydgoszcz, Zootechnika, 35: 69-78.
- Klepcki, B., Rokicki, T. (2005). Produkcja owiec szansa zwiększenia dochodów dla gospodarstw rolnych. Wieś Jutra, (11), 37-38
- Kucharska, A. (2005). Programy rolnośrodowiskowe z udziałem zwierząt trawożernych szansą na utrzymanie naturalnych i półnaturalnych łąk i pastwisk oraz ich bioróżnorodności. Chemia–dydaktyka–ekologia–metrologia, 10, 1-2.
- Mroczkowski, S. (2011). Ginące owce. Przegląd Hodowlany, 1(79): 1-3
- Lipecka, C., Gruszecki, T. M. (2010). Owczarstwo polskie wczoraj, dziś-ale co dalej?. Przegląd Hodowlany, 78(03), 1-4.
- Rokicki, T. (2006). Produkcja a handel zagraniczny mięsem jagnięcym w Polsce. Rzeźnik Polski, (8/85), 46-47
- Rokicki, T. (2007). Szanse i zagrożenia polskiego sektora owczarskiego w okresie integracji z Unią Europejską. Ekonomika i Organizacja Gospodarki Żywnościowej, 63: 103-109
- Rokicki T. (2008) Uwarunkowania rozwoju produkcji owczarskiej w Polsce”, Zeszyty Naukowe SGGW w Warszawie, Ekonomika i Organizacja Gospodarki Żywnościowej, NR 67, wydawnictwo SGGW Warszawa:109-116.
- Rokicki, T. (2015). Produkcja owczarska jako podsystem zrównoważonej biogospodarki. Roczniki Naukowe Stowarzyszenia Ekonomistów Rolnictwa i Agrobiznesu, 17(2) : 208-212,
- Montossi, F., Font-i-Furnols, M., Del Campo, M., San Julián, R., Brito, G., & Sañudo, C. (2013). Sustainable sheep production and consumer preference trends: Compatibilities, contradictions, and unresolved dilemmas. Meat science, 95(4), 772-789
- Niżnikowski, R. (red.) (2003). Chów i hodowla owiec. Wydawnictwo SGGW, Warszawa: 1-216
- Peter E., Bernacka, H. (2017) Poprawa opłacalności produkcji owczarskiej w Polsce. Prace przeglądowe. Wiadomości Zootechniczne, R. LV 2: 115–120
- Stypiński, P. (2016). Trawy w życiu człowieka. Łąkarstwo w Polsce 19: 245-261
- Warda, M., Kulik, M. A., Gruszecki, T. (2011). Charakterystyka wybranych zbiorowisk trawiastych w rezerwacie przyrody " Kózki" oraz próba ich czynnej ochrony przez wypas owiec rasy świniarka. Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska. Sectio E, Agricultura, 66(4): 1-8

16. Zarządzanie rozrodem jako jeden z czynników wpływających na efektywność użytkowania krów mlecznych.

Cz. I. Wskaźniki charakteryzujące płodność krów

Reproduction management as one of the factors influencing the effectiveness of dairy cows' breeding. Part. 1. The indicators characterizing the fertility of cows

Paweł Żółkiewski⁽¹⁾, Ewa Januś⁽²⁾, Piotr Stanek⁽²⁾, Waldemar Teter⁽¹⁾, Wiktoria Orłowska⁽¹⁾

⁽¹⁾Instytut Hodowli Zwierząt i Ochrony Bioróżnorodności, Zakład Hodowli i Ochrony Zasobów Genetycznych Bydła, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

⁽²⁾Instytut Hodowli Zwierząt i Ochrony Bioróżnorodności, Pracownia Ekologicznej Produkcji Żywności Pochodzenia Zwierzęcego, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

pawel.zolkiewski@up.lublin.pl

Słowa kluczowe: krowy mleczne/ reprodukcja/ skuteczność inseminacji

Streszczenie

Jednym z głównych czynników decydujących o opłacalności hodowli bydła mlecznego jest właściwa organizacja rozrodu. Płodność ma kluczowe znaczenie dla rentownych systemów produkcji mleka, a do jej oceny stosuje się szereg wskaźników, które charakteryzują prawidłowości rozrodu jednej krowy lub całego stada. Do wskaźników podlegających ocenie możemy zaliczyć: długość okresu międzyciążowego i międzywycieleniowego, długość okresu usługi oraz skuteczność inseminacji. Nie możemy również zapomnieć o skuteczności wykrywania rui i optymalnym terminie inseminacji.

1. Wstęp

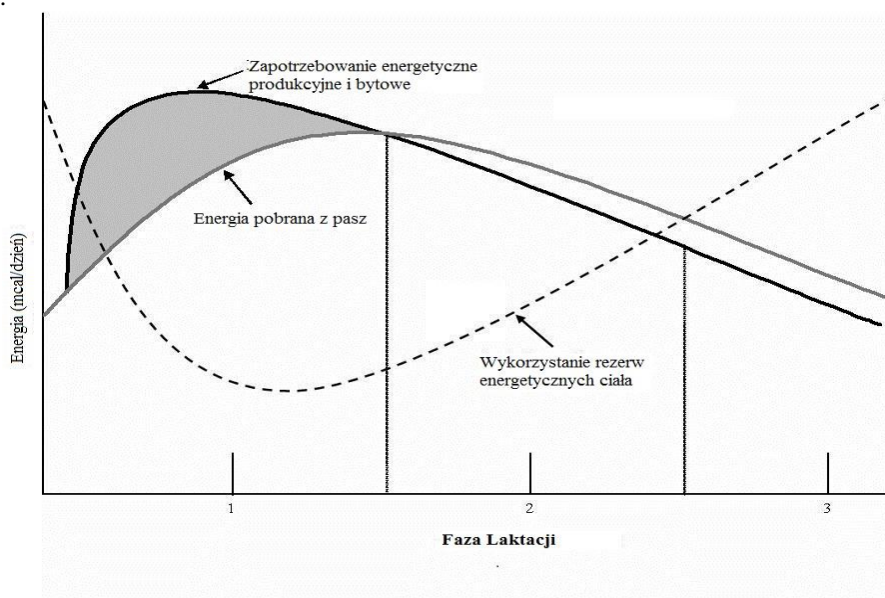
Podstawowym warunkiem opłacalności chowu bydła jest właściwa organizacja rozrodu. Jego prawidłowe prowadzenie to ważny i jednocześnie jeden z trudniejszych elementów w hodowli. Błędy w tym aspekcie dają niekorzystne efekty, a w konsekwencji znaczne straty finansowe. Właściwie można uznać, że tylko regularne wycielenia są gwarancją optymalnej produkcji. Często w praktyce obserwuje się, że wraz ze wzrostem wydajności mlecznej krów dochodzi do gwałtownego pogorszenia się ich płodności (Westwood 2002). Przyczyny są dość złożone, a najczęściej wynikają z błędów ludzkich, co często prowadzi do występowania „rui ukrytych”, czy też zaburzeń metabolicznych. W warunkach wysokiej produkcji mleka krowy nie są w stanie pokryć energetycznych potrzeb organizmu w zakresie fizjologii i wymogów produkcyjnych. Zajmując się rozrodem w stadzie bydła trzeba na tę kwestię patrzeć z szerokiej perspektywy (Rejchel 2011). Jak podają Inchaisri i in. (2010) optymalna płodność ma kluczowe znaczenie dla rentownych systemów produkcji mleka, a do jej oceny stosuje się szereg wskaźników, które charakteryzują aktualne bądź dotyczące pewnego okresu prawidłowości rozrodu jednej krowy lub całego stada (Mordak 2008).

Płodność jest cechą wieloczynnikową, a czynnikami jej zmienności są czynniki genetyczne, fizjologiczne, środowiskowe i menedżerskie (Walsh i in. 2011). W ostatnich latach poprawa płodności krów mlecznych poprzez selekcję genetyczną nabrała szczególnego znaczenia, ponieważ ustalono, że pogarszaniu się płodności nie można zapobiegać wyłącznie przez poprawę zarządzania (Veerkamp i Beerda 2007). Jednym z zasadniczych czynników wpływających na wyniki rozrodu jest optymalizacja żywienia przed i po wycieleniu (Kowalski 2010). Znaczący wpływ na następną laktację ma przebieg zasuszenia krowy i jej przygotowanie do laktacji oraz przebieg porodu. Straty ekonomiczne spowodowane obniżeniem wskaźników płodności są wciąż szacowane zbyt nisko. Każdy dzień tzw. czasu zwłoki powoduje niepotrzebny wzrost nakładów na produkcję, wynoszący od dwóch do czterech euro (Mohd Nor i in. 2012).

2. Okres usługi inseminacyjnej

Jedną z bezpośrednich przyczyn słabej płodności krów jest niewłaściwy czas inseminacji, wynikający głównie z nieumiejętnego wykrywania rui (Mordak 2008). Przyjmuje się, że zabieg inseminacji powinien być wykonany między 12. a 18. godziną (u jałówek 2 godziny wcześniej) od zauważenia pierwszych objawów rui. Dlatego zalecane jest, by krowy obserwować nawet 3-4 razy na dobę po ok. 20-30 minut ze szczególnym uwzględnieniem godzin wieczornych i porannych (Jankowska i Piotrowska-Tomala 2014). Wykrycie rui u krów w odpowiedniej kondycji nie powinno sprawiać problemów, bowiem jej objawy najczęściej są wyraźnie wyrażone. Jednak u krów narażonych na niedobory energetyczne brak jest typowych objawów (cicha ruja) lub występują cykle bezowulacyjne. Pewnym problemem bywa fakt, że u znacznego odsetka krów ruje występują w godzinach wieczornych i nocnych (ok. 25% w godz. 18⁰⁰-24⁰⁰ i ok. 43% w godz. 24⁰⁰-6⁰⁰). Pomocne bywa w tych przypadkach stosowanie np. urządzeń typu kamar, pedometrów i aktywometrów oraz urządzeń do badania oporności śluzu (Gumen i in. 2011; Kuczaj i in. 2009).

Dużym wyzwaniem dla hodowców krów mlecznych, szczególnie w stadach wysokowydajnych, jest terminowe zacielenie krów, warunkujące coroczne wycielenia. Związane jest to z faktem, że optymalny czas na inseminację krów po porodzie przypada na okres szczytowej produkcji mleka (Wiltbank i in. 2006). Występujący w tym czasie ujemny bilans energetyczny może blokować sekrecję hormonu luteinizującego (LH), co hamuje wzrost pęcherzyków jajnikowych i opóźnia owulację. Pośrednio wpływa także na sekrecję progesteronu, odpowiedzialnego za pojawienie się zewnętrznych objawów rui i implantację zarodków. W efekcie tego u krów wysokowydajnych częściej notuje się przedłużony okres od porodu do pierwszej rui, osłabienie zewnętrznych objawów rujowych, ciche ruje, zaburzenia owulacji, pogorszenie zapładnialności lub przedłużenie cykli rujowych oraz pogorszenie jakości oocytów. Wykazano, że wzrost wydajności mleka o około 500 kg powoduje zwiększenie występowania dysfunkcji jajników o 1,7%, a zapalenia macicy o 0,09%. Jednocześnie o 42 dni wydłużeniu ulega okres międzywycieleniowy (Reist i in. 2003). występowanie tych problemów związane jest z tym, że po porodzie, w hierarchii wykorzystania energii, składniki pokarmowe są w większym stopniu przeznaczane na potrzeby bytowe i wzrost (w przypadku młodszych krów) oraz wydzielanie mleka, niż na pojawienie się cyklu rujowego, czy też zapoczątkowanie nowej ciąży. W warunkach prawidłowego żywienia u krów wysokomlecznych równowaga energetyczna jest osiągnięta po upływie 100-120 dni od wycielenia (Rys. 1).



Rys. 1. Deficyt energetyczny krów w fazie poporodowej i szczycie laktacji (Hoffmann i in. 2000).

Ujemny bilans energii może pogarszać płodność poprzez pogorszenie jakości dojrzewających pęcherzyków jajnikowych, które nie dojrzewają w czasie fizjologicznym 70 dni. Badania ultrasonograficzne wykazały, że w warunkach deficytu energii wzrasta liczba pęcherzyków niedojrzałych (<9 mm średnicy). Poprawa bilansu energii zwiększała liczbę dobrze wykształconych pęcherzyków (>10 mm). Niska koncentracja progesteronu w fazie lutealnej pogarsza dodatkowo warunki implantacji zarodka w błonie śluzowej macicy oraz warunki dla przetrwania embrionu (Kowalski 2010).

Niepowodzenia dotyczące skutecznej inseminacji krów po porodzie mogą być związane z występowaniem niezbyt wyraźnie zaznaczających się objawów rui (Jung 2002). Zjawisko to, określane jako "ciche ruje", związane jest ze stale rosnącą wydajnością mleczną krów. Jak podają Lopez i in. (2005) istnieje związek między wielkością średniego dziennego udoju a długością trwania rui i koncentracją hormonów estrogennych we krwi. Wraz z wydajnością mleka rośnie bowiem intensywność przemiany materii i związany z tym zwiększony przepływ krwi przez wątrobę. W wątrobie następuje rozpad hormonów estrogennych i progesteronu, a rosnący przepływ krwi przez wątrobę pociąga za sobą przyspieszenie procesu rozpadu tych hormonów. Zmniejszająca się koncentracja estrogenów we krwi sprawia, że ekspresja charakterystycznych dla rui objawów jest słabiej wyrażona. Znaczne niedobory energii w organizmie mogą niekorzystnie wpływać również na proces formowania w przysadce mózgowej hormonu regulującego (GNRH), który ma u ssaków nadrzędne znaczenie dla funkcji organów rozrodczych (Wiltbank i in. 2006).

U krów wysokowydajnych unasienianie w szczycie laktacji jest często nieskuteczne, gdyż organizm krowy nie jest przygotowany do implantacji zarodka w drogach rodnych. Dlatego możliwości poprawy skuteczności inseminacji upatruje się w przesunięciu jej momentu poza okres deficytu energetycznego. Z badań Litwińczuka i in. (2004) wynika, że wydłużenie ponad 120 dni spoczynku rozrodczego może poprawić wartość indeksu inseminacji.

W celu podniesienia skuteczności inseminacji można dokonywać reinseminacji (powtórna inseminacja w czasie tej samej rui przy użyciu nasienia tego samego buhaja) w czasie 12-24 godzin po pierwszym zabiegu. Wydłużenie okresu usługi oraz inseminacje w kolejnych okresach rujowych znacznie podnoszą koszty obsługi zwierząt (Tab. 1). W dalszej części monografii przedstawione zostaną możliwości zapobiegania takim sytuacjom m.in. poprzez optymalizację wieku pierwszego wycielenia, żywienia w okresie przed- i poporodowym, wydłużenie okresu międzyciążowego i międzywycieleniowego, stosowanie technik synchronizacji rui i seksowanego nasienia czy poprawę dobrostanu.

Tab. 1. Wpływ długości okresu usługi u krów różnych ras na koszty w USD* (Sosa i in. 2012).

Rasa	Dni obsługi	N	Koszty żywienia	Koszty leków	Koszty szczepionek	Koszty dezynfekcji	Koszty nadzoru weterynaryjnego	Ogólne koszty obsługi weterynaryjnej
			Średnia ± S.E.M	Średnia ± S.E.M	Średnia ± S.E.M	Średnia ± S.E.M	Średnia ± S.E.M	Średnia ± S.E.M
German Friesian	≤80-90	118	341.14±7.55 ^b	12.66±0.15 ^a	12.50±0.11 ^a	6.92±0.10 ^b	4.73±0.08 ^a	36.82±0.44 ^a
	≥111	388	323.42±4.16 ^b	12.952±0.08 ^a	12.87±0.06 ^a	7.13±0.05 ^b	4.89±0.05 ^a	37.85±0.24 ^a
	91-110	49	331.31±11.67 ^b	12.98±0.23 ^a	12.86±0.17 ^a	7.18±0.15 ^b	4.82±0.13 ^a	37.85±0.69 ^a
Razem		555	331.96±6.09 ^B	12.86±0.05 ^A	12.75±0.07 ^A	7.08±0.05 ^A	4.81±0.05 ^A	37.50±0.23 ^A
Holstein Friesian	≤80-90	277	691.16±113.21 ^a	3.57±0.10 ^d	1.80±0.07 ^b	7.23±0.06 ^a	3.49±0.05 ^b	16.01±0.29 ^b
	≥111	1104	742.82±56.71 ^a	3.46±0.05 ^d	1.78±0.04 ^b	7.21±0.03 ^a	3.47±0.03 ^b	15.94±0.14 ^b
	91-110	170	677.69±144.51 ^a	3.58±0.12 ^d	1.91±0.09 ^b	7.34±0.08 ^a	3.49±0.07 ^b	16.38±0.37 ^b
Razem		1551	703.89±47.81 ^A	3.54±0.02 ^D	1.83±0.02 ^B	7.26±0.03 ^A	3.48±0.01 ^B	16.11±0.08 ^B

A, B .. – różnice istotne w wierszach (P≤0,01); a, b.. – różnice istotne w wierszach (P≤0,05)

*- 1USD = 17,87 LE (funt brytyjski)

3. Wiek przy I wycieleniu

Staranny odchow jałowizny oraz wiek rozpoczęcia użytkowania rozplodowego mają wpływ na wielkość produkcji mlecznej krowy oraz jej długowieczność (Tab. 2). Jałowice ras mlecznych osiągają dojrzałość płciową w wieku 6-10 miesięcy. Osiągnięcie dojrzałości płciowej przez jałówkę nie jest jednoznaczne z uzyskaniem przez nią gotowości do rozrodu (Wójcik 2013). Krycie jałówek tuż po osiągnięciu dojrzałości płciowej hamuje ich rozwój i wpływa na jakość urodzonego potomstwa. Niekorzystne jest również zbyt późne krycie jałówek ponieważ zwiększa się o 20-25% koszt ich wychowu, a o 10-12% zmniejsza się wydajność życiowa krowy. Dojrzałość rozplodowa (hodowlana) jest związana z rozwojem całego organizmu, który zapewnia odpowiednie warunki do zapłodnienia, prawidłowego przebiegu ciąży, porodu i laktacji bez zahamowania wzrostu i rozwoju osobniczego zwierzęcia. U bydła ras mlecznych jest to zwykle 15-17 miesiąc życia, przy jednoczesnej masie ciała wynoszącej $\frac{3}{4}$ masy ciała dorosłej krowy (Teke i Murat 2013).

Tab. 2. Korelacje fenotypowe pomiędzy wiekiem przy I wycieleniu a wydajnością życiową i długowiecznością (Teke i Murat 2013).

	Wiek przy I wycieleniu	Życiowa wydajność mleka	Długość życia
Wiek przy I wycieleniu	-	-0,02	0,32***
Życiowa wydajność mleka		-	0,87***
Długość życia			-

*** - współczynnik korelacji istotny przy $P \leq 0,0001$

Wiek I wycielenia uważany jest za czynnik wpływający na płodność, wydajność i efektywność użytkowania mlecznych krów (Tab. 3). Zbyt wczesny wiek wycielenia wiąże się ze wzrostem ryzyka wystąpienia ciężkiego porodu i urodzenia martwego płodu. Może także obniżyć produktywność krowy i być przyczyną jej wybrakowania. Optymalny wiek rozpoczęcia użytkowania rozplodowego jałówek, a tym samym wiek w dniu pierwszego wycielenia, jest różny u krów poszczególnych genotypów. Na wczesność uzyskania dojrzałości rozplodowej wpływa także żywienie i pielęgnacja (Wójcik 2013). Z tego powodu oprócz wieku uwzględnia się również masę ciała i rozwój kośćca.

Tab. 3. Życiowa użytkowość krów phf cb w zależności od wieku przy I wycieleniu (Krężel-Czopek i Sawa 2008).

Cecha	Wiek przy I wycieleniu (m-ce)					
	≤ 22	22,1-24	24,1-26	26,1-28	28,1-30	>30
Życiowa wydajność mleka (kg)	16 231	18 523	18 774	18 761	17 943	16 414
Życiowa wydajność tłuszczu (kg)	697	802	806	802	762	698
Życiowa wydajność białka (kg)	533	610	614	616	585	533
Długość życia (lata)	4,94	5,36	5,44	5,52	5,57	5,75
Życiowa liczba dni doju	978	1067	1048	1013	967	907

Cecha	Wiek przy I wycieleniu (m-ce)					
	≤22	22,1-24	24,1-26	26,1-28	28,1-30	>30
Wydajność mleka (kg) na dzień życia	8,23	8,59	8,58	8,44	7,98	7,08
Wydajność mleka (kg) na dzień	13,4	14,5	15,1	15,5	15,3	14,8
Wydajność mleka (kg) na dzień	25,7	26,0	24,6	22,8	20,3	16,4
Liczba wycieleń	3,28	3,41	3,34	3,30	3,17	2,99
Średnia długość okresu	407	415	421	419	422	427

4. Okres międzywycieleniowy i międzyciążowy

Ważnym wskaźnikiem płodności wpływającym na produktywność krów jest okres międzywycieleniowy. Trudno ustalić optymalną jego długość, gdyż zależy ona od wielu czynników. Zdaniem wielu autorów za prawidłowy uważa się taki, który mieści się w przedziale 360-400 dni. Jego wydłużenie wskazuje na występujące zaburzenia w rozrodzie krów, a skracanie wiąże się z gorszą skutecznością zacieleń po porodzie oraz obniżeniem produkcji mleka w bieżącej i następnej laktacji (Guliński i in. 2004). Z badań Laloux i in. (2009) wynika, że w regionie walońskim Belgii średni OMW u krów wzrósł z 396 dni w 1994 r. do 417 dni w 2008 r.

Przez wiele lat w strategii zarządzania stadami krów mlecznych zakładano utrzymywanie 365-385-dniowych okresów międzywycieleniowych. Zwolennicy utrzymywania 12-miesięcznych okresów międzywycieleniowych twierdzą, iż strategia taka w porównaniu z okresami dłuższymi jest bardziej opłacalna z ekonomicznego punktu widzenia, jeśli w rachunku uwzględnia się wartość uzyskanego mleka oraz koszty żywienia i utrzymania (Guliński 2017). Salamończyk i Guliński (2007) podsumowując wyniki badań z tego zakresu twierdzą, że postępowanie takie jest uzasadnione przy niezbyt wysokim poziomie wydajności. Pojawiają się również opinie, że utrzymanie 12-miesięcznego okresu międzywycieleniowego jest w obecnej sytuacji wskazane jedynie w krajach charakteryzujących się sezonowością produkcji, w których ma ona ważne znaczenie ekonomiczne, ze względu na potrzebę maksymalnego wykorzystania zielonki z trwałych użytków zielonych. W Irlandii wydłużenie OMW o jeden dzień kosztuje hodowcę ok. 1,8 \$ (Veerkamp i in. 2002), a może wzrosnąć do nawet 4,5 \$ w zależności od poziomu produkcji i poziomu wydłużenia (Esselmont i in. 2001).

Długość okresu międzywycieleniowego powiązana jest ściśle z okresem międzyciążowym. Powszechnie przyjmuje się, że optymalny czas od wycielenia do ponownego zacielenia powinien zamykać się w granicach od 70 do 100 dni (Guliński 2017). Według Wellera i in. (1985) optymalna długość okresu międzyciążowego powinna wynosić 110–130 dni. W badaniach Krzyżewskiego i in. (2004) stwierdzono, że u krów produkujących ponad 8000 kg mleka, prawidłowo żywionych i utrzymywanych w dobrych warunkach środowiskowych, średnia długość okresu międzyciążowego wynosiła ok. 111 dni. Nadmierne skrócenie lub przedłużenie tego okresu wpływa niekorzystnie na wydajność mleczną krów. Niektórzy autorzy za bezpodstawne, a wręcz szkodliwe uznają krycie krów do 60 dni po wycieleniu stosowane tylko po to, by uzyskać krótszy okres międzywycieleniowy. U krów wysokowydajnych, których okres spoczynku rozrodczego przypada na czas wysokiej wydajności, problem optymalnego terminu pierwszej inseminacji po wycieleniu nabiera szczególnego znaczenia (Guliński 2017).

Przedłużenie okresu międzyciążowego sprawia, że organizm krowy ma wystarczająco dużo czasu na regenerację dróg rodnych i przywrócenie cykliczności owulacji. Ponadto zmniejsza się zapotrzebowanie na zabiegi inseminacyjne i hormonalne, co równocześnie prowadzi do skrócenia okresu usługi. Sugeruje się zatem, by w stadach o wysokiej wydajności wydłużać okres

międzyciążowy do minimum 120 dni, co związane jest z wydłużeniem OMW oraz laktacji (Sawa i in. 2012).

U krów wysokomlecznych wraz ze wzrostem długości okresu międzywycieleniowego zwiększa się wydajność mleka zarówno w standardowych, jak i pełnych laktacjach, przy jednocześnie względnie stałej wydajności białka i tłuszczu. Wykazano jednak, że zbyt długie przedłużenie wpływa na obniżenie wydajności życiowej krów oraz zmniejszenie liczby uzyskiwanych cieląt (Sawa i in. 2012). Przy krótszym okresie międzywycieleniowym liczba cieląt uzyskiwanych od jednej krowy będzie nieco większa. Wiąże się to jednak ze zwiększoną liczbą użytych porcji nasienia, jak również ze stosowaniem zabiegów hormonalnych w przypadku dysfunkcji jajników. Wydłużenie okresu międzywycieleniowego jest korzystne zwłaszcza u pierwiastek, które z natury charakteryzują się większą wytrzymałością laktacji. Umożliwia to młodemu zwierzętom szybsze osiągnięcie pełnej dojrzałości oraz odpowiedniej kondycji przed kolejnym zacieleniem.

5. Długowieczność krów

Ważnym problemem z punktu widzenia chowu i hodowli bydła jest długość życia i użytkowania krów, która decyduje nie tylko o efektach ekonomicznych, ale także o wielkości postępu hodowlanego. Zbyt długi okres życia zwierząt zwiększa odstęp między pokoleniami, zmniejszając tym samym postęp genetyczny. Skrócenie długości życia powoduje wzrost udziału pierwiastek, a w przyszłości ich córek w stadzie krów, gdyż struktura wieku stada wiąże się z długością użytkowania utrzymywanych zwierząt. Naturalna granica życia krów w optymalnych warunkach wynosi ponad 20 lat. Najkorzystniejszym natomiast okresem użytkowania krów mlecznych jest 6-7 laktacji, czyli 8,5-9,5 roku życia a wynika to z faktu, że wydajność krów wzrasta do IV-VI laktacji. Po tym czasie następuje powolny spadek mleczności co związane jest między innymi ze sprawnością gruczołu mlekowego, w którym skala procesów regeneracji tkanki gruczołowej wraz z wiekiem jest mniejsza od redukcji (Guliński 2017).

Wydłużenie okresu użytkowania mlecznego krów poprzez doskonalenie ich długowieczności ewidentnie poprawia opłacalność produkcji mleka. Jest więc czynnikiem efektywnie wpływającym na ekonomikę gospodarstwa. Daje to szansę poprawy sytuacji w tej gałęzi produkcji, zatem dążenie do użytkowania krów mlecznych przez co najmniej 4 laktacje powinno stać się priorytetowym i trwałym zadaniem w hodowli bydła holsztyńskiego (Żukowski 2009).

6. Podsumowanie

W podsumowaniu należy podkreślić, że zmiany w sposobie użytkowania wysokowydajnych krów mogą mieć znaczący wpływ na wyniki produkcyjne, reprodukcję, zdrowotność i długowieczność stada, przy czym ostateczny efekt ekonomiczny jest stosunkowo trudny do oszacowania. Podjęcie właściwych decyzji wymaga w związku z tym kompleksowego i dynamicznego prześledzenia zależności pomiędzy wielkością wskaźników produkcyjnych i reprodukcyjnych z uzyskiwanymi wynikami ekonomicznymi. Odziedziczalność cech rozrodczych jest bardzo niska i waha się od 0,1 do 0,2, stąd pogorszenie wskaźników rozrodu u krów nie jest wynikiem niekorzystnego działania genów. Ważne jest, aby w dążeniu do wysokiej sprawności rozrodu krów zadbać o stworzenie optymalnych warunków środowiskowych oraz właściwą organizację i zarządzanie stadem.

7. Literatura

- Esselmont RJ, Kossaibati MA, Allcock J (2001) Economics of fertility in dairy cows, Fertility in the high-producing dairy cow, MG Diskin, ed. British Society of Animal Science, Occasional Publication No 26. Edinburgh, Scotland: 19–29.
- Guliński P (2017) Bydło domowe - hodowla i użytkowanie. PWN Warszawa.
- Guliński P, Niedziałek G, Litwińczuk Z i in. (2004) Współzależność między wydajnością mleka FCM pierwiastek i ich produktywnością w kolejnych laktacjach. Zeszyty Naukowe Przeglądu Hodowlanego 72(1): 85–90.

- Guliński P, Salamończyk E, Młynek K (2015) Źródła i następstwa zmian poziomu mocznika w mleku krów – znaczenie dla oceny poprawności żywienia oraz stanu środowiska naturalnego. *Wiadomości Zootechniczne R. LIII(1): 26–40.*
- Gumen A, Keskin A, Yilmazbas-Mecitoglu G et al. (2011) Dry period management and optimization of post-partum reproductive management in dairy cattle. *Reproduction Domestic Animals 46(S3), 11–17.*
- Hoffman K, DeClue R, Emmick D (2000) Prescribed Grazing and Feeding Management of Lactating Dairy Cows. NYS Grazing Lands Conservation Initiative/USDA-NRCS. Available online at: https://www.nrcs.usda.gov/Internet/FSE_DOCUMENTS/stelprdb1044250.pdf
- Inchaisri C, Jorristma R, Vos Plam AM (2010) Economic consequences of reproductive performance in dairy cattle. *Theriogenology 74: 835–846.*
- Jankowska K, Piotrowska-Tomala K (2014) Zarządzanie rozrodem czyli rozród pod kontrolą. *Hodowca Bydła 9:26–31.*
- Jung M (2012) Fruchtbarkeitsmanagement Wachsende Herausforderung bei steigender Leistung. ©MASTERRIND Magazin, April, 16: 64–65.
- Kowalski ZM (2010) Wpływ żywienia na płodność krów mlecznych. *Życie Weterynaryjne 85(10): 830–834.*
- Krężel-Czopek S, Sawa A (2008) Wpływ wieku przy pierwszym wycieleniu na efektywność użytkowania krów. *Roczniki Naukowe PTZ 4(1): 23–31.*
- Krzyżewski J, Strzałkowska N, Reklewski Z i in. (2004) Wpływ długości okresów międzyciążowych u krów rasy hf na wydajność, skład chemiczny mleka oraz wybrane wskaźniki rozrodu. *Medycyna Weterynaryjna 60(1): 76–79.*
- Kuczaj M, Preś J, Szulc T i in. (2009) Alternatywne zasuszanie krów wysoko wydajnych. *Zeszyty Naukowe UP Wrocław (575) Biologia i Hodowla Zwierząt 59: 157–173.*
- Laloux L, Bastin C, Devroede L (2009) Un intervalle vêlage court: un objectif intéressant pour les hautes productrices? *Wallonie Elevage 2:14–16.*
- Litwińczuk Z, Teter U, Stanek P i in. (2004) Wpływ genotypu i poziomu produktywności na wskaźniki rozrodu krów wysokomlecznych. *Zeszyty Naukowe Przeglądu Hodowlanego 74: 121–128.*
- Lopez H, Caraviello DZ, Satter LD et al. (2005) Relationship between level of milk production and multiple ovulations in lactating dairy cows. *Journal of Dairy Science 88(8): 2783–2793.*
- Mohd Nor N, Steeneveld W, Mourits MC et al. (2012) Estimating the costs of rearing young dairy cattle in the Netherlands using a simulation model that accounts for uncertainty related to diseases. *Preventive Veterinary Medicine 106(3-4): 214–224.*
- Mordak R (2008) Podstawy monitorowania rozrodu w stadach bydła. *Życie Weterynaryjne 83(9): 736–741.*
- Reist M, Erdin DK, Euw von D et al. (2003) Postpartum reproductive function: association with energy, metabolic and endocrine status in high yielding dairy cows. *Theriogenology 59: 1707–1723.*
- Rejchel P (2011) Jak prawidłowo kierować rozrodem w stadzie bydła mlecznego. *Warmińsko-Mazurski Ośrodek Doradztwa Rolniczego w Olsztynie: 1-18.*
- Salamończyk E, Guliński P (2007) Wpływ wybranych czynników genetycznych i środowiskowych na przedłużenie laktacji u krów i wielkość produkcji mleka w okresie przedłużenia. Cz. I. Liczebność i długość laktacji przedłużonych ponad 305-dniowy standard. *Roczniki Naukowe Zootechniki 34(1): 45–53.*
- Sawa A, Neja W, Bogucki M i in. (2012) Wpływ przedłużania laktacji na poziom i przyczyny brakowania krów. *Roczniki Naukowe PTZ 8(4): 27–32.*
- Sosa GA, Atallah ST, Reda LS (2012) Effect of calving interval, days open and dry period on dairy farm profit. *Benha Veterinary Medical Journal 23(1): 94–108.*
- Teke B, Murat H (2013) Effect of age at first calving on first lactation milk yield, lifetime milk yield and lifetime in Turkish Holsteins of the mediterranean region in Turkey. *Bulgarian Journal Agricultural Science 19(5): 1126–1129.*

- Veerkamp RF, Beerda B (2007) Genetics and genomics to improve fertility in high producing dairy cows. *Theriogenology* 68(1): 266–273.
- Veerkamp RF, Dillon P, Kelly E et al. (2002) Dairy cattle breeding objectives combining yield, survival and calving interval for pasture-based systems in Ireland, *Livestock Production Science* 76(1-2): 137–151.
- Walsh SH, Williams EJ, Evans ACO (2011) A review of the causes of poor fertility in high milk producing dairy cows. *Animal Reproduction Science* 123:127–138.
- Weller JI, Bar-Anan R, Osterkorn K (1985) Effects of days open on analyzed milk yields in current and following lactations. *Journal of Dairy Science* 68: 1241–1249.
- Westwood CT, Lean IJ, Garvin JK (2002) Factors influencing fertility of Holstein dairy cows: a multivariate description. *Journal of Dairy Science* 85(12): 3225–3237.
- Wiltbank MC, Lopez H, Sartori R et al. (2006) Positive and negative effects of high energy consumption on reproduction in lactating dairy cows. In: *Proceedings of the 2006 Tri-State Dairy Nutrition Conference*, April 2006, Fort Wayne, Indiana, USA: 25–26.
- Wójcik P (2013) Dojrzałość hodowlana bydła mlecznego. *Hodowca Bydła* 9:39–43.
- Żukowski K (2009) Przyczyny wysokiego stopnia brakowania krów mlecznych. *Wiadomości Zootechniczne XXVII* (4): 67–68.

17. Zarządzanie rozrodem jako jeden z czynników wpływających na efektywność użytkowania krów mlecznych.

Cz. II. Znaczenie czynników pozagenetycznych dla płodności krów

Reproduction management as one of the factors influencing the effectiveness of dairy cows' breeding. Part. 2. The importance of non-genetic factors for cow fertility

Paweł Żółkiewski⁽¹⁾, Ewa Januś⁽²⁾, Piotr Stanek⁽²⁾, Waldemar Teter⁽¹⁾, Wiktoria Orłowska⁽¹⁾

⁽¹⁾Instytut Hodowli Zwierząt i Ochrony Bioróżnorodności, Zakład Hodowli i Ochrony Zasobów Genetycznych Bydła, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

⁽²⁾Instytut Hodowli Zwierząt i Ochrony Bioróżnorodności, Pracownia Ekologicznej Produkcji Żywności Pochodzenia Zwierzęcego, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

pawel.zolkiewski@up.lublin.pl

Słowa kluczowe: krowy mleczne/ reprodukcja/ czynniki środowiskowe/ biotechnologia reprodukcyjna

Streszczenie

Uzyskanie dobrych wyników w rozrodzie nie należy do zadań łatwych i jest determinowane przez wiele czynników. W wielu badaniach wykazano, że obniżona płodność krów jest w głównej mierze wynikiem niekorzystnego działania czynników określanych jako pozagenetyczne. Dlatego też ważne jest, aby w dążeniu do wysokiej sprawności rozrodu krów zadbać o stworzenie optymalnych warunków środowiskowych oraz właściwą organizację i zarządzanie stadem. Do czynników zależnych w dużej mierze od decyzji i postępowania człowieka mających znaczenie dla płodności krów zaliczyć należy warunki dobrostanu dotyczące utrzymania, żywienia, długość i przebieg okresu zasuszenia, kondycję zwierząt, a także wykorzystanie w rozrodzie metod biotechnologicznych.

1. Wstęp

W intensywnie prowadzonej hodowli bydła mlecznego dużym zagrożeniem dla osiągnięcia wysokich efektów produkcyjnych i ekonomicznych są błędy żywieniowe i hodowlane, prowadzące do obniżenia zdrowotności oraz parametrów rozrodu. O płodności krów mlecznych decyduje szereg czynników zarówno genetycznych, jak i środowiskowych. Czynniki środowiskowe to głównie te, które zależne są od decyzji i postępowania człowieka. Zaliczyć tutaj możemy warunki dobrostanu dotyczące utrzymania, żywienia, długości i przebiegu okresu zasuszenia, kondycji zwierząt czy stosowanych metod biotechnologii w rozrodzie.

2. Związek pomiędzy kondycją a płodnością krów

Utrzymywanie krów we właściwej kondycji w całym cyklu produkcyjnym i w zasuszeniu jest jednym z warunków uzyskania zadowalającej płodności krów. Tuż przed wycieleniem kondycja krów w typie mlecznym powinna wynosić 3-3,5 pkt. Krowy o kondycji niższej nie są właściwie przygotowane do laktacji. Konsekwencją zbyt dużego otluszczenia krów w okresie zasuszenia (kondycja powyżej 4 pkt) mogą być trudne porody, występowanie ketozy, zaburzeń płodności, spadek odporności i większa podatność na choroby, w tym także mastitis (Guliński 2017).

Początek laktacji u krów nierozzerwalnie wiąże się z występowaniem ujemnego bilansu energetycznego (UBE), który jest efektem drastycznego zwiększenia zapotrzebowania na energię do produkcji mleka i równoczesnego zmniejszenia spożycia suchej masy (Bewley i Schulz 2008). W wyniku różnicy pomiędzy zapotrzebowaniem na energię, a możliwością dostarczenia jej z paszą następuje mobilizacja rezerw zgromadzonych w organizmie krowy, spadek jej masy ciała i obniżenie kondycji. Wykazano, że szybkie tempo utraty kondycji we wczesnym okresie powycieleniowym prowadzi do głębokiego UBE oraz zmian profilu metabolicznego i hormonalnego (Wathes i in. 2007), co wpływa na opóźnienie terminu pierwszej inseminacji i w konsekwencji wydłużenie okresu międzyciążowego i międzywycieleniowego. Najważniejszym sposobem zapobiegania temu zjawisku

jest unikanie nadmiernej kondycji krów w późnej fazie laktacji i podczas zasuszenia (Nogalski 2005b).

Nogalski i in. (2009) stwierdzili, że najkorzystniejszymi wartościami wskaźników płodności charakteryzowały się krowy, u których różnica w grubości warstwy tłuszczu podskórnego pomiędzy wycieleniem a 9.–12. tygodniem laktacji mieściła się w zakresie 1–5 mm (Tab. 1). Badania Domecq i in (1997) wykazały, że u krów gwałtownie tracących kondycję w pierwszych tygodniach laktacji później występowała owulacja, dłuższe były okresy międzyciążowe i większa była liczba inseminacji na potrzebnych na zapłodnienie.

Tab. 1. Zmiana grubości tłuszczu podskórnego a płodność (Nogalski i in. 2009)

Wskaźniki płodności	Różnica w grubości tłuszczu podskórnego: wycielenie a 9. – 12. tydzień laktacji*			
	≤0	1–5	6–10	>10
Indeks unasienień	1,72	1,53	1,69	1,64
Okres usługi (dni)	33,8	22,4	25,1	43,6
Okres międzyciążowy (dni)	121,2	104,1	123,1	122,9

* Utrata 0,5 pkt BCS odpowiadała zmniejszeniu grubości tkanki tłuszczowej o 4,4 mm

3. Znaczenie zasuszania krów i ich żywienia

Zasuszanie jest okresem w cyklu produkcyjnym krowy, który nie zawsze jest doceniany i prawidłowo oraz terminowo przeprowadzany przez hodowców. W okresie tym zachodzi szereg ważnych fizjologicznych mechanizmów adaptacyjnych, podczas których organizm krowy przystosowuje się do zwiększonego zapotrzebowania gruczołu mlekowego na składniki pokarmowe, występującego w czasie laktogenezy (Łopuszańska-Rusek i Bilik 2007).

Wyniki badań wskazują, że okres zasuszenia można skracać do 42, a nawet 30 dni, chociaż w takich przypadkach wydajność mleczna w kolejnej laktacji może być niższa (Pinedo i in. 2011). Skrzypek i in. (2016) stwierdzili, że najkorzystniejsze wartości okresu międzyciążowego, okresu od wycielenia do pierwszej inseminacji i liczby zabiegów inseminacji na skuteczne zapłodnienie uzyskały krowy o okresie zasuszenia nie przekraczającym 42 dni. Wyniki te korespondują z badaniami innych autorów (Kuczaj i in. 2009; Gumen i in. 2011; Santschi i in. 2011; Santschi i Lefebvre 2014; van Knegsel i in. 2013;), które wskazują, że skracanie okresu zasuszenia może korzystnie wpływać na płodność krów. Fakt ten można tłumaczyć tym, że krótki okres zasuszenia sprzyja u krów skróceniu okresu deficytu energetycznego po porodzie i zmniejszeniu jego głębokości. Podejmując decyzję o zasuszeniu krowy bierzemy pod uwagę jej wiek, stan fizjologiczny, kondycję, poziom wydajności mlecznej, liczbę komórek somatycznych oraz przebieg ostatniego wycielenia (Kuczaj i in. 2009; Santschi i Lefebvre 2014; van Knegsel i in. 2013).

Na płodność krów wpływa również prawidłowe żywienie krów w okresie zasuszenia. (Włodarczyk i Budvytis 2011). W praktycznym żywieniu zaleca się podzielenie tego okresu na zasuszenie właściwe (od 7. do końca 4. tygodnia przed wycieleniem) oraz okres przejściowy (ostatnie 3 tygodnie). Do 4 tygodni przed ocieleniem krowa powinna otrzymywać w dawce głównie pasze objętościowe, których zadaniem jest zapewnienie prawidłowej funkcji żywca. Pasza o zbyt dużej wartości energetycznej przy zaawansowanej cielnoci odbija się negatywnie między innymi na pobraniu paszy po wycieleniu, przez co wpływa negatywnie na pokrycie potrzeb energetycznych po rozpoczęciu laktacji. Następstwem zmniejszonego pobrania paszy na początku laktacji są zachorowania związane z przemianą mineralną i zaburzenia płodności. Drugi okres (3 tygodnie przed wycieleniem) to przygotowanie do maksymalnej produkcji mleka po wycieleniu. Krowa stopniowo otrzymuje wysokostrawne pasze. Niewłaściwe żywienie w tym okresie może być przyczyną spowolnienia wzrostu płodu, słabej jakości siary, niedostatecznego pobrania paszy przed porodem

oraz po porodzie przypadków chorób metabolicznych, trudności w osiągnięciu przewidywanej wydajności i zaburzeń w rozrodczości.

W trakcie laktacji do pogorszenia wskaźników rozrodu może przyczynić się zwiększona koncentracja amoniaku i mocznika we krwi, związana ze zbyt wysokim udziałem białka w dawce krów mlecznych (Guliński i in. 2015). Nadmiar pobranego z paszą białka skutkuje powstawaniem w żwaczu dużej ilości amoniaku, który nie może być w całości wbudowany w białko mikroorganizmów. Wysoka koncentracja NH_3 w żwaczu podnosi pH płynu żwacza, co dodatkowo stymuluje wchłanianie amoniaku ze żwacza do krwi. Również niekorzystnie wpływa zbyt niski poziom białka w dawce krów mlecznych. Zwiększa się podatność na infekcje, w tym układu rozrodczego, opóźniona jest involucja macicy i częściej występują ciche ruje. Nie bez znaczenia jest również optymalne zaopatrzenie krów w związki mineralne i witaminy. Dla przykładu niedobór wapnia może zwiększać udział w stadzie trudnych porodów i zatrzymań łożyska. Jako jedną z przyczyn nie wydalania błon płodowych wskazuje się niedobór w dawce żywieniowej seleny. Wykazano także, że nawet niewielkie niedobory β -karotenu prowadzą do zaburzeń w rozrodczości krów oraz rodzenia się cieląt słabych, podatnych na biegunki. Z tego powodu konieczne jest skarmianie przemysłowych dodatków zawierających β -karoten szczególnie w okresie przejściowym, najczęściej od 3. tygodnia przed wycieleniem aż do kolejnego zapłodnienia (Januś 2008; Jamroz 2015).

4. Dobrostan i zdrowie krów jako czynniki wpływające na sprawność rozrodu

W ostatnich latach wiele uwagi poświęca się dobrostanowi, a w przypadku bydła mówi się o komforcie dla krów. Trudno nie zauważyć, że zwierzęta utrzymywane w dobrych warunkach, właściwie pielęgnowane i racjonalnie żywione więcej produkują, rzadziej chorują i dłużej żyją. Zaobserwowano, że system wolnostanowiskowy w pewnym stopniu osłabia negatywny wpływ wysokiej wydajności na funkcje rozrodcze krów. W oborach uwięziowych wraz ze wzrostem wydajności wskaźniki płodności (indeks zacielen, długość okresu międzyciążowego i długość okresu usługi) ulegały pogorszeniu (Nogalski 2006). Także Kraszewski i Wawrzyńczak (2001) wykazali korzystny wpływ wolnostanowiskowego odchovu jałówek na wskaźniki płodności i późniejszą produktywność.

Do zapłodnienia, implantacji zarodka, a następnie prawidłowego wzrostu i rozwoju płodu niezbędna jest zdrowa macica. Szkodliwość stanów zapalnych macicy dotyczy głównie zaburzeń prawidłowego cyklu płciowego. U krów z chorobami macicy występują często nienormalnie długie cykle, ponieważ upośledzone jest uwalnianie najważniejszego hormonu błony śluzowej macicy, jakim jest prostaglandyna $\text{F}_{2\alpha}$, odpowiadająca za zakończenie fazy progesteronowej w cyklu i wystąpienie ruji, o ile zwierzę nie zaszło w ciążę. Krowy z zapaleniem macicy i zapaleniem błony śluzowej macicy mają upośledzony wzrost pęcherzyków jajnikowych, przez co prawdopodobieństwo wystąpienia owulacji jest czterokrotnie mniejsze niż u krów zdrowych, a znacznie wyższe jest ryzyko powstania torbieli (Gundling i in. 2012).

5. Znaczenie budowy krów dla ich płodności

Zdaniem niektórych autorów gorsza płodność w stadach mlecznych w ostatnich latach może być częściowo związana ze zmianą kąta ustawienia zadu (Nogalski 2005a). Krowy, u których guz kulszowy znajduje się powyżej linii guza biodrowego mają zakrzywiony ku górze kanał miednicy, czego konsekwencją mogą być zakłócenia funkcji rozrodczych. W literaturze zootechnicznej istnieją badania, z których wynika, że skątowny ku górze kanał rozrodczy jest bardziej narażony na infekcje, ponieważ pochwa traci naturalną zdolność do ściekania. Wykazano, że krowy z wysoko podniesionym guzem kulszowym miały dłuższy okres międzywycieleniowy, a samoistne odejście łożyska było bardzo utrudnione. Niekorzystna jest także zbyt spadzista budowa zadu, która sprzyja wypadaniu pochwy i macicy. Stąd najbardziej pożądanym jest zad lekko nachylony. Występowanie sztuk charakteryzujących się równym lub wyższym poziomem guzów kulszowych w stosunku do guzów biodrowych kości miednicy można tłumaczyć preferencjami estetycznymi hodowcy - bardziej podobają się cielęta z prostym zadem oraz krowy z szerokim i wysoko zawieszonym wymieniem.

6. Możliwości zwiększania potencjału reprodukcyjnego krów

W praktyce hodowlanej w ostatnich latach coraz większe znaczenie i zastosowanie odgrywa biotechnologia (Smorąg 2010). Wykorzystanie narzędzi biotechnologicznych w hodowli zwierząt w znacznej mierze ułatwia prace hodowlane, wpływa na produktywność gospodarstwa, jak również może się przyczynić do zachowania bioróżnorodności zwierząt. Biotechnologia reprodukcyjna jest to zestaw metod, procedur i operacji, których głównym celem jest maksymalizacja potencjału genetycznego i uzyskanie większej liczby potomstwa w optymalnych warunkach (Pindaru i in. 2016; Gajda i Smorąg 2007).

Hodowcy coraz bardziej interesują się możliwościami biotechnologicznymi w zakresie planowania potomstwa u bydła (Piech 2010a). Przewidywanie płci przyszłego potomstwa jest szczególnie ważne, gdyż preferowane jest potomstwo płci żeńskiej o najlepszej wydajności mlecznej. Metodą biotechnologiczną umożliwiającą uzyskanie pożądanej płci jest stosowanie seksowanego nasienia (Xu 2014). Jest to nasienie zawierające plemniki z określoną frakcją: męską (zawierającą chromosom Y) lub żeńską (zawierającą chromosom X). Do technik rozdzielania nasienia wykorzystuje się różnice fizyczne, biochemiczne oraz immunologiczne. Bierze się pod uwagę ładunek elektryczny na powierzchni błony komórkowej; zawartość kwasu deoksyrybonukleinowego; masę, gęstość i ruchliwość plemników; strukturę determinant antygenowych. Niestety wszystkie te próby uzyskania nasienia seksowanego okazały się nieefektywne ze względu na: zniekształcenia lub utratę żywotności plemników, niespójne wyniki, jak również brak możliwości eksploatacji tych technik u ssaków (Piech 2010a; Pindaru i in. 2016). Według danych literaturowych najlepszą techniką do seksowania nasienia jest metoda cytometrii przepływowej. Opiera się ona na różnicy w wielkości chromosomów X i Y (Wrona 2009). Po raz pierwszy metoda cytometrii przepływowej została opisana przez zespół prof. Duane L. Garnera w 1983 roku (Espinosa-Cervantes i Córdova-Izquierdo 2013). Posortowane nasienie wykorzystane jest jako narzędzie do sztucznej inseminacji lub do zapłodnienia *in vitro*, a także późniejszego przenoszenia zarodków (Johnson 2000). Szybkość rozdzielania nasienia na frakcje przy użyciu najnowszych cytometrów osiąga $30\ 000\cdot s^{-1}$, a otrzymana dawka inseminacyjna to 2 mln plemników (Mikulska-Pospiszal i Tischner 2010).

Zastosowanie nasienia seksowanego w hodowli bydła niesie za sobą szereg korzyści, w tym przyspieszenie zarządzania reprodukcją, optymalizację produkcji biologicznej, poprawę genetyczną stada oraz gwarantuje uzyskanie większej liczby jałówek od najlepszych krów mlecznych. Pozwala także na szybki rozwój gospodarstwa przez przeprowadzenie remontu jałówkami pochodzącymi z własnego stada, co znacznie obniża koszty hodowli (Xu 2014). Użycie nasienia seksowanego ma również znaczenie etyczne, gdyż uzyskane jałówki spełniają oczekiwania hodowców, co w efekcie zmniejsza ilość osobników przeznaczonych do brakowania. Kolejną korzyścią jest zwiększenie bezpieczeństwa ekologicznego, czyli pozyskiwanie jałówek wewnątrz stada oraz zmniejszenie trudności związanych z porodem i łatwiejsze kolejne zacielenia. Dodatkową zaletą jest możliwość kriokonserwacji nasienia, co daje możliwość późniejszego wykorzystania (Mellado i in. 2010).

Istnieją również negatywne aspekty stosowania nasienia seksowanego. Po pierwsze w porównaniu do nasienia konwencjonalnego, dawki nasienia posortowanego są mniejsze, a ich cena wyższa. Po drugie skuteczność stosowania takiego nasienia może być nieco mniejsza, co jest związane z żywotnością plemników. Podczas sortowania plemników ekspozycja na działanie barwnika oraz lasera zmniejsza aktywność mitochondriów, co wpływa na zmniejszenie ruchliwości plemników (Carvalho i in. 2010). Sama technologia sortowania może wpłynąć niekorzystnie na płodność plemników. Związane to jest z długim czasem trwania procesu, jak również dokładności rozdziału frakcji przy szybszym sortowaniu (Mikulska-Pospiszal i Tischner 2010).

W synchronizacji rui ważną funkcję spełnia ciało żółte. Regulacja jego działania polega na hamowaniu bądź pobudzaniu za pomocą preparatów hormonalnych, jak prostaglandyna ($PGF_2\alpha$) i gonadoliberyna (GnRH). Prostaglandyna podawana jest w dwukrotnej iniekcji pomiędzy 5-15 dniem cyklu rujowego w fazie lutealnej, wsparta podaniem gonadoliberyny po upływie 48 godzin od pierwszej iniekcji $PGF_2\alpha$. Po tym zabiegu w ciągu kilku dni występują właściwe objawy rujowe, dzięki czemu możliwe jest inseminowanie w zaplanowanym terminie (Nienartowicz-Zdrojewska 2003).

Przenoszenie zarodków u bydła jest ekonomicznie opłacalną metodą, której początki datuje się na lata dziewięćdziesiąte XX w. w Ameryce Północnej, po około 80 latach od pierwszego udanego zabiegu (Hasler 2003). Zabieg ten polega na przeniesieniu zarodków we wczesnym okresie rozwoju od dawczyni do biorczyni. Wykonywany jest po 7 dniach od wystąpienia rui u krów, które mają dobrze rozwinięte ciało żółte (Jaśkowski 2009). Na efektywność transferu zarodków wpływa: jakość i etap rozwoju zarodka, forma zarodka, odpowiedni wybór biorczyń i dawczyń oraz stopień zharmonizowania ich cyklu rujowego (Żychlińska i in. 2004). Krowy dawczynie zarodków muszą spełniać kilka wymagań, którymi są: regularność cyklu reprodukcyjnego, prawidłowe ciążę i nieskomplikowane porody, powinny być zdrowe bez schorzeń narządu rozrodczego. Krowy biorczynie zarodków powinny spełniać podobne wymagania co dawczyni (Jaśkowski 2009). Na całość zabiegów związanych z przenoszeniem zarodków składa się: superowulacja, pozyskanie zarodków i ich ocena oraz sam proces przeniesienia do biorczyni. Superowulacja jest to metoda, w której podczas jednej rui otrzymuje się zwiększoną ilość zarodków. Jej wywołanie zakłada się pomiędzy 8. a 14. dniem po wystąpieniu rui poprzez zastosowanie preparatów gonadotropowych FSH lub PMSG (Jaśkowski i in. 2016). Skuteczność superowulacji zależy od kilku czynników: metody wykonania, pory roku i sezonu rozrodczego, wieku oraz od sposobu żywienia i rasy krów, a także od rodzaju i dawki zastosowanego hormonu (Rutkowski 2007).

Metodą, która zwiększa potencjał reprodukcyjny u samic jest także pozaustrojowe pozyskiwanie zarodków i oocytów. Pozyskanie zarodków *in vitro* obejmuje izolowanie i dojrzewanie oocytów *in vitro*, zapłodnienie *in vitro* oraz hodowlę zarodków w stadium moruli albo blastocysty (Gajda i Smorąg 2007). Pozyskiwanie oocytów możliwe jest dzięki zastosowaniu techniki OPU, stosującej ultrasonograf i punkcję (Jaśkowski 2003).

7. Podsumowanie

W intensywnie prowadzonej hodowli bydła mlecznego dużym zagrożeniem dla osiągnięcia wysokich efektów produkcyjnych i ekonomicznych są błędy żywieniowe i hodowlane, prowadzące do obniżenia zdrowotności oraz parametrów rozrodu. O płodności krów mlecznych decyduje szereg czynników zarówno genetycznych, jak i środowiskowych. Czynniki te bardzo często zależne są od decyzji człowieka. Istotne jest również to, że w hodowli bydła mlecznego możemy wykorzystać w rozrodzie szeroko pojętą biotechnologię. Dotyczy to głównie wykorzystania narzędzi do wykrywania rui, określania optymalnego terminu inseminacji, wykorzystania nasienia seksowanego czy możliwości pozyskiwania i przenoszenia zarodków. Nie możemy przy tym zapomnieć o zapewnieniu optymalnych warunków dobrostanu.

8. Literatura

- Bewley JM, Schulz MM (2008) Review: an interdisciplinary review of body condition scoring for dairy cattle. *The Professional Animal Scientist* 24(6): 507-529.
- Carvalho JO, Sartori R, Machado GM et al. (2010) Quality assessment of bovine cryopreserved sperm after sexing by Flow Cytometry and their use in *in vitro* embryo production. *Theriogenology* 74: 1521–1530.
- Domecq JJ, Skidmore AL, Lloyd JW et al. (1997) Relationship between body condition scores and conception at first artificial insemination in large dairy cows. *Journal of Dairy Science* 80: 113–120.
- Espinosa-Cervantes R, Córdova-Izquierdo A (2013) Sexing sperm of domestic animals. *Tropical Animal Health and Production* 45(1): 1–8.
- Gajda B, Smorąg Z (2007) Wykorzystanie metod biotechnologii rozrodu w zachowaniu bioróżnorodności zwierząt. *Biotechnologia* 4(79): 55–65.
- Guliński P (2017) *Bydło domowe - hodowla i użytkowanie*. PWN Warszawa.
- Gumen A, Keskin A, Yilmazbas-Mecitoglu G et al. (2011) Dry period management and optimization of post-partum reproductive management in dairy cattle. *Reproduction Domestic Animals* 46(S3), 11–17.

- Gundling N, Feldmann M, Hoedemaker M (2012) Hormonal treatments for fertility disorders in cattle. *Tierärztliche Praxis Großtiere* 4: 255–263.
- Hasler JF (2003) The current status and future of commercial embryo transfer in cattle. *Animal Reproduction Science* 79(3): 245–264.
- Jamroz D (2015) Żywnienie zwierząt i paszoznawstwo cz. 1 - Fizjologiczne i biochemiczne podstawy żywienia zwierząt. PWN Warszawa wyd. 2.
- Januś E (2008) Choroby okołoporodowe krów mlecznych - cz. III - kwasica, zasadowica, przemieszczenie trawienia, tężyczka. *Hodowca Bydła*, 5, 12–15.
- Jaśkowski JM (2003) Postęp w biotechnologiach towarzyszących rozrodowi bydła. *Życie Weterynaryjne* 78(6): 323–328.
- Jaśkowski JM (2009) Selekcja biorczyń zarodków. *Bydło* 1: 32–34.
- Jaśkowski JM, Herudzińska M, Kierbić A i in. (2016) Superowulacja u krów - czynniki ryzyka i selekcja dawczyń. *Życie Weterynaryjne* 91(5): 344–348.
- Johnson LA (2000) Sexing mammalian sperm for production of offspring: the state-of-the-art. *Animal Reproduction Science* 60: 93–107.
- van Knegsel ATM, van der Drift SGA, Čermakova J et al. (2013) Effects of shortening the dry period of dairy cows on milk production, energy balance, health, and fertility: a systematic review. *Veterinary Journal* 198: 707–713.
- Kraszewski J, Wawrzyńczak S (2001) Wpływ systemu utrzymania uwięziowego i boksowo-legowiskowego na wzrost, komfort bytowania i późniejszą użytkowość mleczną jałowic. Materiały konferencyjne “Status and Perspectives of Jersey Cattle Breeding in Poland and Europe”, June 7–8 2001 Poznań, Wyd. AR, Poznań, 201–209.
- Kuczaj M, Preś J, Szulc T i in. (2009) Alternatywne zasuszanie krów wysoko wydajnych. *Zeszyty Naukowe UP Wrocław (575) Biologia i Hodowla Zwierząt* 59: 157–173.
- Łopuszańska-Rusek M, Bilik K (2007) Tendencje w żywieniu wysoko wydajnych krów mlecznych w okresie zasuszenia. *Wiadomości Zootechniczne XLV(4)*: 55–66.
- Mellado M, Coronel F, Estrada A et al. (2010) Fertility in Holstein × Gyr cows in a subtropical environment after insemination with Gyr sex-sorted semen. *Tropical Animal Health and Production* 42(7): 1493–1496.
- Mikulska-Pospiszal A, Tischner M (2010) Sex control in cattle. Results of eight years insemination with sexed semen in a dairy cows farm. *Życie Weterynaryjne* 85 (9): 769–771.
- Nienartowicz-Zdrojewska A (2003) Metody hodowlane. Część 19. Biotechnologia w hodowli bydła. *Hodowca Bydła* 10: 12–16.
- Nogalski Z (2005a) Łatwość porodu a budowa miednic jałówek holsztyńsko-fryzyjskich i Jersey. *Roczniki Naukowe Zootechniki, Supl.* 22: 579–582.
- Nogalski Z (2005b) Kondycja krów czarno-białych przy wycieleniu a ich użytkowość. *Roczniki Naukowe Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego* 1(1): 85–94.
- Nogalski Z (2006) Wpływ wydajności mleka krów na ich płodność w różnych systemach utrzymania. *Acta Scientiarum Polonorum s. Zootechnica* 5(2): 97–106.
- Nogalski Z, Łoniewska K, Ambroziak K i in. (2009) Szacowanie poziomu zapasów energetycznych u krów mlecznych na podstawie grubości tłuszczu podskórnego. *Acta Scientiarum Polonorum s. Zootechnica* 8(1-2): 31–40.
- Piech T (2010a) Nasienie „seksowane” w inseminacji krów. *Bydło* 10: 38–39.
- Pindaru L, Balaci IM, Groza IS (2016) Sperm sexing technology - new directions in medicine. *Romanian Review of Laboratory Medicine* 24(1): 111–121.
- Pinedo P, Risco C, Melendez P (2011) A retrospective study on the association between lengths of the dry period and subclinical mastitis, milk yield, reproductive performance, and culling in Chilean dairy cows. *Journal of Dairy Science* 94: 106–115.
- Rutkowski M (2007) Embriotransfer - nowoczesna biotechnologia w rozrodzie bydła. *Chów Bydła* 6: 16–17.
- Santschi, DE, Lefebvre DM (2014) Review: Practical concepts on short dry period management. *Canadian Journal Animal Science* 94: 381–390.

- Santschi DE., Lefebvre DM, Cue RI et al. (2011) Incidence of metabolic disorders and reproductive performance following a short (35-d) or conventional (60-d) dry period management in commercial Holstein herds. *Journal of Dairy Science* 94: 3322–3330.
- Skrzypek R, Białoń K, Kuczaj M i in. (2016) Wpływ długości okresu zasuszenia na wskaźniki produkcyjne, reprodukcyjne i zdrowotne krów mlecznych. *Nauka Przyroda Technologie* 10(1): #10.
- Smorąg Z (2010) Dokonania biotechnologii rozrodu zwierząt na przestrzeni ostatnich 20 lat - przykłady badań własnych. *Biotechnologia* 3: 47–52.
- Wathes D, Cheng Z, Bourne N et al. (2007) Differences between primiparous and multiparous dairy cows in the interrelationships between metabolic traits, milk yield and body condition score in the periparturient period. *Domestic Animals Endocrinology* 33(2): 203–225.
- Włodarczyk R, Budvytis M (2011) Właściwe żywienie krów wysoko wydajnych – jak w pełni wykorzystać ich potencjał produkcyjny. *Życie Weterynaryjne* 86(10): 771–776.
- Wrona Z (2009) Produkcja nasienia „seksowanego” i jego wykorzystanie w chowie bydła. *Bydło* 6: 30–33.
- Xu ZZ (2014). Application of liquid semen technology improves conception rate of sex-sorted semen in lactating dairy cows. *Journal of Dairy Science* 97(11): 7298–7304.
- Żychlińska J, Gil Z, Słoniewski K (2004) Zmiany temperatury ciała jałówek i krów biorczyń po zabiegach embriotransferu. *Medycyna Weterynaryjna* 4(60): 420–423.

18. Analiza zachowań jagniąt jako podstawa do tworzenia grup technologicznych

Analysis of lamb behavior as a basis for creating technological groups

Konrad Bazewicz, Weronika Garbarz, Daria Jaskólska, Kamila Janicka

Instytut Hodowli Zwierząt i Ochrony Bioróżnorodności, Wydział Biologii,
Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
Opiekuni naukowy: dr Wiktor Bojar, dr hab. Andrzej Junkuszew

Konrad Bazewicz: konradbaz@gmail.com

Słowa kluczowe: owce, zabawa, behavior, grupa hodowlana

Streszczenie

Analiza zachowań zabawowych przejawianych przez jagnięta, może mieć istotny wpływ na łączenie tych zwierząt w grupy technologiczne. Nieodpowiednie grupowanie zwierząt może być przyczyną stresu. Obecnie owce utrzymywane są w środowisku ukształtowanym przez człowieka i dzielone są na grupy hodowlane uwzględniając ich wiek i użytkowość. Badania obejmują 3 pary jagniąt linii SCP pochodzących z Dydaktyczno-Badawczej Stacji Doświadczalnej Małych Przeżuwaczy w Bezku urodzone 15.01.2015 roku. Jagnięta wraz z matkami umieszczone były w wydzielonym w owczarni kojcu. Osobniki nagrywano w okresie od 17. 01. 2015 do 23. 01. 2015 przez całą dobę. Pod uwagę wzięto dane dotyczące: ilości i czasu zabaw; kiedy odbywały się zabawy (po posiłku, po spaniu); typu zabaw (skakanie, bucanie, bieganie) oraz z kim jagnię się bawiło (samo, z matką, z inną owcą). Analiza pod kątem ilości zabaw oraz czasu jej trwania, pozwala na wyłonienie z grupy, zwierząt bardziej i mniej aktywnych. Odpowiednie grupowanie jagniąt niweluje stres związany ze zdominowaniem, co może przyczynić się do lepszych przyrostów masy ciała.

1. Wstęp

Owce to jedno z trzech najwcześniej udomowionych zwierząt (Niżnikowski 2011). Ich udomowienie datuje się na okres ok. 10 000 lat przed naszą erą w drugiej kolejności po oswojeniu psa. Do Polski gatunek ten dotarł wraz z ludami neolitycznymi i od V tysiąclecia przed naszą erą pozostał na naszych ziemiach aż do dziś. (Lasota-Moskalewska 2005), (Lasota-Moskalewska 2008).

Od kilkunastu lat gatunek ten uważany był za źródło wielu niezbędnych surowców takich jak: mleko, mięso, wełna oraz nawóz naturalny. Zwierzęta te cechował wszechstronny profil użytkowania (Dankowski i in. 2005). W Europie Zachodniej popularny stał się przydomowy chów owiec. Dzięki umiejętności niskiego przygryzania runi wykorzystywane były one, jako tzw. „żywe kosiarki” (Czyłok i in. 2010). Owce pełnią również ważną rolę w czynnej ochronie przyrody. Mechaniczna pielęgnacja terenu zastąpiona została pielęgnacją biologiczną. Między innymi wykorzystywane były do wyeliminowania roślinności krzewiastej (Niżnikowski 1996).

Zachowania osobnicze pełnią ważną rolę przy tworzeniu grup technologicznych. Łączenie ze sobą osobników agresywnych, z osobnikami spokojnymi, może doprowadzić do stresu wśród zwierząt zdominowanych, co z kolei może skutkować gorszymi przyrostami masy ciała. W stadach owczych istotną rolę odgrywa hierarchia społeczna. Dzięki niej każdy osobnik w stadzie wie, która owca jest od niego silniejsza, a która słabsza. Ustalenie hierarchii polega na konfrontacji między zwierzętami, najczęściej jest to grożenie wzrokiem, znacznie rzadziej można zaobserwować uderzenia czy szturchania (Wierzchoś 2006). Najczęściej w stadzie owiec jest ustalana na podstawie wieku osobników tworzących daną grupę technologiczną. Przewodniczkami są najstarsze maciorki, które dowodzą całą resztą grupy.

Dobre zarządzanie stadem jest podstawą do osiągnięcia wysokich efektów ekonomicznych. Najczęściej przyczyną słabego przyrostu masy ciała u młodych osobników jest umieszczenie w jednej grupie technologicznej zróżnicowanych typów charakteru. Najlepszym sposobem na uniknięcie słabych przyrostów i powodowanie stresu bytowego jest odpowiednie grupowanie zwierząt. U owiec

jedną z najpopularniejszych metod jest tworzenie grup technologicznych według terminu wykotów. Dobrym rozwiązaniem może być również grupowanie ich według wagi urodzeniowej.

W chowie owiec wyróżniamy trzy systemy utrzymania, system alkierzowy, pastwiskowy i alkierzowo-pastwiskowy. Zróżnicowanie tych systemów zależne jest w dużym stopniu od warunków klimatycznych chowu. W strefach, w których przeważają dodatnie temperatury owce mogą być utrzymywane w systemie pastwiskowym z dostępem do zadaszonych wiat (Niżnikowski i in. 2002), (Romaniuk i in. 2005)

W naszym klimacie w okresie zimowym przez większość czasu obowiązuje system alkierzowy, głównie ściółkowy, zaś pomieszczenia muszą spełniać wymogi zoohigieniczne odnośnie oświetlenia, poziomu wilgotności i częstotliwości ruchu powietrza, a także przestrzeni dla owiec, tak aby utrzymać odpowiedni dobrostan tych zwierząt. (Niżnikowski 2011), (Patkowski 2007).

Najbardziej wymagającymi grupami, co do warunków utrzymania, są owce po strzyży oraz matki z jagniętami. Optymalna temperatura w owczarniach podczas wykotów powinna wynosić 17° C w porze jesienno- zimowej. Przy czym zachowane muszą być odpowiednie parametry wilgotności oraz ruchu powietrza. Wszystkie grupy technologiczne dwa tygodnie po strzyżach mają zbliżone wymagania. Reszta grup wiekowych wykazuje mniejsze potrzeby mikroklimatyczne (Niżnikowski 2011).

W Polsce najbardziej preferowany jest ekstensywny system utrzymania owiec. Najczęściej są to tanie w utrzymaniu pomieszczenia np. szopy. Jeżeli obiekty nie zapewniają odpowiednich warunków mikroklimatycznych strzyża, wykoty oraz odchów jagnięt powinny być przeprowadzane w cieplejszych porach, bądź zwierzęta należy przetransportować do budynków, które zapewniają lepsze warunki. Przemyślany i dobrze zorganizowany chów owiec w tego typu pomieszczeniach jest korzystniejszy pod względem mikroklimatycznym niż w budynkach nieprzystosowanych, które mogą służyć do utrzymywania owiec przy odpowiednim doborze rasy oraz dobrze zorganizowanym cyklu produkcyjnym. (Niżnikowski 2011).

Budynki przystosowywane na pomieszczenia dla owiec muszą spełniać wszelkie wymagania do utrzymania w nich zwierząt tego gatunku. Biorąc pod uwagę fakt, że wszystkie podstawowe grupy technologiczne odchowywane są w jednym budynku musi on zapewnić wymagania mikroklimatyczne dla najbardziej wymagającej w tym zakresie (Kieć i Sikora 2011).

Przystosowanie owiec do najrozmaitszych warunków środowiska jest możliwe, dzięki uwarunkowaniom biologicznym. Znajomość ich zachowania pozwala na stworzenie optymalnych warunków utrzymania, warunkując komfort psychiczny i brak sytuacji stresowych wśród owiec. Pod pojęciem zachowanie rozumie się zachodzące pod wpływem bodźców zewnętrznych bądź czynników wewnętrznych, skoordynowane reakcje osobnika służące zaspokojeniu określonej potrzeby biologicznej, psychicznej lub społecznej. Formami zachowania mogą być zarówno proste reakcje ruchowe, tj. kinezy, taksje i tropizmy, jak też złożone akty ruchowe, nabyte lub dziedziczne, nazywane reakcjami lub czynnościami behawioralnymi (Sadowski 2009).

Każdy gatunek zwierząt cechuje się indywidualnymi zachowaniami i reakcjami na bodźce napływające ze środowiska. Ogół tych zachowań uwarunkowany jest genetycznie, ale może ulec zmianie na skutek różnych doświadczeń życiowych. Zachowania behawioralne zwierząt mają duży wpływ na ich przystosowanie się do warunków otoczenia, w którym się znajdują. Zwierzęta przy pomocy zmysłów odbierają impulsy z otoczenia. W komunikacji między owcami istotną rolę odgrywają zmysły słuchowe dotykowe oraz smak i węch. Owce mimo różnych sygnałów napływających ze środowiska zewnętrznego, wewnątrz stada zachowują ciszę i spokój. Ich głośne zachowanie świadczy o tym, że czymś są zaniepokojone. W zależności od zadanego bodźca mogą one różnie reagować np. ucieczką przed zagrożeniem lub pobudzeniem w momencie zbliżania się hodowcy z sianem czy też większym skupieniem uwagi na miejscu, z którego dochodzą znajome dźwięki. U owiec zachowanie dostosowane jest do wieku i wraz z nim ulega zmianie. Życie w grupie jest wrodzoną i najważniejszą potrzebą każdego osobnika, stąd też zwierzęta te posiadają bardzo silny instynkt stadny. Dawniej dzikie owce tworzyły wielopokoleniowe stada złożone z blisko spokrewnionych ze sobą osobników, zamieszkujących naturalne środowisko. Teraz otoczenie kształtowane jest przez człowieka, który dodatkowo grupuje owce w zespoły o zbliżonym wieku i podobnym zakresie użytkowania, tworząc specjalne grupy hodowlane. Jednak nadal w tych

sztucznie dobranych grupach powstają więzi społeczne, wytworzone na skutek interakcji między osobnikami (Empel 2005).

Owce wyczuwając nadchodzące zagrożenie instynktownie łączą się w grupy. Reakcję na niebezpieczeństwo mogą różnić się w zależności od podziału na grupy technologiczne. Inaczej zareaguje stado składające się z młodzieży czy tryków a inaczej grupa dorosłych matek. Ponadto inne działania zaobserwujemy u osobników o zróżnicowanym wieku i płci np. matki z jagniętami lub owce utrzymywane w systemie pastwiskowym „gdzie umieszczane są zwierzęta w różnym wieku” (Niżnikowski 2003).

Interakcje w stadzie mogą przybierać charakter antagonistyczny bądź afiliacyjny. Do zachowań afiliacyjnych zaliczyć możemy: obwąchiwanie, lizanie, komunikacje wokalną czy kontakt w czasie snu bądź zabawy. Natomiast głównym antagonizmem u owiec jest agresja (Rogalski 1997). Definicja „agresji” jest niejednoznaczna. Pojęcie to jest bardzo złożone i nie do końca wyjaśnione. Najczęściej występujące w stadzie antagonizmy, objawiają się agresywnym charakterem zwierzęcia. Zapobieganiu walkom oraz objawom niepokoju i rozdrażnienia służy sygnalizacja pozycji w stadzie. Owce przyjmują postawę uległości bądź agresji pokazując ich przynależność w hierarchii lub zachowują dystans indywidualny (Valdez I Cardenas 1991). Pomiędzy jagniętami nie dochodzi do bójek jest to tylko jedna z form zabawy, która mimo tego, że niekiedy może wyglądać na przejaw agresji pozwala wyłonić najbardziej dominujące charaktery (Kluczek 1994).

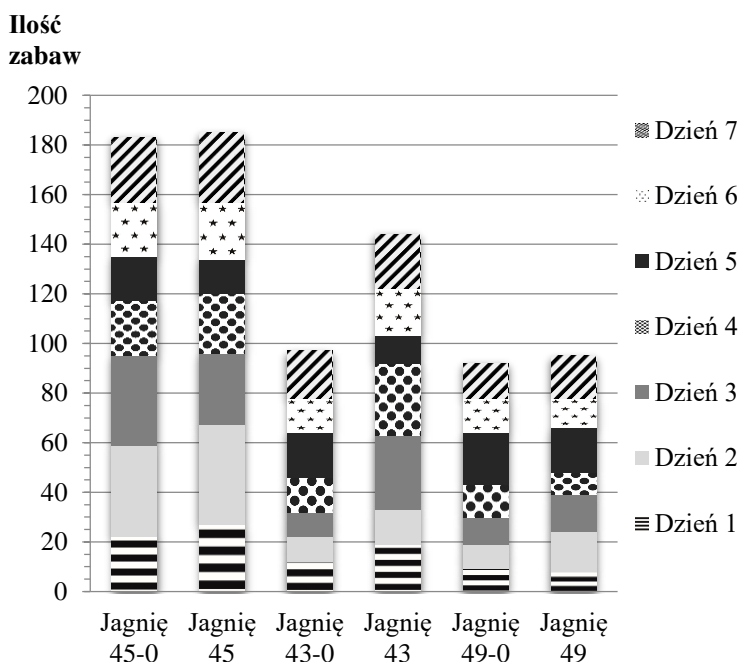
Celem badań było sprawdzenie czy behavior zabawowy jagniąt może stanowić podstawę do tworzenia grup technologicznych.

2. Materiał i metody

Badaniami objęto 3 pary jagniąt linii SCP pochodzących z Dydaktyczno Badawczej Stacji Doświadczalnej Małych Przeżuwaczy w Bezku urodzone 15.01.2015 roku. Owce linii SCP powstawały w południowo- wschodniej Polsce. Wraz z nimi powstawała druga linia syntetyczna BCP (Gruszecki i in. 2008). Materiałem wyjściowym do wytworzenia tych linii były maciorki rasy Uhruskiej, które następnie krzyżowano z rasami mięsnymi. W przypadku linii SCP były to rasy Suffolk oraz Charolaise (Junkuszew i in. 2015). Owce z tej linii są dość duże, charakteryzują się dobrze zarysowanym umięśnieniem oraz dobrą plennością. Szybko dojrzewają płciowo, maciorki już w pierwszym roku życia mogą być użytkowane rozplodowo. Jagnięta wraz z matkami umieszczone były w wydzielonym w owczarni kojcu. Osobniki nagrywano w okresie od 17.01.2015 do 23.01.2015 przez całą dobę. Pod uwagę brano dane dotyczące: ilości i czasu zabaw; kiedy odbywały się zabawy (po posiłku, po spaniu); typu zabaw (skakanie, bucanie, bieganie) oraz z kim jagnię się bawiło (samo, z matką, z inną owcą).

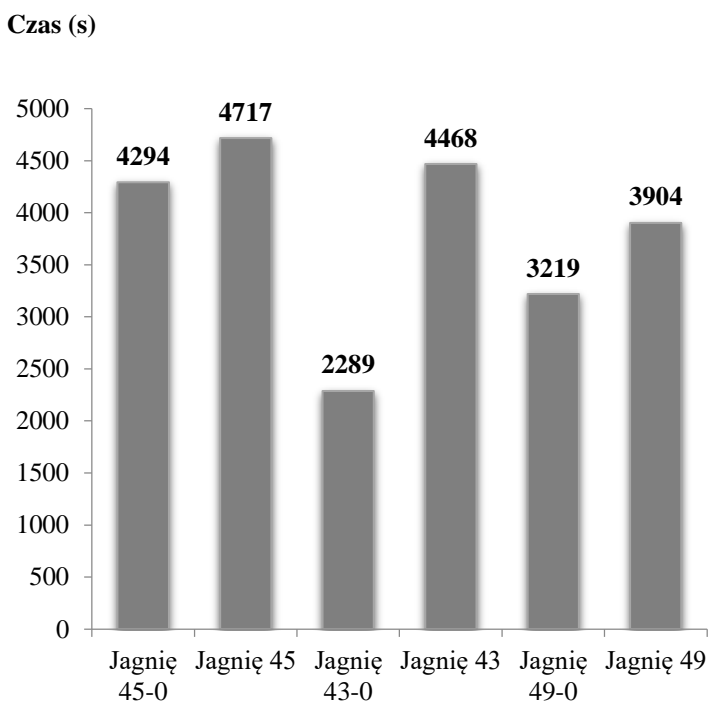
3. Wyniki i dyskusja

Pośród wszystkich badanych par jagniąt największą ilość zabaw w ciągu tygodnia zaobserwowano u bliźniąt z wykotu 45. Suma zabaw u jagnięcia 45 wyniosła 185 razy, nieznacznie mniejszą aktywnością wykazało się jagnię 45-0, u którego ilość zabaw wyniosła 183 razy. Dużą rozbieżność można zauważyć u bliźniąt z wykotu 43. Jagnię 43 bawiło się 144 razy, zaś jego bliźniak 43-0 znacznie mniej, jedyne 97 razy. Najmniej aktywne były jagnięta z wykotu 49. U nich ilość zabaw wynosiła odpowiednio 92 razy u osobnika 49-0 oraz 95 razy u jagnięcia 49. Jak można zauważyć, u jagniąt ze znacznie zmniejszoną aktywnością, występuje bardzo podobny poziom ilości zabaw (Rys.1.). Hierarchia występująca wśród jagniąt, wpływa negatywnie na jagnięta słabsze, o charakterze mniej dominującym. Na sen wybierają one miejsca mniej wygodne i odosobnione oraz takie, gdzie bodźce z otoczenia zewnętrznego docierają najszybciej. Jagnięta te, zdominowane przez osobniki bardziej aktywne, mogą wykazywać znacznie mniejszą chęć zabawy (Sztych i Kraśnicka-Bombla 2009).



Rys. 1. Ilość zabaw w ciągu 7 dni.

W ciągu całego tygodnia najwięcej czasu poświęcanego zabawie odnotowano u jagnięcia o numerze 45. W okresie tym na zabawę poświęciło ono ponad 78 min. Znaczną aktywnością

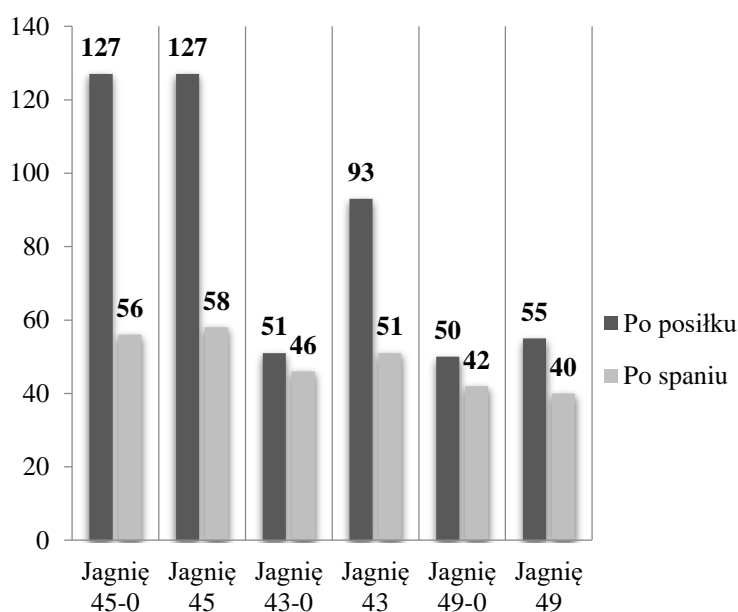


Rys. 2. Łączny czas trwania zabaw (s).

wykazywał się również jego bliźniak 45-0, zabawa zajmowała u niego 71 min w ciągu tygodnia. Również osobnik 43 cechował się większą żywotnością, w porównaniu do swojego bliźniaka(43-0) oraz osobników 49 i 49-0. (Rys.2.) Można zauważyć, że jagnięta, które bawiły się częściej, poświęcały na zabawę znacznie większą ilość czasu. Powodem takiego zjawiska może być dominacja osobników 45-0, 45 oraz 43, nad jagniętami 43-0, 49 jak i 49-0, przez co jagnięta te były odosobnione i mało aktywne.

Osobniki o większej aktywności wykazywały znaczny wzrost ilości zabaw po posiłku. Natomiast ilość zabaw po spaniu u wszystkich jagniąt była na zbliżonym poziomie i występowała stosunkowo rzadko (Rys.3.). Może to wskazywać, że po odpoczynku ważniejsze dla owiec, w pierwszej kolejności, jest zaspokojenie potrzeb bytowych (jedzenie) a dopiero po nich, potrzeb behawioralnych.

Ilość zabaw

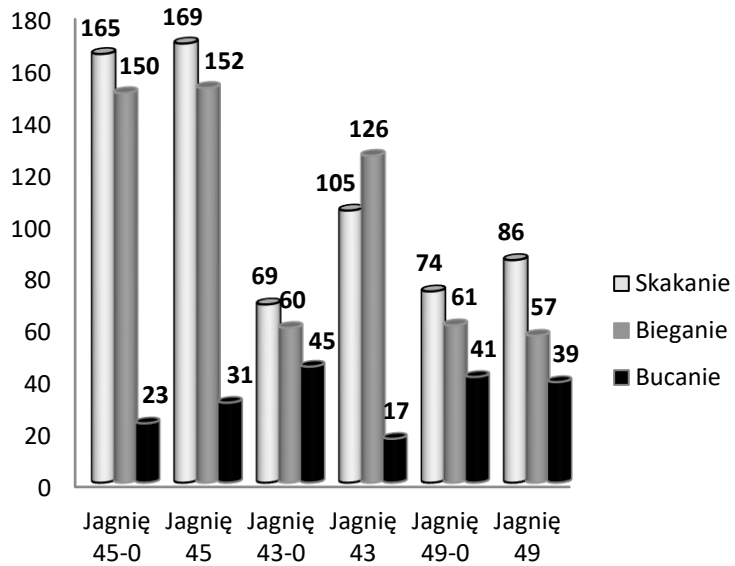


Rys. 3. Ilość zabaw po posiłku i po spaniu.

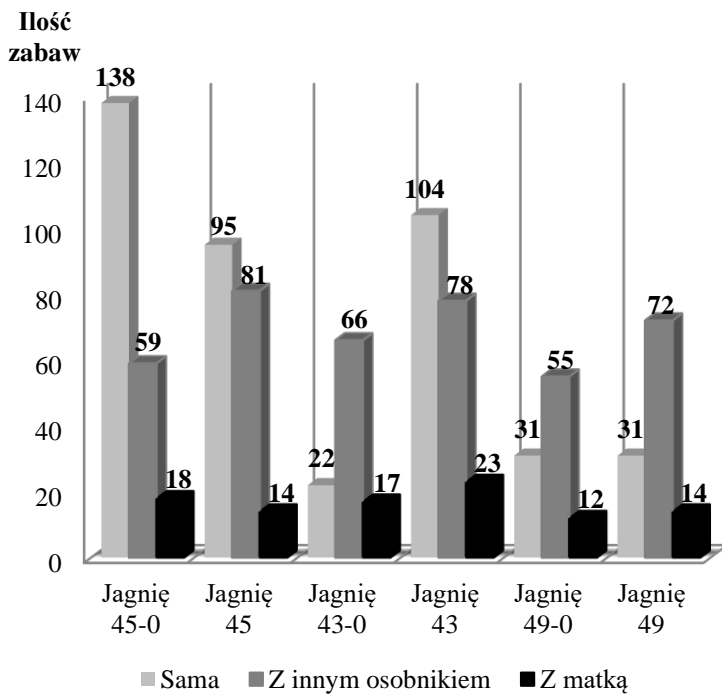
Bieganie i skakanie to najczęściej występująca forma zabawy u badanych osobników. U większości zjawisko to występowało w grupach, chociaż zdarzały się też przypadki samotnie biegających czy skaczących jagniąt. Najmniej atrakcyjną zabawą było bucanie, które często można było mylić z przypadkowymi zderzeniami. U osobników 45,45-0 oraz 43 zarówno skakanie jak i bucanie, znacznie przewyższało trzecią formę zabawy. Zaś u jagniąt mniej aktywnych, różnica między tymi aktywnościami, była mało widoczna (Rys.4.).

U osobników, które wyróżniały się wyższą aktywnością dominuje samotna zabawa. Natomiast u jagniąt mniej aktywnych zaobserwowano większy instynkt stadny i preferowały one zabawę z innym osobnikiem. Żadne z jagniąt nie faworyzowało zabaw z matką, powodem tego mogły być różnice wiekowe (Rys.5.). Ponownie widzimy zbliżone zachowania osobników 45-0, 45 i 43. (oraz osobników 43-0, 49 i 49-0).

Ilość zabaw



Rys. 4. Preferowany typ zabawy.



Rys. 5. Preferowane towarzystwo w zabawie.

Maciorki były w podobnym wieku i kondycji oraz były karmione tą samą paszą. Bliźnięta w dniu wykotu miały bardzo zbliżone masy ciała.

4. Wnioski

Analiza behawioru jagniąt może stanowić podstawę do tworzenia zrównoważonych grup technologicznych. Jako kryterium można zastosować długość zabawy oraz jej częstotliwość. Obserwacja młodych osobników pozwala na łączenie jagniąt w grupy o podobnym usposobieniu, oraz zbliżonym poziomie aktywności.

5. Literatura

- Czyłok A, Ślusarczyk M, Waga J (2010) Owce w krajobrazie Wyżyny Krakowsko-Częstochowskiej. Zawiercie 1-82.
- Dankowski A, Bernacka H, Janicki B, Siminska E (2005) Użytkowanie owiec. Wydawnictwo Uczelniane ATR w Bydgoszczy.
- Empel W (2005) Portret psychologiczny świni. Życie Weterynaryjne 80 (7):396-399.
- Gruszecki TM, Lipiecka C, Pieta M, Szymanowska A, Junkuszew A, Patkowski K, Bojar W, Szymanowski M, Greguła-Kania M, Liśkiewicz M, Wiercińska K, Deryło E, Ochał K (2008) Polska owca nizinna odmiany uhruskiej oraz linie BCP i SCP. Przegląd Hodowlany 76,(5):19-21.
- Junkuszew A, Gruszecki TM, Lipiecka C, Dudko P, Bojar W, Bracik K., Kasha M, Greguła-Kania M, Wiercińska K (2015) Analiza wzrostu jagniąt syntetycznych linii plenno-mięsnych BCP i SCP, Roczniki Naukowe Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego, 11(2):9-16.
- Kieć W, Sikora J (2011) Budynki dla owiec, Wiadomości Zootechniczne (1):33-38.
- Kluczek J (1994) Behawior owiec, Bydgoskie Towarzystwo Naukowe.
- Lasota-Moskalewska A (2008) Archeozoologia. Ssaki. Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego, Warszawa.
- Lasota-Moskalewska A (2005) Zwierzęta udomowione w dziejach ludzkości. Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego.
- Niżnikowski R (2003) Chów i hodowla owiec, SGGW.
- Niżnikowski R (2011) Hodowla chów i użytkowanie owiec.
- Niżnikowski R (1996) Przydomowy chów zwierząt.
- Niżnikowski R, Antczak A, Antczak M, Woźniakowska A (2002) Ocena wskaźników plenności matek i odchovu jagniąt różnych ras utrzymywanych bez pomieszczeń na pastwisku w trakcie okresu wegetacyjnego (63): 37-42.
- Patkowski K (2007) Poziom owulacji u maciorek owcy uhruskiej utrzymywanych całorocznie w alkierzu i na pastwisku, Annales UMCS 25(2):63-59.
- Rogalski M (1997) Zagadnienie zachowania się zwierząt w warunkach żywienia pastwiskowego. Roczniki AR Poznań 78, 5-39.
- Romaniuk W, Gancarz F (2005) Systemy utrzymania owiec. Poradnik.
- Sadowski B (2009) Biologiczne mechanizmy zachowania się ludzi i zwierząt. PWN Warszawa.
- Sztuch D, Kraśnicka- Bombła B (2009) Zachowania społeczne owiec, Przegląd Hodowlany 77(5):10-13.
- Valdez R, Cardenas M, Sanchez J (1991) Disruptive mating behavior by subadult Armenian wild sheep in Iran, Applied Animal Behaviour Science, 29(1-4), 165-171.
- Wierchoś E (2006) Wypas wspólnotowy a zdrowie zwierząt. AR w Krakowie Monografie 78, 1-41.

19. Koncepcja założenia własnego biznesu przyszłych absolwentów kierunku behawiorystyka zwierząt

The notion of setting up own business by uncoming animal behaviour graduates

Janicka Kamila, Jaskólska Daria, Garbarz Weronika, Bazewicz Konrad

Instytut Hodowli Zwierząt i Ochrony Bioróżnorodności, Wydział Biologii, Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
Opiekun naukowy: dr hab. Andrzej Junkuszew, dr Wiktor Bojar

Janicka Kamila: janicka.kamila95@gmail.com

Słowa kluczowe: biznesplan, student na rynku pracy

Streszczenie

W obecnych czasach, duży odsetek absolwentów szkół wyższych decyduje się na założenie własnej działalności. Jest to spowodowane przede wszystkim chęcią rozwoju osobistego i samorealizacji. Prowadzenie działalności wymaga stworzenia przemyślanego biznesplanu, od którego w dużej mierze zależy sukces przedsiębiorstwa. Celem przeprowadzonych badań było sprawdzenie jakiego rodzaju biznes chcą prowadzić po ukończeniu studiów przyszli absolwenci kierunku behawiorystyka zwierząt, jak również umiejętność tworzenia przez nich prawidłowego biznesplanu. W badaniach wzięło udział 81 osób studiujących behawiorystkę zwierząt. Ich zadaniem było stworzenie biznesplanu dla przedsiębiorstwa, które chcieliby w przyszłości założyć. Prace oceniało dwóch niezależnych ekspertów, którzy brali pod uwagę dziedzinę przedsięwzięcia, zgodność planowanej działalności z kierunkiem studiów, rodzaj i skalę innowacji przedsiębiorstwa. Biznesplan poddano również ocenie pod względem prawidłowej konstrukcji. Z uzyskanych badań wynika, że duża część osób planuje założenie przedsiębiorstwa, którego profil będzie zgodny z ich wykształceniem. Duży odsetek osób wyraża chęć prowadzenia kompleksowej firmy, co może zapełnić lukę na rynku pracy. Studenci popełniają dużo błędów w procesie tworzenia biznesplanu, a do najpoważniejszych należą błędy formalne, nieprzestrzeganie konwencji biznesplanu, a także zachwianie jego struktury. W konsekwencji może doprowadzić to do braku realizacji planów założenia własnego przedsiębiorstwa.

1. Wstęp

Współcześnie, coraz więcej absolwentów szkół wyższych wkracza na rynek pracy. Jest to spowodowane m.in. upowszechnieniem kształcenia na poziomie wyższym. Obecnie, studia charakteryzują się przede wszystkim masowością, jednak prawdziwym testem dla placówek zajmujących się edukacją na wyższym poziomie, jest liczba studentów znajdujących pracę w zawodzie (Borowicz 2011). Młodzi ludzie poszukują zatrudnienia w zakładach, które w większym lub mniejszym stopniu związane są z ich wykształceniem. Absolwenci niejednokrotnie oczekują posady, która zapewni im nie tylko satysfakcję, godziwe wynagrodzenie, ale również umożliwi rozwój zawodowy. Tymczasem, jak wynika z przeprowadzonych badań, pierwsza praca wywołuje u młodych ludzi nie tylko stres, ale również obniżenie samooceny i inne negatywne emocje (Kozera 2012). Jak podają inni autorzy, coraz częściej studenci podejmują decyzję ołączeniu pracy ze studiowaniem, z nadzieją, że pomoże im to szybciej znaleźć zatrudnienie po skończeniu nauki. Jednym z powodów takiego postępowania jest fakt, że młodzi ludzie są przekonani, że większość pracodawców bardziej ceni absolwentów, którzy już posiadają doświadczenie zawodowe. Studenci znajdują najczęściej zatrudnienie w branży usługowej m.in. kawiarniach, restauracjach lub handlowej np. magazynach, sklepach. Praca ta w dużej mierze nie jest związana z profilem ich studiów (Lenart 2014). W ostatnich latach tradycyjne kierunki kształcenia tracą na znaczeniu, gdyż wzrasta liczba nowych programów studiów i specjalności. Jest to skutkiem ciągłego rozwoju nauki i edukacji, ale również związana jest z przemianami na rynku pracy (Szulc 2004). Jak podaje literatura, dynamika

rozwoju szkolnictwa nie jest jednak tak szybka, jak przemiany gospodarcze, wobec czego w szybkim tempie wzrasta liczba bezrobotnych absolwentów szkół wyższych (Jeruszka 2011). Za przyczynę tego zjawiska podaje się także wybór kierunków studiów rozbieżnych z zapotrzebowaniem sygnalizowanym przez pracodawców (Dziechciarz-Duda i Przybysz 2014). Obecnie, perspektywa założenia własnej firmy staje się więc coraz atrakcyjniejszą, a czasem i jedyną, formą realizacji zarówno kariery zawodowej, jak i życiowej. Pozwala to na samodzielność działania, ale również na samorealizację. Nowe przedsiębiorstwa wprowadzają na rynek nie tylko nowe produkty i usługi, ale tworzą także dodatkowe miejsca pracy. Rozpoczęcie własnej działalności wiąże się jednak z podjęciem ryzyka związanego z finansami i określonych zobowiązań. Założenie firmy musi być działaniem przede wszystkim przemyślanym, opartym na wiedzy na temat funkcjonowania rynku. Sukces przedsiębiorstwa jest również uzależniony od umiejętności zarządzania biznesem i zdobytej wiedzy ekonomiczno-prawnej. Autorzy zwracają także szczególną uwagę na poziom motywacji młodego człowieka, związany z prowadzeniem własnej firmy. Czynniki, które skłaniają absolwentów do podjęcia samodzielnego prowadzenia biznesu to m.in. poczucie niezależności, chęć samorealizacji, ale również zapewnienie sobie miejsca pracy, które ściśle wiąże się ze zdobyciem satysfakcjonującego wynagrodzenia. Osoby podejmujące decyzję o rozpoczęciu działalności powinny przede wszystkim znaleźć lukę na rynku i w sposób realny ocenić pomysł założenia firmy (Matusiak i Mażewska 2005). Jak wskazują liczni autorzy powodzenie działalności gospodarczej jest uzależnione w dużym stopniu od prawidłowo sporządzonego biznesplanu (Tokarski 2009). Dzięki niemu można nie tylko uzyskać informacje na temat realności przedsięwzięcia, ale również zdobyć wiadomości o pozycji firmy na rynku (Matusiak i Mażewska 2005). Dobrze przygotowany biznesplan powinien zawierać wszystkie niezbędne elementy, które są przedstawione w sposób przejrzysty i zrozumiały. Jak wskazują naukowcy, duże grono młodych osób popełnia jednak wiele błędów przy jego tworzeniu, które w dużej mierze mogą zaważyć na realizacji przyszłych planów. Błędna konstrukcja wynika najczęściej z zachwianej struktury biznesplanu, czyli nadmiernej rozbudowy tylko niektórych części planu, z pominięciem innych. Do głównych błędów zalicza się również nadmierną sztywność przygotowanego biznesplanu, gdzie absolwenci zbyt pochopnie przewidują przyszłość, która jest bardzo niepewna. Autorzy wymieniają także brak realizmu, zbyt optywizm, jak również zbyt szczegółowo lub ogólnie sprecyzowany cel (Kubiak-Szymborska 2007). Nieprawidłowo skonstruowany biznesplan w dużej mierze przyczynia się do porażki w zakresie prowadzenia własnej działalności. Rodzi to niepokój u młodych osób, które w obawie przed niepowodzeniem rezygnują z założenia firmy. Mimo, że wiele absolwentów szkół wyższych ma bardzo dobre pomysły na założenie przedsiębiorstwa, brakuje im odwagi i doświadczenia w prowadzeniu biznesu. Z przeprowadzonych badań wynika, że duża część studentów oczekuje, że w procesie edukacji, będą mieli kontakt ze specjalistą od przedsiębiorczości. Dzięki temu będą mogli uzyskać wszelkie niezbędne informacje na temat rynku pracy, a także założenia własnej działalności. W dużej mierze ułatwi to młodym ludziom realizację ich marzeń o pracy związanej bezpośrednio z ich wykształceniem (Dworak 2015).

Celem przeprowadzonych badań było sprawdzenie jakiego rodzaju biznes chcą prowadzić po ukończeniu studiów przyszli absolwenci kierunku behawiorystyka zwierząt, jak również umiejętność tworzenia przez nich prawidłowego biznesplanu.

2. Materiał i metody

W badaniach wzięło udział 81 osób studiujących na kierunku behawiorystyka zwierząt. Ich zadaniem było stworzenie biznesplanu dla przedsiębiorstwa, które chcieliby w przyszłości założyć. Prace oceniało dwóch niezależnych ekspertów, którzy brali pod uwagę dziedzinę przedsięwzięcia, zgodność planowanej działalności z kierunkiem studiów, rodzaj i skalę innowacji przedsiębiorstwa. Biznesplan poddano również ocenie pod względem prawidłowej konstrukcji. Wykorzystano w tym celu artykuł (Tokarski 2009) w którym wyróżniono 15 podstawowych błędów spotykanych w biznesplanach.

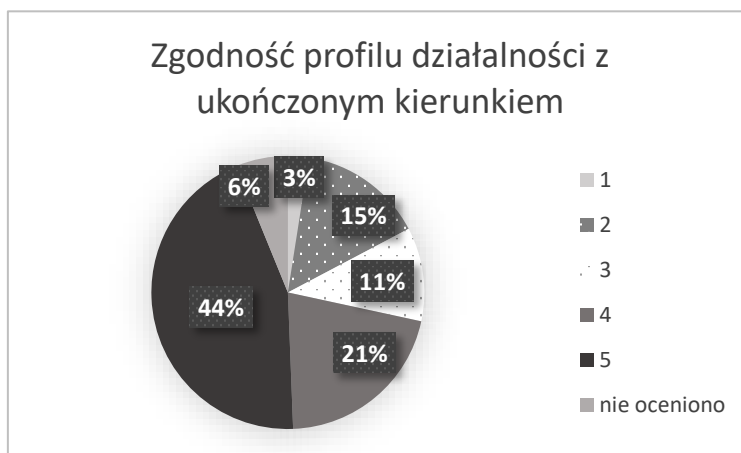
3. Wyniki

Studenci kierunku behawiorystyka zwierząt wykonali biznesplany, w których opisali rodzaj działalności, którą chcieliby w przyszłości założyć (Ryc. 1.). Prawie 40% osób planuje otworzyć kompleksową firmę, która pozwoli na oferowanie kilku usług, tym samym zwiększając liczbę potencjalnych klientów. Ponad 10% studentów zamierza prowadzić hotel dla zwierząt lub firmę o bardzo wąskiej specjalności. Jest to między innymi bank nasienia czy protetyka dentystyczna. Niespełna 10% stanowi działalność polegająca na doradztwie behawioralnym oraz doradztwie w chowie i hodowli. Około 5% studentów zamierza otworzyć salon groomerski lub sklep zoologiczny. Pozostałe ok.10% planuje w przyszłości prowadzić taką firmę jak ośrodek szkolenia psów, ośrodek rehabilitacji, ośrodek jeździecki, gospodarstwo agroturystyczne czy gabinet weterynaryjny. Prawie 90% firm przedstawionych w biznesplanach można określić jako działalność usługową. Pozostałe firmy zaliczane są do takiej dziedziny jak handlowa czy produktowa.

Ryc. 1. Planowane rodzaje działalności wśród przyszłych absolwentów kierunku behawiorystyka zwierząt.

Przyszli absolwenci behawiorystyki zwierząt wymienili kilkanaście rodzajów działalności. Jednak w różnym stopniu pokrywają się one z możliwościami jakie daje zawód behawiorysty. Potencjalne firmy zostały ocenione w skali od 1 do 5, gdzie 5 to duża zgodność profilu działalności z umiejętnościami uzyskanymi po ukończeniu kierunku (Ryc. 2.). Przeprowadzone badania pokazują, że struktura ponad 60% firm jest pokrewna z przyszłym zawodem. Niecałe 30% to działalność, która w małym i średnim stopniu jest zgodna z ukończonym kierunkiem. 3% stanowią rodzaj biznesu, który jest całkowicie rozbieżny z możliwościami jakie zyskuje absolwent kierunku behawiorystyka zwierząt. Dodatkowo została również oceniona innowacyjność potencjalnych firm. W przypadku ok. 80% z nich nie została zaobserwowana. Pozostałe 20% to firmy, które są charakteryzują się innowacyjnością na rynku lokalnym lub krajowym.

Biznesplany zostały także poddane ocenie pod kątem prawidłowej konstrukcji. W tym celu zostały wykorzystane najpowszechniejsze błędy przy sporządzaniu biznesplanów, które opisano w artykule znajdującym się w Zeszytach Naukowych Uniwersytetu Szczecińskiego (Tab. 1.) Najczęstsze błędy, które były obserwowane w przypadku ponad 80% prac to nieprzestrzeżenie



konwencji biznesplanu, błędy formalne oraz zachwiana struktura biznesplanu. Wysoki udział stanowiły również błędy rachunkowe i interpretacyjne (66,67 %). Ponad 20 % obserwowanych nieprawidłowości to błąd 7 i 12. Nierealistyczne przewidywania finansowe, zbyt obszerna objętość oraz nadmierna sztywność planu to błędy, których udział wynosi ok. 10%. Nieprawidłowości, które stanowiły nieznaczny procent (ok.1 %) lub nie występowały w ogóle to brak koncentracji na kluczowej koncepcji, błędnie sformułowane cel, brak przejrzystości w prezentacji, występowanie wewnętrznej sprzeczności, a także tworzenie planu wyłącznie dla zewnętrznego odbiorcy. Oceniane biznesplany zostały także dość nisko oceniono pod względem wymogów formalnych. Wynikało to z braku wszystkich wymaganych części.

Ryc. 2. Zgodność profilu działalności z ukończonym kierunkiem

Rodzaj błędu	Ilość
1. nierealistyczne przewidywania finansowe	11,11 %
2. zachwiana struktura biznesplanu	82,72 %
3. błędy formalne	82,72 %
4. występowanie wewnętrznej sprzeczności	1,23 %
5. zbyt obszerna objętość	9,88 %
6. błędy rachunkowe i interpretacyjne	66,67 %
7. fragmentaryczność	22,22 %
8. brak lub przedstawienie niedopracowanej koncepcji marketingowej	21 %
9. nadmierna sztywność planu	9,88 %
10. brak koncentracji na kluczowej koncepcji	1,23 %
11. błędnie sformułowane cele	1,23 %
12. brak realizmu	28,40 %
13. brak przejrzystości w prezentacji	1,23 %
14. tworzenie planu wyłącznie dla zewnętrznego odbiorcy	0,00 %
15. nieprzestrzeganie konwencji biznesplanu	85,19 %

Tab. 1. Błędy występujące podczas sporządzania biznesplanów oraz ich procentowy udział w ocenionych planach studentów

4. Dyskusja

W Polsce, od wielu lat, wśród młodych ludzi panuje przekonanie, że posiadanie wyższego wykształcenia gwarantuje znalezienie satysfakcjonującej i dobrze płatnej pracy. Tymczasem obserwuje się wzrost liczby absolwentów szkół wyższych, którzy nie znajdują zatrudnienia w firmach związanych z profilem ich studiów (Kozera 2012). Przyczyną tego zjawiska jest przede wszystkim bardziej dynamiczny rozwój rynku pracy, w porównaniu do szkolnictwa na poziomie wyższym (Szulc 2004). Obecnie, coraz więcej studentów rozważa założenie własnej działalności gospodarczej, która umożliwi im nie tylko samorealizację planów, ale również pozwoli na zatrudnienie zgodne z ich wykształceniem. Na decyzję o założeniu firmy wpływ ma również trudność z zatrudnieniem, która spowodowana jest ciężką sytuacją na rynku pracy. Własne przedsiębiorstwo to szansa na sukces zawodowy i finansowy. Jak wynika z przeprowadzonych badań ok. 40% studentów kierunków ekonomicznych deklaruje chęć założenia własnej działalności, jednak tylko 6% z nich realizuje swoje plany związane z prowadzeniem firmy (Laszuk i Rogala 2014). Mimo, że „praca na własny rachunek” posiada wiele zalet, stosunkowo niewielki odsetek osób zakłada własną firmę po zakończeniu studiów. Inny autor podaje, że zaledwie 11% absolwentów wiąże swoje losy z założeniem przedsiębiorstwa. W dużej mierze są oni nastawieni na działalność handlową (12%), usługową (8%), gabinety lekarskie oraz kliniki (6%), kancelarie prawne i biura rachunkowe (9%), a także salony kosmetyczne, sauny (4%) (Majerska 2003). Odniesienie sukcesu w biznesie w dużej mierze zależy od znalezienia i zapewnienia luki na rynku pracy. Zapotrzebowanie rynku na nowe produkty i usługi daje młodym ludziom szansę na stworzenie własnej firmy. Szczególną rolę odgrywają studenci nowych kierunków studiów, na których jest zapotrzebowanie na rynku pracy. Jednym z takich kierunków jest behawiorystyka zwierząt, której absolwenci w dużej mierze wiążą swoją przyszłość z założeniem działalności. Dzięki temu wprowadzą oni na rynek nie tylko nowy rodzaj usług, ale również ich przedsiębiorstwa stworzą nowe miejsca pracy dla przyszłych absolwentów wykształconych w tym kierunku. Jak wynika z przeprowadzonych badań, aż 65% osób deklaruje, że profil ich firmy będzie ściśle związany z ich wykształceniem. Tylko 3% badanych nie wyraża chęci założenia przedsiębiorstwa, którego będzie zgodne z kierunkiem ukończonych studiów. Pozostała część studentów (32%) zamierza prowadzić działalność, która będzie pośrednio związana z ich wykształceniem. Jak podaje Majerska (Majerska 2003), tylko 8% ankietowanych wyraża chęć wiązania firmy z branżą usługową, w porównaniu do prowadzonych badań, które pokazują, że wśród studentów behawiorystyki działalność usługowa stanowi ponad 90%. Znajomość funkcjonowania rynku i prawidłowo sporządzony biznesplan w dużej mierze przyczyniają się do sukcesu przedsiębiorstwa (Tokarski 2009). Analiza danych pozwala stwierdzić, że ponad 80% studentów nie przestrzega prawidłowej konstrukcji biznesplanu, jego struktura jest zachwiana, występuje również duża ilość błędów formalnych. Duży odsetek osób popełnił również błędy rachunkowe i interpretacyjne. Najrzadziej spotykane były błędnie sformułowane cele, lub brak koncentracji na kluczowej koncepcji. W porównaniu do innych badań, z których wynika, że duży odsetek młodych ludzi nieprawidłowo konstruuje biznesplany, można przypuszczać, że w przyszłości brak tej umiejętności może zaważyć na sukcesie realizacji ich planów (Kubiak-Szymborska 2007). Przyszli absolwenci planują w dużej mierze utworzyć kompleksowe ośrodki, które zaoferują kilka usług (40%). Można przypuszczać, że kompleksowa działalność pozwoli im na lepszy rozwój, jak również większą szansę na pozyskanie klientów. Mniejszy odsetek (10%) wiąże swoją przyszłość z założeniem hotelu dla zwierząt. Studenci wyrażali również chęć założenia działalności takiej jak salon groomerski, czy sklep zoologiczny. 10% uczestników badania planuje prowadzić przedsiębiorstwo związane z doradztwem behawioralnym lub doradztwem w chowie i hodowli. Pozostałe osoby zainteresowane są założeniem ośrodków szkolenia psów, rehabilitacji zwierząt, ośrodka jeździeckiego, czy gospodarstwa agroturystycznego. Porównując otrzymane dane z sylwetką absolwenta behawiorystyki zwierząt (www.up.lublin.pl) można stwierdzić, że koncepcja własnego biznesplanu w dużej mierze pokrywa się z kwalifikacjami uzyskanymi po otrzymaniu dyplomu. Zdobyta wiedza umożliwia bowiem pracę w zakładach opieki dla zwierząt, jak również prowadzenie doradztwa w zakresie wyboru zwierząt towarzyszących człowiekowi. Ważnym elementem także umiejętności prowadzenia terapii z udziałem zwierząt. Posiadane kwalifikacje pozwalają również na

pracę w ogrodach zoologicznych, schroniskach, wyspecjalizowanych służbach nadzorujących, jak również zarządzanie populacjami dziko żyjącymi i chronionymi.

5. Wnioski

Absolwenci szkół wyższych w dużej mierze wiążą swoją przyszłość z pracą, która będzie zgodna z ich wykształceniem. Analizując otrzymane dane można stwierdzić, że duży odsetek studentów behawiorystyki zwierząt planuje założyć własną działalność ściśle związaną z ich kwalifikacjami. Większość przyszyłych absolwentów wyraża chęć prowadzenia kompleksowego przedsiębiorstwa, co może umożliwić im zapełnienie luki na rynku pracy. Związane jest to nie tylko z pozyskaniem dużej ilości klientów, ale również z odniesieniem sukcesu. Młode osoby nastawione są głównie na działalność w branży usługowej, jednak niewielki odsetek stawia na innowacyjność usług. Wprowadzenie nowego produktu lub usługi może prowadzić do szybkiego rozwoju firmy, jak również zmienić postrzeganie nowych zawodów w społeczeństwie. Dobrze przygotowany i przemyślany biznesplan jest jednym z czynników, które umożliwiają realizację planów odnośnie założenia własnej firmy. W dużej mierze przyszli absolwenci popełniają liczne błędy w tworzeniu biznesplanów. Może być spowodowane przede wszystkim nieznajomością rynku pracy przez młode osoby, ale przede wszystkim brakiem treści o tej tematyce w procesie nauczania. Do najczęstszych błędów popełnianych przez młodych ludzi w procesie tworzenia biznesplanu należą błędy formalne, nieprzestrzeganie jego konwencji, a także zachwianie struktury. Nieprawidłowo skonstruowany biznesplan, który zawiera liczne błędy, może być przyczyną nie tylko porzucenia marzeń o założeniu własnej działalności, ale również źródłem niepowodzenia nowopowstałej firmy.

6. Literatura

- Borowicz R (2011) Masowe kształcenie na poziomie wyższym w kontekście rynku pracy: Terażniejszość – Człowiek – Edukacja (4): 137-149
- Dworak J (2015) Rola wyższych szkół ekonomicznych w procesie kreowania wzrostu gospodarczego w Polsce: Zeszyty Naukowe Uniwersytetu Ekonomicznego w Katowicach (229): 35-47
- Dziechciarz-Duda M, Przybysz K (2014) Wykształcenie a potrzeby rynku pracy. Klasyfikacja absolwentów wyższych uczelni: Prace Naukowe Uniwersytetu Ekonomicznego we Wrocławiu (327): 303-312
- Jeruszka U (2011) Efektywność kształcenia w szkołach wyższych: Polityka Społeczna (1): 1-7
- Kozera M (2012) Pierwsza praca – wyobrażenia i rzeczywistość w opinii studentów: HRM (Zarządzanie Zasobami Ludzkimi) (2): 101-109
- Kubiak-Szymborska E (2007) Między zdobywaniem mądrości a realizowaniem biznesplanu: namysł nad współczesnym studiowaniem: [w:] Wiedza i mądrość w edukacji akademickiej, red. A. J. Sowiński, Wyd. ZAPOL, Szczecin: 125–161
- Laszuk M, Rogala R (2014) Przedsiębiorczy student w nowej perspektywie: Przedsiębiorczość i Zarządzanie (tom XV): 199-213
- Lenart J (2014) Student i praca. Historia i współczesność: Przegląd Pedagogiczny (2), 117-129
- Majerska J (2003) Własna firma – szansą na sukces? (w:) Przedsiębiorczość kluczem do sukcesu młodych Instytut. Wiedzy, Szczecin–Warszawa: 95-115
- Matusiak KB, Mażewska M (2005) Pierwsza praca – Pierwszy biznes – vademecum przedsiębiorczości: Ministerstwo Gospodarki i Pracy. Warszawa: 1-125
- Szulc T (2004) Dynamika przemian w szkolnictwie wyższym w Polsce a realizacja procesu bolońskiego: Nauka i Szkolnictwo Wyższe (2): 7-36
- Tokarski M (2009) Najczęściej popełniane błędy w sporządzaniu biznesplanów przez mikro- i małe przedsiębiorstwa: Zeszyty Naukowe Uniwersytetu Szczecińskiego (540): 581-588
- www.up.lublin.pl

20. Jakub Henryk Lewandowski jako jeden z pionierów medycyny weterynaryjnej w Polsce

Jakub Henryk Lewandowski as an one of the pioneers of veterinary medicine in Poland

Krystyna Makowska⁽¹⁾, Ignacy Gonkowski⁽²⁾

⁽¹⁾Katedra Fizjologii Klinicznej, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Warmińsko Mazurski w Olsztynie

⁽²⁾Studenckie Koło Naukowe Patofizjologii, Katedra Patofizjologii, Wydział Lekarski, Collegium Medicum, Uniwersytet Warmińsko Mazurski w Olsztynie
Opiekun naukowy: dr hab. n. med. Joanna Wojtkiewicz, prof. nadzwyczajny

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

Słowa kluczowe: historia weterynarii, XIX wiek, poradniki weterynaryjne, leczenie zwierząt

Streszczenie

Dziewiętnaste stulecie to okres gwałtownego rozwoju różnych dziedzin nauki, w tym także nauk weterynaryjnych. Niniejszy artykuł przedstawia sylwetkę i twórczość jednego z polskich lekarzy weterynarii tego okresu, a mianowicie Jakuba Henryka Lewandowskiego. Należy podkreślić, iż był on nie tylko czynnym zawodowo magistrem nauk weterynaryjnych i cenionym praktykiem, z którego umiejętności chętnie korzystali właściciele zwierząt, ale także popularyzatorem wiedzy dotyczącej weterynarii i autorem kilku książek o tej tematyce. W dorobku naukowym i popularnonaukowym Jakuba Henryka Lewandowskiego znajduje się kilkanaście książek i artykułów, spośród których szczególną uwagę zasługują „Poradnik weterynarii gospodarczej...” – obszerne opracowanie sposobów leczenia różnych gatunków zwierząt, „Homeopatia weterynaryjna” – będąca pierwszą polską książką poruszającą tę tematykę, czy równie pionierska „Psycho-zoologia czyli nauka o zmysłności i rozwoju władz umysłowych u zwierząt”. Należy podkreślić, iż Jakub Henryk Lewandowski jest obecnie postacią prawie całkowicie zapomnianą. Najprawdopodobniej jest to związane z tym, że był postacią kontrowersyjną, chociażby za względu na służbę w jednostce wojska rosyjskiego, a mianowicie Warszawskim Dywizjonem Żandarmów, gdzie pełnił funkcje weterynarza wojskowego. Jednakże ze względu na znaczne zasługi w rozwoju polskiej nowoczesnej weterynarii oraz na fakt, iż jego książki były jednymi z najpopularniejszych opracowań dotyczących leczenia zwierząt na ziemiach polskich w II połowie XIX wieku, sylwetka Jakuba Henryka Lewandowskiego zasługuje na przypomnienie.

1. Wstęp

Początki polskiej weterynarii sięgają okresu wczesnego średniowiecza. To właśnie z czasów Bolesława Krzywoustego pochodzą pierwsze wzmianki o sługach książęcych, których głównym zadaniem było dbanie o stan zdrowia psów myśliwskich władcy (Gonkowski 2007). Pierwsza imienna wzmianka o kowalu, który zajmował się leczeniem zwierząt pochodzi natomiast z końca XIV wieku. Otóż w rachunkach dworu Władysława Jagiełły można przeczytać, iż w 1394 roku pozostawiono chore królewskie konie u kowala Jakusza z Wiślicy w celu ich wyleczenia (Parenc 1958). Jednakże narodziny sztuki weterynaryjnej w nowoczesnym tego słowa znaczeniu to wiek XVIII. Gwałtowny rozwój weterynarii był wówczas możliwy dzięki powstawaniu wyższych szkół weterynaryjnych, z których pierwsze założył Claude Bourgelat w Lyonie i Alforcie pod Paryżem (Degueurce 2012). Na ziemiach polskich pierwsze wyższe szkoły weterynaryjne powstały w połowie połowie XIX wieku (Parenc 1958). I właśnie ten okres to czas gwałtownego rozwoju polskiej sztuki weterynaryjnej w nowoczesnym tego słowa znaczeniu. W tym okresie pracowało wielu znanych lekarzy weterynarii, którzy jednocześnie kształcili nowych przedstawicieli tego zawodu i opracowywali nowoczesne poradniki z zakresu lecznictwa zwierząt. Do najwybitniejszych polskich lekarzy weterynarii tego okresu można zaliczyć Edwarda Ostrowskiego, Piotra Seifmana czy

Antoniego Purwińskiego (Parenc 1958). Jednakże wiele dokonań wybitnych lekarzy weterynarii, którzy żyli i pracowali na ziemiach polskich w XIX stuleciu uległo zapomnieniu. Taką osobą, której nazwisko jest dziś właściwie nieznane, a która w swoich czasach położyła niemałe zasługi dla rozwoju polskiej weterynarii jest Jakub Henryk Lewandowski

2. Opis zagadnienia

Należy zaznaczyć, iż życiorys Jakuba Henryka Lewandowskiego jest nie do końca poznany. O jego życiu dowiadujemy się z rozproszonych informacji wielu opracowań dotyczących historii polskiej dziewiętnastowiecznej weterynarii (Parenc 1958; Millak 1960-1963; Szulc 1989; Gonkowski 2002).

Jakub Henryk Lewandowski urodził się w 1807 roku w Warszawie, w kupieckiej rodzinie żydowskiej. Był synem Heleny i Józefa Levi. Szkołę powszechną i gimnazjum ukończył najprawdopodobniej w Warszawie, a następnie podjął studia weterynaryjne na Cesarsko -Królewskim Uniwersytecie w Wiedniu. Należy zaznaczyć, iż wiedeńska szkoła weterynaryjna powstała w II połowie XVIII wieku i była jedną z najstarszych tego typu szkół wyższych w Europie, cechując się jednocześnie wysokim poziomem nauczania. Po ukończeniu studiów Jakub Henryk Lewandowski powrócił do Królestwa Polskiego, będącego wówczas pod zaborem rosyjskim i zamieszkał w Kaliszu, obejmując posadę miejskiego weterynarza. To właśnie w tym mieście, w roku 1831 urodził się syn Jakuba Henryka – Leopold Leon – późniejszy sławny skrzypek i kompozytor. Nie wiadomo kiedy Jakub Henryk przeprowadził się do Warszawy. Wiadomo natomiast, że w roku 1837 pracował we Włodawie lekarz weterynarii kwarantanny, a dokumenty z tego okresu wymieniają go jako „weterynarza klasy pierwszej”. W 1840 roku Jakub Henryk mieszkał już w Warszawie, a dowiadujemy się o tym z dokumentów poświadczających przyjęcie wyznania ewangelicko – augsburskiego i zmianę nazwiska z Levi na Lewandowski (Szulc 1989). W latach 1841-1842 Jakub Henryk Lewandowski był pomocnikiem dyrektora Warszawskiej Szkoły Weterynaryjnej, a w 1850 roku uzyskał tytuł magistra nauk weterynaryjnych na tejże uczelni (Parenc 1958). Należy przy tym zaznaczyć, iż w wieku XIX tytuł magistra nie przysługiwał osobom, które ukończyły wyższą szkołę weterynaryjną (tak jak to się dzieje obecnie, gdy tytuł lekarza weterynarii jest równoważny tytułowi magistra), a stanowił dalszy szczebel kariery zawodowej ówczesnych lekarzy weterynarii i można go porównywać z dzisiejszym tytułem specjalisty otrzymywanym po ukończeniu kursu specjalizacyjnego i zdaniu odpowiednich egzaminów.

Po otrzymaniu tytułu magistra nauk weterynaryjnych Jakub Henryk Lewandowski objął stanowisko weterynarza policyjno-sądowego w Warszawie oraz weterynarza pułkowego przy warszawskim dywizjonie żandarmów. Jakub Henryk Lewandowski zmarł 24 czerwca 1872 roku w Warszawie i został pochowany na cmentarzu ewangelicko augsburskim przy obecnej ulicy Młynarskiej. Co ciekawe jego grób zachował się do dnia dzisiejszego (Szulc 1989).

Należy podkreślić, iż Jakub Henryk Lewandowski był uznanym i cenionym znawcą zagadnień związanych z chorobami zwierząt domowych. Jako wysokiej klasy specjalista współpracował z Komitetem Weterynaryjnym przy Ministerstwie Spraw Wewnętrznych (Gonkowski 2002). Przepuszczalnie to właśnie ta współpraca oraz wspomniana powyżej służba w warszawskim dywizjonie żandarmów przyczyniała się do tego, iż postać Jakuba Henryka Lewandowskiego uległa zapomnieniu. Początkowo Jakub Henryk Lewandowski był postacią bardzo znaną i szanowaną, a jego biogramy umieszczano w ówczesnych opracowaniach encyklopedycznych (Gonkowski 2002). Jednakże jego praca w ministerstwie i służba w pułku zaborczej rosyjskiej armii była, jak możemy się domyślać, niemile widziana przez szerokie rzesze społeczeństwa polskiego. Pamiętajmy, iż praca Lewandowskiego dla rządu przypada na lata poprzedzające powstanie styczniowe, kiedy to większa część społeczności Warszawy wykazywała postawę patriotyczną. Jednakże Jakub Henryk Lewandowski był przede wszystkim lekarzem weterynarii pracującym dla dobra swoich pacjentów, a o jego poglądach politycznych wiemy obecnie niewiele. Poza tym, jako autor wielu poczytnych wówczas poradników weterynaryjnych przyczynił się do rozwoju tej gałęzi wiedzy w Polsce i jako pionierowi nowoczesnej weterynarii należy mu się pamięć. Na uwagę zasługuje szczególnie wszechstronność Jakuba Henryka Lewandowskiego jako lekarza weterynarii. Zajmował się bowiem nie tylko głównymi dziedzinami leczenia zwierząt, a więc chirurgią, parazytologią, chorobami

wewnętrzny i zakaźny, ale także raczkującą w jego czasach homeopatią i zoopsychologią oraz dobrostanem i hodowlą bydła oraz koni.

3. Przegląd literatury

Jakub Henryk Lewandowski był, jak zaznacza Parenc w jednym z najdokładniejszych opracowań dotyczących historii polskiej weterynarii (Parenc 1958), autorem „niezwykle płodnym”. Słownik biograficzny i bibliograficzny polskich lekarzy weterynarii Millaka wymienia 16 dzieł autorstwa Lewandowskiego (Millak 1960-1963). Mając na względzie fakt, iż Lewandowski zajmował się także praktyką weterynaryjną, jest to znaczne osiągnięcie, szczególnie biorąc pod uwagę szeroki zakres tematyczny jego dzieł. Zestawienie najważniejszych prac Jakuba Henryka Lewandowskiego wraz z miejscem i rokiem pierwszego wydania przedstawia tabela 1.

Najważniejszą publikacją w dorobku Jakuba Henryka Lewandowskiego jest niewątpliwie „Poradnik weterynarii gospodarczej...” wydany po raz pierwszy w 1850 roku (Lewandowski 1850). Jest to dzieło obszerne liczące ponad pięćset stron, w którym autor opisał objawy i sposoby leczenia chorób nie tylko najpopularniejszych zwierząt gospodarskich i domowych (konie, bydło, owce, koty), ale także schorzenia ryb hodowlanych, owadów, ptaków ozdobnych, a nawet pijawek lekarskich.

„Poradnik weterynarii gospodarczej” składa się z trzech podstawowych części: „Nauka weterynarii w ogólności”, „O chorobach zaraźliwych” i „O chorobach prostych czyli niezaraźliwych”. W pierwszej części autor przedstawia przyczyny chorób zwierząt, środki zapobiegające chorobom, objawy najczęściej towarzyszące schorzeniom różnych gatunków. Należy zaznaczyć, iż Jakub Henryk Lewandowski zwraca uwagę na dobrostan zwierząt. Twierdzi, że właściwe warunki utrzymania i żywienia są kluczowe dla zdrowia zwierząt. Jednakże obok tych racjonalnych twierdzeń zaleca również metody z punktu widzenia nauki co najmniej kontrowersyjne. Do nich można zaliczyć profilaktyczne puszczanie krwi czy zakładanie zawłok, polegające na nacinaniu skóry i umieszczaniu pod nią nasączonych terpentyną skrawków płótna (Gonkowski 2013a). Oprócz wymienionych powyżej zagadnień w pierwszej części „Poradnika weterynarii gospodarczej...” znalazły się rozdziały poświęcone mianowictwu anatomicznemu oraz budowie kopyta i kuciu koni.

W części drugiej swego dzieła J.H. Lewandowski opisuje najpierw choroby występujące u wszystkich gatunków zwierząt, szczególnie dużo miejsca poświęcając „gangrenie śledziony”, czyli wągliki oraz wściekliznie. Należy zaznaczyć, iż autor w sprawie wścieklizny prezentuje postawę nader racjonalną. Twierdzi bowiem, iż „leczenie wściekłego psa jest niepodobne, strata niewielka, a nieszczęście, które podobną chorobą dotknięty pies sprowadzić może, zbyt dotkliwie i straszne, najlepiej więc takowego, zaraz po spostrzeżeniu najmniejszych symptomatów kazać zabić. Gdy zachodzi podejrzenie, że ludzie pokąsanymi zostali nie należy psa zabijać, lecz przez dni kilka w zamkniętym miejscu utrzymywać, aby o rzeczywistości choroby pewniej przekonać się było można”. Należy zaznaczyć, iż poglądy takie w czasach Lewandowskiego były rzadkością. Wściekliznę bowiem próbowano leczyć rtęcią, arsenem, a nawet chrabąszczami majowymi w miodzie (Gonkowski 2013b).

W części trzeciej autor opisuje kilkadziesiąt schorzeń niezaraźliwych występujących u różnych gatunków zwierząt. Na szczególną uwagę zasługują rozdziały poświęcone mało znanym gatunkom zwierząt oraz kotom. Jest to bowiem pierwsze polskie opracowanie weterynaryjne, opisujące w miarę dokładnie schorzenia kotów, których choroby i ich leczenie w sztuce weterynaryjnej marginalizowano do połowy XIX wieku. J. H. Lewandowski wymienia następujące przypadłości typowe dla kotów: duszność, kaszel, wymioty, suchoty oraz pasożyty zewnętrzne (pchły i wszoły), na które proponuje całą gamę leków, takich jak: anyż, siarka, olej migdałowy, sól Glauberską i maść rtęciową.

W swym dziele J. H. Lewandowski opisuje też choroby jedwabników i pijawek lekarskich. Te pierwsze chorują według autora głównie na „nabrzmiałość”, którą poleca leczyć przez przemywanie jedwabników czystą wodą. Z kolei jako główne schorzenie pijawek wymieniona jest „choroba guzłowata”, której zapobiega odpowiednie przechowywanie pijawek i dodatek mchu do wody, w której bytują.

Tab. 1. Zestawienie najważniejszych dzieł Jakuba Henryka Lewandowskiego o tematyce weterynaryjnej i hodowlanej

Tytuł	Miejsce wydania	Rok pierwszego wydania
O zarazie bydłczej, czyli powietrzu bydła rogatego, tudzież o zapobieżeniu takowej w kraju i na granicach	Warszawa	1840
O podwojeniu korzyści i znacznym pomnożeniu nawozu zwierzęcego z używania ziemi na podściółkę w stajniach	Kalisz	1847
Poradnik weterynarii gospodarczej, czyli nauka dochodzenia przyczyn poznawania i leczenia chorób koni, bydła rogatego, owiec, trzody chlewnej, psów, kotów oraz zapobiegania tymże, również jak chorobom ptactwa domowego, ryb i owadów gospodarskich dla użytku ziemian i lubowników koni podług dzieł weterynaryjnych najnowszych autorów niemieckich wypracowany i licznymi nowymi postrzeżeniami na 22 letnim własnym doświadczeniu opartymi uzupełniony	Warszawa	1850
Weterynaria homeopatyczna popularna, czyli opisanie właściwych symptomatów, towarzyszących każdej chorobie u większych domowych zwierząt z podaniem przyczyn i stosowanych prędko chorobę usuwających środków lekarskich	Warszawa	1857
Atlas z dwunastu tablic złożony do drugiej edycji Poradnika weterynarii gospodarczej	Warszawa	1858
Tytuł	Miejsce wydania	Rok pierwszego wydania
O rasach koni, zebrane podług Fropiera, a znacznie w tekście zmienione, tudzież licznymi rycinami i opisami pomnożone	Warszawa	1861
O rasach rogacizny	Warszawa	1858
O włosowcach (trichinach) i o sposobach uchronienia ludzi od choroby z nich powstać mogącej	Warszawa	1865
Pogląd naukowy na wściekliwość psów oraz wskazanie sposobów poznawania i zapobiegania jej pojawienia się	Warszawa	1869
Główne zasady utrzymania zdrowia zwierząt domowych	Warszawa	1872
Psycho-zoologia czyli nauka o zmyślności i rozwoju władz umysłowych u zwierząt	Warszawa	1873
Synopsis wnętrzaków pasożytnych (robaków wewnętrznych trzewiowych), czyli systematyczne zestawienie z treściwym opisem przetworu ustroju, siedliska, tudzież szkodliwego ich wpływu na organizm człowieka i zwierząt domowych. Zastosowane dla użytku lekarzy i weterynarzy	Warszawa	1890

Drugą niezwykle ważną pozycją w dorobku piśmienniczym Jakuba Henryka Lewandowskiego jest „Weterynaria homeopatyczna popularna...” (Lewandowski 1857). Znaczenie tego niewielkiego, liczącego sobie zaledwie 60 stron, dzieła, w rozwoju polskiej weterynarii jest duże. Otóż homeopatia jako sposób leczenia oparty na zasadzie podobieństwa objawów czyli zalecający podawanie chorym rozcieńczonych substancji toksycznych, którymi zatrucie wywołuje objawy podobne do tych występujących w danym schorzeniu została opracowana pod koniec XVIII wieku przez Samuela Friedricha Hahnemanna, a opisana przez niego w dziele „Organon der rationellen Heilkunde...”, wydanym w 1810 roku (Gonkowski 2002). W czasach Lewandowskiego była to zatem metoda nowatorska, a „Weterynaria homeopatyczna popularna...” jest nie tylko pierwszym polskim, ale także jednym z pierwszych europejskich opracowań dotyczącym użycia homeopatii w lecznictwie zwierząt.

Omawiana książka składa się z przedmowy, wstępu i części zasadniczej. W dwóch pierwszych rozdziałach autor omawia zasady homeopatii i ubolewa, że ta gałąź medycyny weterynaryjnej nie jest zbyt popularna na ziemiach polskich: „Lubo homeopatya za granicą...znalazła

niezliczoną ilość zwolenników, tak w lekarzach jak w osobach, które niebezpiecznymi chorobami..... dotknięte.....pomimo to jednak metoda ta, w kraju tutejszym, w letargicznym uśpieniu pozostaje”. Podkreśla również, iż sam w swej praktyce klinicznej często stosował środki homeopatyczne z dobrym skutkiem: „I zaprawdę, dwuletnia praktyka tą metodą, utwierdziła mnie zupełnie w wiarę działalności tych lekarstw, które po użyciu, w krótkim przeciągu czasu, zwierzęciu choremu pierwotny stan zdrowia przywróciły”. Stwierdzenie to podnosi walory dzieła, które jest nie tylko opisaniem środków homeopatycznych stosowanych przez innych lekarzy i teoretycznym rozważaniem na temat tej dziedziny weterynarii, ale także relacją weterynarza - praktyka, który sam opisywane medykamenty stosował w lecznictwie zwierząt. Co ciekawe, autor będący zwolennikiem homeopatii, nikogo do jej stosowania nie namawia, a stwierdza jedynie, iż „...nieprzyjaciele homeopatii, powinni wprzód poznać tajemniczą moc onej, przez należyte zastosowanie lekarstw homeopatycznych do chorób, potem dopiero, wystąpić ze swoim zdaniem o bezskuteczności tychże....”.

We wstępie Jakub Henryk Lewandowski omawia również ogólne zasady stosowania środków homeopatycznych, podkreślając znaczenie dokładnego rozpoznania choroby oraz właściwego przechowywania medykamentów: „...w porządnym czystym miejscu, pod nakryciem, z daleka od mocno woniejących ziół, kwiatów i pachnideł, tudzież strzec od zimna, ciepła i wielkiego światła...”). Jakub Henryk Lewandowski dokładnie omawia również dawkowanie środków homeopatycznych oraz sposób ich podawania. Co ciekawe twierdzi, iż dawkowanie jest jednakowe dla wszystkich leków homeopatycznych: „...przeznacza się: koniom i bydłu rogatemu po 6-8 kropeł na raz jeden, owcom kozom i trzodzie chlewnej po 3-4 krople, a psom po 1-2 kropeł na raz. Podczas każdego użycia lekarstwa, trzeba flaszkę w której takowe się znajduje, przez kilkakrotne uderzenie o dłoń ręki, zakłócić

Część zasadnicza dzieła została podzielona na 126 paragrafów opisujących 211 chorób występujących u koni, bydła, owiec, kóz, trzody chlewnej i psów. Niejednokrotnie nazwy chorób nie są sprecyzowane, a pochodzą od objawów. Stąd autor opisuje leczenie np. kaszlu, febry, wymiotów, bólu brzucha, czy zaparcie nazywanych w książce „zatkaniem gnoju”. Często współczesny czytelnik nie wie jakiego typu chorobę autor opisuje. Przykładem może być „Psi głód”, która objawiał się tym, że chore zwierzęta mimo dużego apetytu chudły w zastraszającym tempie. W świetle współczesnej wiedzy weterynaryjnej przyczyn takiego stanu może być bardzo dużo, no. Może to być spowodowane zarobaczeniem zwierzęcia, ale także chorobą nowotworową. W swym dziele Jakub Henryk Lewandowski wymienia 83 lekarstwa homeopatyczne zarówno pochodzenia roślinnego (jak na przykład Euphrasia, Aconitum, Belladonna), jak również środki chemiczne (Arsenicum, Acidum nitricum, Sulphur). Obok kuracji racjonalnych również z punktu widzenia dzisiejszej weterynarii, do których można zaliczyć stosowanie świetlika w chorobach oczu lub rumianku w leczeniu kaszlu, w książce można odnaleźć sposoby co najmniej kontrowersyjne. Do takich metod należy niewątpliwie leczenie węglika polegające na podaniu arseniku i oblewaniu zwierzęcia zimną wodą.

Oczywiście powyżej omówiono tylko najważniejsze dzieła J. H. Lewandowskiego, aczkolwiek pozostałe jego opracowania mają duże znaczenie w rozwoju polskiej weterynarii. Z pozostałych dzieł Lewandowskiego na szczególną uwagę zasługuje *Psycho-zoologia czyli nauka o zmyślności i rozwoju władz umysłowych u zwierząt* wydane po raz pierwszy w 1873 roku (Lewandowski 1873). Ta stosunkowo zwięzłe opracowanie, liczące nieco ponad 200 stron jest bowiem pierwszą polską książką na temat zoopsychologii podejmującą problemy odpowiedniego i racjonalnego podejścia do zwierząt polegającego nie na wymuszaniu posłuszeństwa, a nawiązaniu współpracy.

4. Podsumowanie

Niewątpliwie Jakub Henryk Lewandowski jest postacią wielce zasłużoną w rozwoju polskiej weterynarii. By bowiem nie tylko praktykującym lekarzem weterynarii, ale także popularyzatorem tej dziedziny wiedzy. Jego opracowania poruszają szeroką tematykę weterynaryjną dotyczącą nie tylko schorzeń koni bydła i psów, ale także gatunków rzadziej spotykanych, jak np. kanarków, jedwabników, ryb czy pijawek lekarskich. Należy podkreślić, iż poglądy Lewandowskiego na leczenie zwierząt były jak na połowę XIX wieku postępowe i racjonalne. Oczywiście w swych

poradnikach nie ustrzegł się błędów typowych dla ówczesnej weterynarii propagując puszczenie krwi czy maści na bazie rtęci i arsenu, ale należy do niego cenić jego postępowe poglądy na temat zwalczania wścieklizny, warunków utrzymania zwierząt czy zoopsychologii. Dlatego też mimo pewnych kontrowersyjnych aspektów jego życiorysu, Jakub Henryk Lewandowski zasługuje na naszą pamięć.

5. Literatura

- Degueurce C (2012) Claude Bourgelat and the creation of the first veterinary schools. *Comptes Rendus Biologies* 335: 334-342.
- Gonkowski S (2002) Pierwsza polska książka o homeopatii weterynaryjnej - próba recenzji. *Medycyna Weterynaryjna* 58: 998-999.
- Gonkowski S (2007) Zarys historii lecznictwa psów w Polsce od czasów najdawniejszych do końca XIX wieku w świetle wybranych zabytków piśmiennictwa weterynaryjnego. W: Felsmann MZ, Szarek J, Felsmann M (red.) *Dawna medycyna i weterynaria*, Wyd. Rekpol, Chełmno, s. 313-326.
- Gonkowski S. (2013a) zabiegi na zwierzętach w dawnej polskiej weterynarii. W: Felsmann MZ, Szarek J, Felsmann M (red.) *Dawna medycyna i weterynaria*, Wyd. Rekpol, Chełmno, s. 95-113.
- Gonkowski S (2013b) Rozwój lecznictwa wścieklizny na ziemiach polskich W: Felsmann MZ, Szarek J, Felsmann M (red.) *Dawna medycyna i weterynaria*, Wyd. Rekpol, Chełmno, s. 115-131.
- Lewandowski JH (1850) *Poradnik weterynarii gospodarczej, czyli nauka dochodzenia przyczyn poznawania i leczenia chorób koni, bydła rogatego, owiec, trzody chlewnej, psów, kotów oraz zapobiegania tymże...* Nakładem Gustawa Sennewalda, Warszawa.
- Lewandowski JH (1872) *Weterynaria homeopatyczna popularna, czyli opisanie właściwych symptomatów, towarzyszących każdej chorobie u większych domowych zwierząt z podaniem przyczyn i stosowanych prędko chorobę usuwających środków lekarskich*. Wydawnictwo Gebethera i Wolffa, Warszawa
- Lewandowski JH (1873) *Psycho-zoologia czyli nauka o zmyślności i rozwoju władz umysłowych u zwierząt*. W drukarni S Orgebranda, Warszawa.
- Millak K (1960-1963) *Słownik polskich lekarzy weterynaryjnych 1394-1918*. Suplement czasopisma „*Medycyna Weterynaryjna*” nr 2/1960 – nr 4/1963.
- Parenc A (1958) *Historia lecznictwa zwierząt w Polsce*. Zakład Narodowy im. Ossolińskich. Wydawnictwo Polskiej Akademii Nauk, Warszawa.
- Szulc E (1989) *Cmentarz Ewangelicko-Augsburski w Warszawie*. Wydawnictwo PIW, Warszawa

21. Gady (*Reptilia*) w wierzeniach i kulturze człowieka

Reptiles (*Reptilia*) in human beliefs and culture

Konrad Bazewicz, Weronika Garbarz, Daria Jaskólska, Kamila Janicka

Instytut Hodowli Zwierząt i Ochrony Bioróżnorodności, Wydział Biologii,
Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
Opiekunowie naukowci: dr hab. Andrzej Junkuszew, dr Wiktor Bojar

Konrad Bazewicz: konradbaz@gmail.com

Słowa kluczowe: religia, symbolika, wąż, żółw, krokodyl

Streszczenie

Gady (*Reptilia*) pojawiają się w wielu kulturach, pełniąc różnorodne, czasem przeciwstawne sobie role w zależności od regionów i wierzeń. Wąż uważany w historii Egiptu za boga, w jednym z mitów egejskich jest twórcą nieba i ziemi. W chrześcijaństwie jest uosobieniem szatana, kusiciela, prowokującego do zła. W symbolice licznych kultur wąż utożsamiany jest z medycyną, jako symbol nieśmiertelności i ciągłego odradzania się. Do dziś znane i używane na całym świecie są symbole takie jak Kielich Higiei, Kaduceusz czy Laska Eskulapa. Węże służyły do rytualnych samobójstw oraz pilnowały ślubów czystości dziewic poświęconym bogom. Z kolei krokodyle uważane były w Egipcie za zwierzęta święte. Oddawano im cześć i składano ofiary. Budzącym uznanie i podziw, ze względu na swój wygląd i długowieczność jest żółw. Dla wielu ludów był symbolem wytrwałego dążenia do celu. Uważano, że na swej skorupie dźwiga cały świat. Salamandry były gadami rodzącymi się w ogniu zaś większe od nich Helodermi miały moce wywołujące choroby. Oba te gatunki mogły przewidzieć nadchodzący deszcz. Hatterie to formy boskie (ariki), wysłannicy boga śmierci i katastrof.

1. Wstęp

Gady (*Reptilia*) należą do jednej z najstarszych gromad zwierząt kręgowych zamieszkujących Ziemię. Ich nazwa pochodzi od łacińskiego słowa *repto*, co oznacza czołgać się. Rozwój gadów został zapoczątkowany we wczesnym permie (ponad 290 mln lat temu), a ich rozkwit nastąpił w erze mezozoicznej. *Reptilia* stanowią jedną z najbardziej niezwykłych grup wśród żywych organizmów. W ciągu milionów lat skolonizowały większość naszej planety, przyczyniając się w dużym stopniu do ekologicznego i ewolucyjnego rozwoju. Proces ewolucji spowodował ogromne zróżnicowanie gadów pod względem ekologii, morfologii i behawioru. Człowiek fascynuje się gadami nie tylko w charakterze naukowym, ale również kulturalnym. Od wieków węże, żółwie, krokodyle czy jaszczurki były inspiracją dla ludzkiej wyobraźni (Peter 2014).

2. Opis zagadnienia

Gady stanowią nieodłączną część ludzkiej historii. Ich wątek przewija się od starożytnego Egiptu, poprzez południowo amerykańskie ludy, aż po współczesną Polskę. Nie da się przejść obojętnie wobec podwalin ludzkiej kultury o której początkach stanowili Sumerowie, Grecy, Rzymianie czy wspomniani wcześniej Egipcjanie. Gady stanowiły integralną część ich życia. Zagadnieniem niniejszej pracy jest wgląd w symbolikę gadów, oraz ich wpływ na kulturę różnych cywilizacji. Przegląd mitologii, legend oraz religii wyznaczających kult tych zwierząt.

3. Przegląd literatury

Wąż

Węże można spotkać w symbolice wielu kultur. Mają bardzo zróżnicowane znaczenie, przedstawiane są zarówno jako symbol pozytywny, jak i negatywny. Gady te można znaleźć m.in.

w Starożytnym Egipcie w postaci Uroborosa czy Apopa (Apofisa). W Mezoameryce jako Quetzalcoatlą czy też nordyckiego Jormungandą (Janeczek i in. 2017).

Wąż zajmował szczególne miejsce w historii Egiptu, świadczyć o tym może umieszczenie wizerunku kobry na koronie faraonów. Był czczony jako bóstwo, jednak wykorzystywano go do morderstw i rytualnych samobójstw. Kobra egipska (*Naja haje*) była użyta przez ostatnią królową Egiptu - Kleopatrę VII do ukąszenia siebie i w ten sposób popełniła ona samobójstwo. Mit egejski o stworzeniu świata opowiada jak prawąż Ophion siedmiokrotnie oplótł Jajo Świata, aż wyszły z niego Niebo i Ziemia (Peter 2014).

W starożytnej Grecji zadaniem węży było tępienie gryzoni. Uważano je za zwierzęta pożyteczne, jednak najczęściej utożsamiane były ze złem. Często towarzyszyły bóstwom związanym z ziemią. Dzieci Gai i Uranosa t.zw. Tytani, zamiast nóg i stóp miały węże. Meduza, najmłodsza i najgroźniejsza z trzech Gorgon, według jednego z mitów, zamiast włosów miała węże, a pod wpływem jej spojrzenia żywe istoty zamieniały się w kamień (Peter 2014). Hygeia to grecka bogini zdrowia i higieny. W Sycyonic przedstawiana jako kobieta, którą otaczał duży wąż, kierujący głowę w stronę naczynia trzymanego przez nią w lewej ręce. Podobne wizerunki pokazują Hygeię jako młodą kobietę o pełnych kształtach, która karmi węża owiniętego wokół jej ręki. Obecność węża była nieprzypadkowa i stanowiła dopełnienie symboliki życia i śmierci (Magowska 2006).

W czasach cesarstwa rzymskiego, węzami opiekowały się dziewice poświęcone bogom-westalki. Gady trzymano w specjalnych pomieszczeniach w świątyniach. Odmowa przyjęcia pokarmu przez węża, oznaczała złamanie ślubów czystości odpowiedzialnej za niego dziewczyny, przez co skazywano ją na śmierć (Peter 2014).

Wierzono, że wąż symbolizuje odradzające się życie. Miało to związek z przekonaniem, że zrzucanie skóry przez węża jest wyrazem odnowy i wiecznego życia (Waszyński 2010). Wierzono również w ich nieśmiertelność, stąd wąż stał się atrybutem dla greckiego boga lekarzy Asklepiosa. W starożytnym Rzymie Asklepios był czczony jako Eskulap, którego atrybutem była laska z wijącym się węzem wokół niej (Peter 2014).

W kulturze wielu cywilizacji, wąż ma związek z medycyną. Ixtlilton - majański bóg medycyny, także trzyma w dłoniach węża (Janeczek i in. 2017). Żyjący na obszarach dzisiejszego Iraku Sumerowie opowiadali, jak Gilgamesz zdobył roślinę życia, dla umierającego przyjaciela Enkida. Jednak ukradł ją wąż, zesłany w tym celu przez bogów, który następnie zrzucił skórę i uciekł (Kamiński i Wesołowski 2010). Sumeryjskim bogiem medycyny jest Ninazu (Pan-lekarz), wzmiankowany m.in. w Kodeksie Hammurabiego. Jego symbolem są dwa węże oplatające laskę. Motyw ten, po raz pierwszy pojawia się w Mezopotamii pomiędzy 4000– 3000 r. p.n.e. W Lagasz została odnaleziona najstarsza waza przedstawiająca ów motyw. Należała ona do władcy miasta-państwa Lagasz i króla Gudei, który pisze o Ninazu jak o swoim własnym opiekunie (Janeczek i in. 2017).

Sumeryjski symbol dwóch węży pojawia się także w Egipcie i również związany jest z uzdrawiającym bogiem. Relief znajduje się w świątyni faraona Setiego w Abydos i przedstawia boga Thota, który trzyma w ręku laskę oplataną przez dwa węże. Podobny motyw pojawia się w Grecji w kontekście boga Hermesa, identyfikowanego z egipskim Thotem. Bogowie ci mają bardzo zbliżone symbole - laskę z dwoma węzami, oraz czaplę i ibisa (Janeczek, Chrószcz, Poradowski i in. 2017).

Sumeryjskim bogiem mądrości i magii, który objawiał się ludziom w postaci węża, był Enki. Jego imię tłumaczy się jako "Pan Ziemi". Był wybitnym lekarzem oraz posiadał moc wskrzeszania zmarłych. Wąż był zwierzęciem ściśle związanym z Enkim i symbolizował jego mądrość. Na ikonografiach przedstawiających Enki oraz Drzewo Poznania i Drzewo Życia, od boga do drzew pełzną węże, które są symbolem jego potęgi, mocy i wiedzy (Janeczek i in. 2017).

Atrybutem boga Hermesa, którym uśmierzał spory i godził wrogów jest Kaduceusz. Był to dar Ampollona. Kaduceusz powstał na skutek rzucenia laski przed dwa walczące węże, które zaniechały przemocy i oplótły się wokół niej. Po raz pierwszy we współczesnej Europie, laska Hermesa jako symbol medycyny, została użyta przez lekarza przybocznego króla Anglii Henryka VIII Tudora, który umieścił ją w swoim herbie. Również szwajcarski wydawca podręczników medycznych Johann Froben używał kaduceusza na stronach swoich książek. W 1556 r. za sprawą

nadwornego lekarza króla Edwarda VI, królowej Elżbiety i królowej Marii, Johna Caiusa, laska Hermesa pojawiła się na herbie Gonville and Caius College Uniwersytetu Cambridge. Kaduceusz stał się oficjalnym godłem U.S.A Army Medical Service w XIX w. i wkrótce potem US Public Health Service (Janeczek i in. 2017). Hermes, niosąc Kaduceusz przed sobą, w imieniu bogów, przeprowadzał zmarłych do Hadesu. Laska ta z owijającymi się wokół niej węzami, mająca moc uzdrawiania lub krzywdzenia stała się symbolem pokoju i handlu (Izard 2008).

Obecnie nadal znane i używane praktycznie na całym świecie są trzy symbole związane z wężem. Pierwszy to Kaduceusz znak pokoju i handlu (Rys.1.), drugi to symbol farmacji - Kielich Higieii inaczej zwany Czarą Higieii lub też Pucharem Higieii (Rys.2.), trzeci zaś to Laska Eskulapa zwana też Laską Asklepiosa, która symbolizuje sztukę lekarską i medycynę (Rys.3.)



Rys. 1. Laska Eskulapa. (<http://fxnproductions.com/wpcontent/uploads/2013/06/Rod-copy.jpg>).



Rys. 2. Kielich Higieii (<http://hygieiafile.wordpress.com/2011/09/18/hello-world/>).

W wielu kulturach wąż jest symbolem ogromnej siły. Jako “milczące” i beznogie stworzenie, które zabija ofiary znacznie od siebie większe, budziły nie tylko ciekawość, ale i lęk. Najwięcej gadów żyje w Azji, dlatego też Indie uważane są za kraj węży. Jedną z legend w kulturze buddyjskiej głosi, że gdy Budda, podczas wędrówki, zasnął na pustyni, spotkał kobrę, która ochroniła go przed słońcem swym kapturem. Kobra od tej pory stała się przedmiotem kultu w Indiach. Śiwa, najważniejsze bóstwo w hinduizmie, często przedstawiany jest z kobrą na szyi. Ponadto kobrom zwanym Nagraj (Król węży) stawia się świątynie, a węże są symbolem płodności (Peter 2014).

Grzechotnik w mitologii Walpi, jednego z plemion Indian Pueblo, postrzegany jest jako bóstwo pogody. Podczas rytualnego tańca, którego celem jest zmuszenie węża do przywołania błyskawic i deszczu, tancerze zakładają na kolana wypełnione kamieniami skorupy oraz grzechotki.

Ceremonia kończy się wypuszczeniem węży na pustynię, aby jego duch powrócił pod postacią błyskawicy (Rampley 2010).



Rys. 3. Kaduceusz (<http://fxnproductions.com/wpcontent/uploads/2013/06/Rod-copy.jpg>).

Według niektórych plemion murzyńskich z rejonów Afryki Środkowej, pyton jest symbolem pomyślności i płodności. Również w Australii odnajdziemy kult węży, aborygeni wierzą, że gady te przyczyniły się do powstania świata. Wąż zajmuje ważne miejsce także w kulturze chińskiej, gdzie obok smoka jest jednym z 12 znaków zodiaku w chińskim kalendarzu (Peter, 2014).

W kulturze wielu narodów utrwalił się mit, że oczy węża mają hipnotyzujące właściwości. Pogląd ten wziął się z nieruchomego spojrzenia tego gada, który utracił powieki w wyniku ewolucji. Węże nie mrugają, sprawiając wrażenie jakby bacznie wpatrywały się w dany obiekt. Stąd też powstaje złudzenie, że wykorzystują oczy do hipnotyzowania swojej ofiary (Gorazdowski i Kaczorowski 2003).

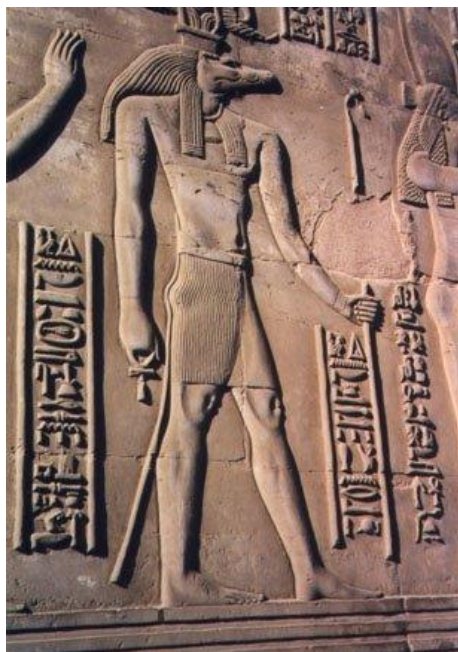
Wąż, uważany w niektórych kulturach za symbol mądrości, bogactwa czy nieśmiertelności, w kulturze chrześcijańskiej uosabia zło i pokuszenie (Dobriková i Kysel 2014). To wąż w Księdze Rodzaju namówił pierwszych ludzi do popełnienia grzechu pierworodnego. Za tę przebiegłość gad został przeklęty wśród wszystkich zwierząt domowych i polnych. W średniowiecznym malarstwie gotyckim pojawia się motyw deptającej głowę węża Matki Boskiej, jako metafora zwycięstwa dobra nad złem (Jelonek 2012).

Krokodyl

Nie tylko węże miały swoje znaczenie w historii, krokodyle również znalazły w niej swoje miejsce. W Egipcie rządzonym przez faraonów uznawano je za zwierzęta święte. Utrzymywano je w stawach, bajorach znajdujących się przy świątyniach i żywione zwierzętami, które były składane w ofierze. Czczony przez starożytnych Egipcjan Sobek (Fot.1), był opiekunem wody i jezior, był również opiekunem siły królewskiej. Był przedstawiany jako człowiek z głową krokodyla, a czasem krokodyla z głową lwa, barana, byka lub sokoła. Krokodyla były zwierzętami świętymi, dlatego były balsamowane i chowane w specjalnych grobowcach. Istnieje mit, który pochodzi z czasów dominacji Hyksosów. Gdy ich król zakazał faraonowi utrzymywania świętego krokodyla, po tym doszło do wojny. Po wygranej Egipcjanie wypędzili Hyksosów z kraju, a tym ogromnym gadom zostały przywrócone cechy boskie (Luker 1995).

W naturze krokodyle nie zamieszkują Europy, więc nie powstały o nich żadne mity, legendy czy baśnie. W XIII w. w kulturze europejskiej zakorzenił się frazeologizm o "krokodylich łzach". Związek ten nawiązywał do płaczu krokodyla po spożyciu posiłku. Sądzono, że krokodyl płacze pokazując w ten sposób żal pozbawienia życia bezbronnej istoty. W starożytnych przekazach, utrwaliło się porzekadło "krokodyl mięso zje, a potem nad kośćmi płacze", które ukazywało sztuczny żal. W polskim języku błędnie mówi się o płaczu "krokodylimi łzami" jako płaczu bardzo obfitym.

A rzeczywiste jego znaczenie jest zupełnie inne, odpowiada one fałszywemu współczuciu czy płaczu na pokaz (Kłosińska i in. 2007).



Fot. 1. Sobek ze świątyni w Kom Ombo (http://www.daveswarbirds.com/egypt/14Kom Ombo_Sobek.JPG)

Wszystkie z podanych wyżej zachowań są związane z faktycznym zachowaniem krokodyli. U krokodyla różańcowego (*Crocodylus porosus*) można zaobserwować wydzielinę wypływającą z gruczołu solnego, znajdującego się w okolicach oczu. W ten sposób usuwany jest nadmiar soli z organizmu, która gromadzi się w dużych ilościach po skonsumowaniu ofiary (Gorazdowski i Kaczorowski 2003).

Żółw

Mitologie i wierzenia ludów całego świata wielokrotnie podkreślały, że żółwie to bardzo powolne gady. Zamiast koncentrować się na ich powolności, większość doniesień, wierzeń i legend akcentuje siłę tych zwierząt. W każdej z kultur żółw budził uznanie i podziw ze względu na swój wygląd i długowieczność. Żółwie wodne uważano za zwierzęta związane z bóstwami księżycowymi. Dla wielu ludów był symbolem wytrwałego dążenia do celu. Wiele mitów południowoazjatyckich przedstawiało żółwia jako dźwigającego na swym pancerzu (Cooper 1998).

Majowie sądzili, że ziemia to istota żywa, przybierająca postać żółwia. Dla Indian żółw głównie był świętą postacią i symbolizował Matkę Ziemię. Był również symbolem długiego i zdrowego życia. Siuksowie(jedno z plemion Indian) sądzili, że cały świat jest gigantycznym żółwiem unoszącym się na wodzie. Huroni wierzyli, że ich bóg Isokeha (wnuk Księżyca) nauczył się krzesać ogień od wielkiego żółwia, który podtrzymywał świat. Również Delawarowie (plemię Indian) byli przekonani, że cały ludzki świat mieści się na skorupie żółwia, który ocalił go w czasie wielkiego potopu. Według legend i mitów plemion Wschodnich lasów, żółw pływał na dnie wody, która okalała całą ziemię. Pojawiły się one z błota, które Twórca użył do stworzenia Ziemi. Karapaks żółwia oznacza wytrwałość i ochronę (Cooper 1998).

Salamandra i Heloderma

W licznych kulturach źródłem fascynacji były konkretne gatunki gadów .Przykładem jest Heloderma meksykańska (*Heloderma horridum*), która wraz z ogonem mierzy około 67 cm oraz mała

salamandra plamista (*Salamandra salamandra*) mająca zaledwie 10-24 cm długości. Wierząco, że salamandry są jaszczurkami rodzącymi się w ogniu. Myślenie to miało swoje podstawy w obserwacji ucieczek tych zwierząt spośród polan rozpalonego ogniska. Widok salamandry, podobnie jak nisko latających jaskółek miał zwiastować deszcz (Peter 2014).

Helodermi według rdzennych mieszkańców Ameryki Północnej, jeszcze na długo przed przybyciem Europejczyków, miały moce, pozwalające na wywoływanie chorób. W Meksyku do dziś można nabyć figurkę (alebrijes), przedstawiającą helodermi jako zwierzęta demoniczne. Wiele gatunków jaszczurek, do rozmnażania preferuje środowisko wodne, stąd uważano, że helodermi, podobnie jak salamandry, potrafią przewidzieć deszcz (Peter 2014).

Hatteria

Hatterie to najmniej liczne zwierzęta w gromadzie gadów. Występują tylko na niewielkich wysepkach Nowej Zelandii, uważane były przez mieszkańców za formy boskie (ariki), wysłanników boga śmierci i katastrof (Whiro) (Skawiński 2014).

4. Podsumowanie i wnioski

Człowieka jednocześnie zachwycała i przerażała różnorodność gadów występująca na świecie. Pobudzały wyobraźnię do tworzenia mitów i otoczenia je legendarnym patosem, które przez setki lat przyczyniły się do rozbudowania kultury narodów. Potrafiły być uosobieniem szatana jak w przypadku węża, czy stwórcy świata jak obrazowany był Pradžapati, którego zwierzęcym uosobieniem był żółw. Niektóre gady były uważane za święte jak krokodyle w starożytnym Egipcie, czy grzechotnik w mitologii Walpi, uznawany za bóstwo pogody. Wieloznaczność gadów, ich przeciwstawność, sprawiało, że wymykały się one wszelkim klasyfikacjom opierającym się na podziałach. Gady były poza tym co dobre czy złe, a ich niejednoznaczność przerażała i jednocześnie wzbudzała podziw wierzących w nie ludów.

5. Literatura

- Cooper JC (1998) Zwierzęta symboliczne i mityczne. Dom Wydawniczy REBIS: 1- 339.
- Dobriková M, Kyseľ M (2014) Životinje u frazeološkom ruhu: zbornik radova s međunarodnoga znanstvenog skupa Animalistički frazemi u slavenskim jezicima održanog 21. i 22. III. 2014. na Filozofskom fakultetu Sveučilišta u Zagrebu Filozofski fakultet Sveučilišta: 1-16.
- Gorazdowski MJ, Kaczorowski M (2003) Amatorska hodowla gadów Wydawnictwo Multico: 1-168
- Janeček M, Chrószcz A, Poradowski D, Wełmiński P, Bilewicz E (2017) Wąż jeden czy węże dwa? Czyli o lasce Asklepiosa i kaduceusza Hermesa. Życie Weterynaryjne 92(2): 129-133.
- Jelonek T.B (2012) Problem odpowiedzialności w ujęciu biblijnym. Studia Socialia Cracoviensia 4 1(6):87-98.
- Kamiński Z, Wesołowski M (2010) O dawnych aptekach. Farm Pol 66(1): 25-36.
- Kłosińska A, Sobol E, Stankiewicz A (2007) Wielki słownik frazeologiczny PWN z przysłowiami. Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Lizard MA (2008) Laska Eskulapa i Kaduceusz jako symbole medyczne. Nowotwory. Journal of Oncology 58(3):272.
- Luker M (1995) Bogowie i symbole starożytnych Egipcjan. Wydawnictwo Czytelnik, Warszawa.
- Magowska A (2006) Hygeia - jej symbolika i wizerunki. Probl Hig Epidemiol 87(2): 101-107.
- Pater E (2014) Gady- Fakty i Mity. Wiadomości Zooteczniczne, 2 (1): 92-99.
- Rampley M (2010) Mimesis i alegoria. O Abym Warburgu i Walterze Benjaminie. Przegląd kulturoznawczy 2(8):54-74.
- Skawiński T (2014) Temperaturowa determinacja płci, zmiana klimatu a ochrona gadów. Studenckie Prace Herpetologiczne I: 25-31,
- Waszyński E (2010) Asklepios - bóg sztuki lekarskiej. Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia 3(4): 302-304.

Recenzenci rozdziałów w monografiach z kolekcji ISBN 978-83-65677-93-8:

dr hab. Damian Absalon, dr Jan Andrzejewski, prof. dr hab. Krzysztof Anusz, dr hab. inż. Piotr Arlet, dr hab. Katarzyna Bagan-Kurluta, dr hab. Maciej Barczewski, dr inż. Jacek Bartman, dr hab. inż. Marian Bartoszek, dr inż. Justyna Batkowska, dr inż. Piotr Bąska, dr hab. Teresa Bednarczyk, dr Jerzy Bednarski, dr Katarzyna Bergier, dr inż. Agnieszka Bielaszka, prof. dr hab. inż. January Bień, dr Barbara Bilewicz-Kuźnia, dr inż. Mariola Błaszczyk, dr Tomasz Błądek, prof. dr hab. Jacek Błęszyński, dr hab. Adam Bobryk, dr Michał Borodo, dr inż. Marta Borowska, dr inż. Tomasz Brynk, prof. dr hab. Jarosław Całka, dr Beata Całyniuk, dr hab. Witold Chabuz, dr hab. Piotr Chępiński, dr Dorota Chrobak-Chmiel, dr Agnieszka Chruścikowska, dr hab. Andrzej Ciążela, prof. dr hab. Jan Cielichowski, dr hab. inż. Adam Cwudziński, prof. dr hab. inż. Anna Cysewska-Sobusiak, dr Paweł Czarniecki, dr hab. Ewa Katarzyna Czech, dr inż. Małgorzata Czichy, dr inż. Klara Czyńska, dr Krzysztof Damaziak, dr hab. Paweł Daniel, dr hab. Anna Doliwa-Klepcka, dr Wioleta Drobik-Czwaro, prof. dr hab. Leszek Drodz, dr Renata Dudziak, prof. dr hab. inż. Włodzimierz Dudziński, dr inż. Krzysztof Durka, dr hab. Marzena Dyjakowska, dr Gabriela Dyrda, dr Magdalena Dziedzic, dr hab. Małgorzata Dzierżeka-Gappa, dr inż. Małgorzata Dzieciół, prof. dr hab. inż. Marek Dziubiński, dr Marcin Dziwisz, prof. dr hab. Leonard Etel, dr hab. Beata Feledyn-Szewczyk, dr Wiesław Fidecki, dr hab. Marek Figura, dr hab. Paweł Filipiak, dr Piotr Filipiak, dr Jarosław Frączak, dr hab. Magdalena Gajęcka, dr inż. Mariusz Gamracki, prof. dr hab. Ryszard Gerlach, dr Artur Giełdoń, dr Wojciech Glac, prof. dr hab. Tomasz Głowiński, prof. dr hab. Agnieszka Gmitrowicz, dr hab. Sławomir Gonkowski, prof. dr hab. Józef Górniewicz, ks. prof. dr hab. Krzysztof Gózdź, dr Marcin Grąz, dr hab. Joanna Hawlena, dr Iga Hołyńska-Iwan, dr Magdalena Jaciow, dr Magdalena Jankowska-Wajda, dr inż. Tomasz Jankowski, dr inż. Paweł Jelec, dr hab. Andrzej Junkuszew, dr Agata Kabała-Dzik, dr Alena Kacmarova, dr Marta Kaczmarek-Ryś, dr hab. Hanna Karakuła-Juchnowicz, dr inż. Robert Kasner, prof. dr hab. inż. Nina Kazhar, dr inż. Krzysztof Kaziński, dr inż. Agata Kiciak, dr Dominika Kidaj, prof. dr hab. Marek Klimek, dr Joanna Klonowska, dr hab. Zbigniew Kobus, dr hab. Beata Kolny, dr Przemysław Kołodziej, dr inż. Bogusław Kołodziejski, dr hab. Jerzy Kopyński, dr Agnieszka Korchut, dr Grzegorz Korcyl, dr Monika Kornacka, dr hab. inż. Marta Kosior-Kazberuk, dr inż. Łukasz Kotwica, dr hab. Małgorzata H. Kowalczyk, dr Kamil Kowalski, prof. dr hab. Wojciech Kowalski, dr hab. Katarzyna Kozłowicz, dr hab. Piotr Krakowiak, dr Marlena Krawczyk-Suszek, dr hab. Marta Krenz-Niedbała, ks. dr hab. Piotr Kroczek, dr inż. Karol Król, dr Celina Kruszniak-Rajs, dr inż. Krzysztof Krzysztofowicz, dr Waldemar Kuczma, dr inż. Edyta Kudlek, dr Joanna Kula-Gradzki, dr hab. inż. Andrzej Kulig, dr inż. Tomasz Kulpa, dr Marcin Kunecki, dr hab. inż. Robert Kunkel, dr hab. Małgorzata Kwiecień, dr Marzanna Lament, prof. dr hab. Katarzyna Laskowska, dr inż. Magdalena Lech, dr inż. Justyna Libera, prof. dr hab. Tadeusz Linkner, prof. dr hab. Anna Lityńska, dr hab. Wiesław Lizak, dr inż. Aneta Lorek, dr hab. inż. Magdalena Janus, dr Tariq Mahmood, dr inż. Ewa Malczyk, dr hab. inż. Justyna Martyniuk-Pęczek, dr Sławomir Maślanka, dr hab. Jacek Matulewski, dr Artur Mazurek, dr Anna Michalska-Bañkowska, dr inż. Paweł Michalski, prof. dr hab. Jan Miciński, dr hab. ks. Bogusław Migut, dr hab. Krzysztof Mikołajczuk, dr Barbara Milewicz-Bednarska, prof. dr hab. inż. Piotr Miller, dr hab. Maria Mocarz-Kleindienst, dr Sylwia Mojsym-Korybska, dr Marta Mozgawa-Saj, dr inż. Adam Mroziński, dr hab. Dorota Narożna, dr hab. Oktawian Nawrot, prof. dr hab. Stanisław Sławomir Nicieja, dr Joanna Nieć, prof. dr hab. Mateusz Nieć, dr Jacek Niedźwiecki, dr hab. Jerzy Nita, dr Katarzyna Nowak, dr hab. Zbigniew Nowak, prof. dr hab. inż. Lucyna Nyka, dr hab. Ireneusz Ochmian, dr inż. Paweł Ogrodnik, dr hab. Dorota Olszewska-Słonina, dr hab. Krzysztof Oplustil, prof. dr hab. inż. Leszek Opyrchal, prof. dr hab. Lucjan Pająk, prof. dr hab. inż. Zbigniew Paszkowski, dr inż. Agnieszka Pawłowska, dr inż. Marek Piątek, dr inż. Paweł Pietrusiewicz, dr Karol Pilorz, dr hab. Monika Pitucha, dr hab. Magdalena Polak-Berecka, dr hab. Renata Polaniak, dr inż. Kornelia Polek-Dvraj, dr Piotr Pomorski, dr inż. Arkadiusz Popławski, dr Agnieszka Potyrańska, dr hab. Krzysztof Pudelko, dr Rafał Raczyński, dr hab. Zenon Rajfur, prof. dr hab. Konrad Rejda, dr hab. Piotr Romańczyk, dr inż. Andrzej Roszkowski, dr hab. Lucyna Rotter, dr hab. Monika Różańska-Boczula, dr inż. Jarosław Rubacha, dr inż. Maciej Rumiński, dr inż. Bogdan Ruszczak, dr hab. Justyna Rybak, dr hab. Stanisław Rybicki, dr Liliana Rytel, dr inż. Martyna Rzelewska, dr inż. Beata Sadowska, prof. dr hab. Zygmunt Sadowski, dr Artur Sajnog, dr Rafał Sawicki, dr hab. inż. Gabriela Siawrys, dr hab. inż. Jarosław Sidun, dr Grzegorz Siebielec, dr hab. inż. Waldemar Skomudek, dr hab. Agnieszka Skowrońska, prof. dr hab. Wojciech Skóra, prof. dr hab. Elżbieta Skrzypek, dr inż. Grzegorz Sławiński, dr hab. Beata Smolik, dr Marta Sobańska, prof. dr hab. Wojciech Sońta, dr hab. inż. Michał Stosiak, dr hab. Maria Straś-Romanowska, dr hab. Alicja Sułek, dr hab. Lech Szczegółka, dr inż. Mirosława Szewczyk, dr Sebastian Szklener, dr Agnieszka Szkuclarek, dr Łukasz Szleszkowski, dr hab. Magdalena Zulc-Brzozowska, dr hab. Józef Szymański, dr Lidia Szymczak-Mazur, prof. dr hab. inż. Adam Maria Szymski, dr inż. Małgorzata Śmist, dr hab. Janusz Świniarski, dr hab. Bożena Targońska-Stępnik, prof. dr hab. inż. Elżbieta Trocka-Leszczynska, prof. dr hab. Paweł Turzyński, dr inż. Lechosław Tuz, dr hab. Witold Tyborowski, dr inż. Ewa Ura-Bińczyk, dr inż. Krystyna Urbańska, dr inż. Urszula Warzyńska, dr hab. Adam Waśko, dr inż. Dariusz Wawrentowicz, dr hab. Adrian Wiater, dr hab. Jacek Wilczyński, dr Lidia Anna Wiśniewska, dr hab. Piotr Wiśniewski, dr inż. Agnieszka Witecka, dr Wojciech Witkowski, dr inż. Alicja Wodnicka, dr Krzysztof Kamil Wojtanowski, dr hab. Filip Wolański, dr Łukasz Wolko, dr hab. Karolina Wójcik, prof. dr hab. Maria Wróbel, dr inż. Joanna Wyczarska-Kokot, dr Adrian Zając, dr hab. Przemysław Zalewski, dr hab. Jerzy Zalewski, dr hab. Bożena Zawadzka, prof. dr hab. Anna Zdziennicka, prof. dr hab. Piotr Ziółkowski, prof. dr hab. Dariusz Zlotkowski, dr inż. Maciej Zwierzchowski

W kolekcji „Badania i Rozwój Młodych Naukowców w Polsce” (ISBN 978-83-65677-93-8) ukazały się:

1. Nauki przyrodnicze - Część I – Żywnienie i żywność
(online: ISBN 978-83-65917-96-6; druk: ISBN 978-83-65917-97-3)
2. Nauki przyrodnicze - Część II (online: ISBN 978-83-65917-99-7; druk: ISBN 978-83-65917-98-0)
3. Nauki przyrodnicze - Część III (online: ISBN 978-83-66139-00-8; druk: ISBN 978-83-66139-01-5)
4. Nauki przyrodnicze - Część IV (online: ISBN 978-83-66139-03-9; druk: ISBN 978-83-66139-02-2)
5. Nauki przyrodnicze - Część V (online: ISBN 978-83-66139-04-6; druk: ISBN 978-83-66139-05-3)
6. Nauki przyrodnicze - Część VI – Ochrona środowiska
(online: ISBN 978-83-66139-07-7; druk: ISBN 978-83-66139-06-0)
7. Nauki medyczne i nauki o zdrowiu - Część I (online: ISBN 978-83-65917-92-8; druk: ISBN 978-83-65917-93-5)
8. Nauki medyczne i nauki o zdrowiu - Część II (online: ISBN 978-83-65917-95-9; druk: ISBN 978-83-65917-94-2)
9. Nauki techniczne i inżynierskie - Część I – Budownictwo i architektura
(online: ISBN 978-83-66139-08-4; druk: ISBN 978-83-66139-09-1)
10. Nauki techniczne i inżynierskie - Część II (online: ISBN 978-83-66139-11-4; druk: ISBN 978-83-66139-10-7)
11. Nauki techniczne i inżynierskie - Część III (online: ISBN 978-83-66139-12-1; druk: ISBN 978-83-66139-13-8)
12. Nauki techniczne i inżynierskie - Część IV (online: ISBN 978-83-66139-15-2; druk: ISBN 978-83-66139-14-5)
13. Nauki techniczne i inżynierskie - Część V (online: ISBN 978-83-66139-16-9; druk: ISBN 978-83-66139-17-6)
14. Nauki humanistyczne i społeczne - Część I (online: ISBN 978-83-65917-83-6; druk: ISBN 978-83-65917-82-9)
15. Nauki humanistyczne i społeczne - Część II – Ekonomia, działalność gospodarcza i bankowość
(online: ISBN 978-83-65917-84-3; druk: ISBN 978-83-65917-85-0)
16. Nauki humanistyczne i społeczne - Część III (online: ISBN 978-83-65917-86-7; druk: ISBN 978-83-65917-87-4)
17. Nauki humanistyczne i społeczne - Część IV – Pedagogika, edukacja, rodzina
(online: ISBN 978-83-65917-89-8; druk: ISBN 978-83-65917-88-1)
18. Nauki humanistyczne i społeczne - Część V – Prawo i administracja
(online: ISBN 978-83-65917-90-4; druk: ISBN 978-83-65917-91-1)