

The state of beekeeping in Piła County with respect to the entire country

Summary

An analysis of beekeeping in Piła County was performed on the basis of questionnaires. The 69 surveys obtained show that the majority of apiaries in Piła County have from 21 to 50 bee colonies and are mainly backyard apiaries. Beekeeping in Piła County is focused mainly on honey production (61% of beekeepers). The apiary is the main source of income for 10% of respondents. A substantial majority (74%) are more than 50 years of age and have been involved in beekeeping for many years. Respondents with a family tradition of beekeeping accounted for 61%. Unfortunately, the tradition of apiaries is dying out, as only 11% of the beekeepers surveyed are under 35 years of age. More than 90% of beekeepers in Piła County conduct private sales of honey. An additional cause for pessimism is the reluctance of beekeepers to expand their apiaries, expressed by nearly 60% of respondents. Lack of prospects for the development of apiaries can have many causes, including the age of the beekeeper, the lack of someone to take over, low profitability despite a great deal of work, and a small number of bee colonies.

KEY WORDS: bee colony, Piła County, honey production

Stres oksydacyjny u zwierząt gospodarskich

Magdalena Mazur, Zofia Antoszkiewicz

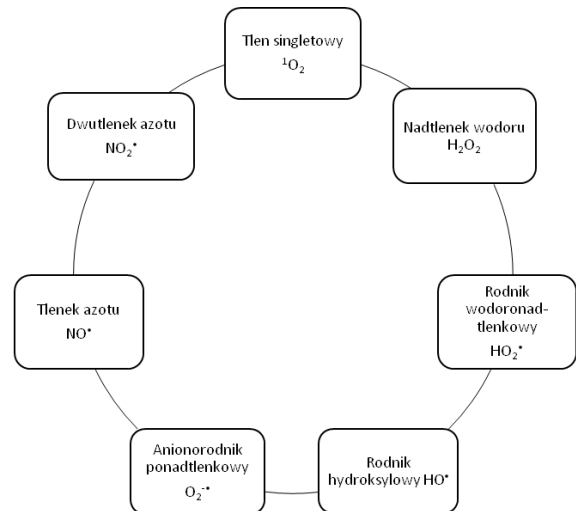
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Tlen jest jednym z najbardziej rozpowszechnionych pierwiastków na ziemi, wchodzi w skład atmosfery, hydrosfery oraz litosfery. Stanowi blisko 21% składu powietrza. Obok wody i pożywienia jest niezbędny do życia dla wszystkich organizmów aerobowych. Jednak w specyficznych warunkach wykazuje działanie toksyczne na zwierzęta i ludzi [18, 45].

W biochemicznym procesie wewnątrzkomórkowym, jakim jest mitochondrialny łańcuch oddechowy wykorzystane zostaje około 95-98% dostarczonego tlenu [22, 41]. Transport elektronów przez łańcuch nie jest w pełni skuteczny. Jego nieuszczelnienie powoduje, że część cząsteczek tlenu (około 2-5%) może ulec niecałkowitej redukcji, w następstwie której powstają reaktywne formy tego pierwiastka (RFT – reactive oxygen species) [25, 53]. Większość z nich stanowią wolne rodniki tlenowe (WRT – free oxygen species), nietrwałe, ale bardzo reaktywne związki, które charakteryzują się obecnością przynajmniej jednego niesparowanego elektronu na swojej powłoce walencyjnej [16, 36]. Na rysunku przedstawiono najczęściej występujące w organizmach żywych reaktywne formy tlenu i azotu.

Wszystkie komórki organizmu są stale narażone na działanie wolnych rodników generowanych przez różne źródła egzogenne i endogenne. Głównym czynnikiem rodnikotwórczym jest, wspomniany już, metaboliczny łańcuch oddechowy zlokalizowany w mitochondriach, dostarczający ponad 90% RFT, głównie w formie O_2^- . Następnie mikrosomalny łańcuch transportu elektronów, odpowiadający za utlenianie ksenobiotyków, jest źródłem H_2O_2 oraz O_2^- . Niektóre reakcje enzymatyczne, m.in. przeprowadzane przez oksydazę aldehydową, ksantynową i NADPH oraz autooksydacja związków biologicznie czynnych (katecholamin, hemoglobiny i związków tiolowych) sprzyjają generowaniu O_2^- [29, 32, 33, 41, 45].

Wolne rodniki, poza oddziaływaniem niekorzystnym, pełnią wiele niezbędnych funkcji życiowych korzystnych dla organizmu. Jednym z procesów jest wykorzystanie WRT w procesie fagocytozy w komórkach żernych układu immunologicznego. Aktywacji



Rys. Najpowszechniejsze reaktywne formy tlenu i azotu występujące w komórkach żywych organizmów [7, 25]

fagocytów przez bakterie, cytokiny, immunoglobuliny czy fragmenty dopełniacza towarzyszy rozpad glukozy oraz kilkudziesięciokrotny wzrost zużycia tlenu, tzw. wybuch tlenowy (respiratory burst). W konsekwencji uwolnione zostają znaczne ilości O_2^- , OH^- , H_2O_2 i 1O_2 , które uczestniczą w eliminacji patogenów. Wykazano również udział RFT w aktywacji limfocytów T i B, indukcji adhezji leukocytów do śródbłonna, a następnie przenikanie ich do miejsca reakcji zapalnej. Wolne rodniki uczestniczą także w procesie fosforylacji białek, regulacji transkrypcji genów, aktywacji układu krzepnięcia krwi czy sygnalizacji międzykomórkowej [5, 13, 22, 32, 41, 48, 52, 61].

Do czynników zewnętrznych sprzyjających powstawaniu reaktywnych form tlenu można zaliczyć stres emocjonalny, wysiłek fizyczny oraz oddziaływanie substancji chemicznych i fizycznych, takich jak: pestycydy, toksyny, podwyższona temperatura, promieniowanie jonizujące [7, 22, 26].

W stanie homeostazy organizm neutralizuje wolne rodniki dzięki obecności egzo- i endogennych antyoksydantów, które wchodzi w skład 3 linii obrony przed RFT:

- I linia obrony – przeciwutleniacze enzymatyczne – prewencja,

- II linia obrony – przeciwutleniacze nieenzymatyczne – interwencja,

- III linia obrony – procesy naprawcze – eliminacja uszkodzeń [19, 25, 26].

Przeciwutleniacze pochodzenia enzymatycznego to dysmutazy nadadtlenkowe, katalazy, peroksydazy i reduktazy oraz systemy naprawcze DNA, systemy proteolityczne i proteazy lizosomowe, natomiast antyoksydanty nieenzymatyczne to związki niskocząsteczkowe zawierające grupy tiolowe (glutation, albumina, koenzym A), witaminy (kwas askorbinowy, tokoferole, retinole, karoteny), białka wiążące jony metali (ceruloplazmina, ferrytyna, transferyna, laktoferyna), mikroelementy (Se, Zn, Fe, Mn), flawonoidy, kwas liponowy [7, 16, 25, 32].

Enzymy antyoksydacyjne wchodzące w skład pierwszej linii obrony są wyspecjalizowanymi białkowymi cząsteczkami, tzw. triadą antyoksydacyjną, które katalizują reakcje z wolnymi rodnikami. Chronią związki biologicznie czynne przed reakcją z RFT. Najbardziej efektywnym antyoksydantem jest dysmutaza nadadtlenkowa (SOD), która reaguje z anionorodnikiem nadadtlenkowym, w efekcie syntezując nadtlenek wodoru (H_2O_2) i tlen. SOD jest metaloproteiną, w której centrum aktywnym obecne są jony metali o przejściowej wartościowości, np. cynk, żelazo i miedź. Występują w tkankach charakteryzujących się wysoką aktywnością tlenową, takich jak hepatocyty i erytrocyty [14, 26, 57].

Katalaza (CAT) jest homotetramerem, którą wyróżnia obecność żelaza oraz jednej cząsteczki NADPH w każdej podjednostce, zabezpieczającej enzym przed uszkodzeniami powodowanymi przez H_2O_2 . CAT współdziała ściśle z dysmutazą nadadtlenkową, ponieważ rozkłada nadtlenek wodoru do niereaktywnych produktów: tlenu i wody. Podobnie jak SOD występuje w tkankach, w których aktywność tlenowa jest na bardzo wysokim poziomie: w wątrobie, nerkach, szpiku kostnym czy erytrocytach [25, 32, 53].

Aktywność peroksydazy glutationowej (GPx) przyczynia się do ochrony tkanek zwierzęcych, katalizując utlenianie glutationu (GSH) przez wodorotlenki lipidowe i nadtlenek wodoru do GSSG (utlenionego glutationu). GPx jest obecna głównie w cytoplazmie, ale zaobserwowano jej śladowe ilości w mitochondriach i osoczku. GPx współdziała z reduktazą glutationową (GR), która jest odpowiedzialna za przywrócenie aktywności antyoksydacyjnej utlenionego glutationu (GSSG). GR redukuje go i umożliwia ponowne włączenie w cykl katalizowany przez peroksydazę glutationową. Odpowiada ona za regulację stosunku zredukowanego i utlenionego glutationu [7, 13, 57].

Drugą linię obrony stanowią przeciwutleniacze nieenzymatyczne pochodzenia endogennego i egzogenego. Reakcje antyoksydantów niskocząsteczkowych są mniej specyficzne niż działanie enzymów antyoksydacyjnych, co wpływa na to, iż związki te mogą pełnić wiele funkcji w organizmie. Rodniki, które nie zostały zneutralizowane przez enzymy są dezaktywowane przez II linię obrony, w celu przerwania łańcuchowej reakcji wolnorodnikowej. Ze względu na wodno-lipidowy charakter komórek organizmu, antyoksydanty można podzielić na hydrofilowe, hydrofobowe oraz pośrednie, działające w granicach obu środowisk [29, 61].

Główny przeciwutleniacz fazy wodnej to witamina C (kwas askorbinowy) zlokalizowana w cytoplazmie. Odpowiada za utrzymanie prawidłowego potencjału redox komórki poprzez eliminację anionorodnika nadadtlenkowego, nadttlenku wodoru, kwasu podchlorynowego, rodnika nadttlenkowego rozpuszczalnego w wodzie i tlenu singletowego. Jest generowana w organizmie zwierząt gospodarskich, a także charakteryzuje się zdolnością do odwracalnego procesu utleniania i redukcji, dzięki obecności ugrupowania endiolowego [26, 46].

Drugim najistotniejszym przeciwutleniaczem hydrofilowym jest glutation (GSH), endogeny tripeptyd występujący w mitochondriach, jądrze komórkowym i cytoplazmie. Może on funkcjonować jako samodzielny antyoksydant lub stanowić substrat dla peroksydazy glutationowej współdziałającej z reduktazą glutationową. Utlenianie GSH powoduje uwolnienie elektronu, który dezaktywuje rodniki hydroksylowe i tlen singletowy. Oprócz likwidacji WRT glutation odpowiada za regenerację kwasu askorbinowego i tokoferoli, a także bierze udział w odtwarzaniu uszkodzonych białek i lipidów błon komórkowych [13, 14, 61].

Kwas moczowy, a dokładniej anion moczanowy jest przeciwutleniaczem działającym wewnątrz komórki i pozakomórkowo. Generowany w wyniku rozpadu nukleotydów purynowych, odpowiada za neutralizację ozonu, rodnika hydroksylowego oraz adhezję żelaza. Wykazuje silne powinowactwo do podchlorynu produkowanego przez fagocyty [7, 32].

W płynach pozakomórkowych główną rolę w procesach antyoksydacyjnych odgrywa białka osocza. Albuminy, ceruloplazmina, ferrytyna i transferyna wiążą jony metali, zapobiegając zajściu reakcji Fentona i Habera-Weissa w konsekwencji uniemożliwiają powstanie $HO\cdot$ [26, 32, 61].

W obronie przed wolnymi rodnikami uczestniczą także mikroelementy, takie jak Zn, Cu i Se. Pierwiastki te są głównymi składnikami enzymów antyoksydacyjnych (SOD, GPx) [16, 22, 30].

Flawonoidy stanowią jedną z grup polifenoli roślinnych składających się z tysięcy związków mających właściwości antyoksydacyjne, przeciwzapalne i przeciwmutagenne. Chronią komórki organizmu poprzez reakcję z wolnymi rodnikami, m.in. z anionorodnikiem nadadtlenkowym, a także zapobiegają utlenianiu witaminy C [8, 46].

Najsilniejszym antyoksydantem fazy lipidowej jest grupa tokoferoli i tokotrienoli, stanowiących witaminę E. Umiejscowiona w błonach komórkowych oraz lipoproteinach osocza krwi chroni podwójne wiązania kwasów tłuszczowych przed utlenianiem. Witamina ta reaguje z rodnikami $O_2\cdot^-$ i $HO\cdot$, a następnie tworzy stabilne i mało reaktywne rodniki tokoferylowe, które z udziałem kwasu askorbinowego i glutationu ponownie ulegają redukcji do tokoferolu [26, 54, 56, 61].

Rodzina karotenoidów jest reprezentowana m.in. przez luteinę, zeaksantynę, β -karoten (prekursor witaminy A) czy likopen. Zaliczane są one do pomarańczowo-czerwonych barwników rozpuszczalnych w tłuszczach, charakterystycznych dla świata roślin. Mogą one redukować tlen singletowy, dwutlenek azotu oraz rodniki nadttlenkowe $ROO\cdot$, co zahamowuje powtórne tworzenie się WRT [25, 46, 54].

Ubichinon-10 to przeciwutleniacz występujący w mitochondriach; jest zredukowaną postacią koenzymu Q-10. Odpowiada za transport elektronów w łańcuchu oddechowym, gdzie pełni funkcję donora i akceptora elektronów. Bezpośrednio wpływa na stabilizację błon komórkowych, chroniąc je przed peroksydacją [19, 26].

Jednym z produktów rozpadu hemu pod wpływem oksigenazy hemowej HO-1 jest rozpuszczalna biliwerdyna. Przy udziale reduktazy biliwerdyny jest ona przekształcana w formę nierozpuszczalną, utlenioną bilirubinę. Wykazano, że w postaci wolnej związek ten jest toksyczny. Jednak w niewielkich stężeniach bilirubina i produkt jej utleniania są endogennymi przeciwutleniaczami i chronią błony komórkowe organizmu przed nadttlenkiem wodoru, a także wykazują właściwości przeciwzapalne [7, 8, 62].

Kwas liponowy (tiooktanowy) to przeciwutleniacz występujący zarówno w fazie wodnej, jak i lipidowej. Jest składnikiem kompleksu dehydrogenazy pirogronianowej i odgrywa centralną rolę w metabolizmie energetycznym. Chroni także organizm wiążąc metale toksyczne (Hg, Pb, Cd) i ciężkie (Fe, Cu). Jednocześnie zapobiega nadmiernemu zużyciu witaminy E i C [19, 29, 54].

Na trzecią linię obrony składają się systemy naprawcze DNA i systemy proteolityczne, których celem jest eliminacja lub naprawa skutków reakcji reaktywnych form tlenu z cząsteczkami biologicznymi [29, 36, 53].

W sytuacji, w której naruszona zostaje równowaga między generowaniem RFT a potencjałem antyoksydacyjnym organizmu dochodzi do wystąpienia zjawiska jakim jest stres oksydacyjny [25, 44, 59]. Może on prowadzić do uszkodzeń DNA, całych chromosomów, modyfikacji aminokwasów i fragmentacji białek, wzmożonej peroksydacji lipidów w błonach komórkowych, apoptozy lub nekrozy komórek [19, 36, 41].

Peroksydacja lipidów jest najlepiej poznany procesem negatywnego wpływu wolnych rodników na tkanki organizmu. Proces polega na utlenianiu lipidów i nienasyconych kwasów tłuszczowych, w konsekwencji doprowadzając do powstania nadttlenków tych związków. Reakcja ma charakter łańcuchowy i powoduje zmiany w błonach komórkowych o charakterze strukturalnym i czynnościowym, np. powodując ograniczenie aktywności białek

transportujących i enzymów błonowych [41, 61]. Jednym ze szkodliwych produktów powstających w wyniku rodnikowego procesu utleniania lipidów jest dialdehyd malonowy, który może być kumulowany w tkankach. Wykazuje on działanie mutagenne, rakotwórcze, genotoksyczne i cytotoksyczne na organizmy [31].

Oddziaływanie RFT z białkami może przebiegać w sposób bezpośredni, powodując zmiany reszt aminokwasowych i grup prostetycznych (nie aminokwasowe składniki białek złożonych), a także fragmentację, denaturację i agregację protein oraz pośredni – poprzez wpływ nadtlenu powodujący uszkodzenia receptorów powierzchniowych oraz białek transportowych w błonach komórkowych [22, 54].

Ze względu na pełnioną funkcję, jaką jest przechowywanie i przekazywanie informacji genetycznej, kwasy nukleinowe są związkami stabilniejszymi niż lipidy czy białka, jednak silnie reaktywny rodnik hydroksylowy może doprowadzić do uszkodzeń wiązań fosfodiestrowych lub glikozydowych. W konsekwencji może dojść do modyfikacji zasad, pęknięć nici DNA i chromosomów, powstania mutacji czy śmierci komórki [41, 45].

Biochemia RFT jest nauką specyficzną i trudną, gdyż wysoka reaktywność przeciwutleniaczy i oksydantów często wymaga specjalistycznego sprzętu i znacznego doświadczenia. W konsekwencji, techniki pomiaru stresu oksydacyjnego i uszkodzeń przez niego wywołanych są ograniczone. Jedną z metod bezpośrednich, służącą oznaczaniu reaktywnych form tlenu, jest spektrofotometria elektronowego rezonansu paramagnetycznego (EPR). Nie stosuje się jej jednak do pomiaru RFT w komórkach organizmu, z powodu jej zbyt słabej czułości. Rozszerzoną formą techniki EPR jest pułapkowanie spinów (spin trapping). Metoda polega na tworzeniu bardziej trwałych związków, głównie azotowych, z analizowanymi wolnymi rodnikami, tzw. adduktami. Jednak większość z nich, pomimo wyższej stabilności, ulega rozpadowi do nieparamagnetycznych związków, których nie można zbadać w EPR. Kolejnym sposobem jest wykorzystanie zjawiska związanego z emisją światła wyzwalanego podczas reakcji chemicznej, czyli chemiluminescencji. Ze względu na bardzo niskie stężenia wolnych rodników, a także przemiany innych związków świecenie jest zbyt słabe lub zakłócone przez różne procesy metaboliczne [7, 8, 36].

Z powodu braku skutecznych bezpośrednich metod pomiaru wolnych rodników szersze zastosowanie znalazły metody pośrednie, wykorzystujące właściwości spektrofotometryczne. Polegają one na pomiarze produktów lub substratów reakcji antyoksydacyjnych na podstawie zmiany koloru i widma spektrofotometrycznego. Można wyróżnić m.in.:

- ocenę reakcji redox na podstawie stężenia substratów lub produktów reakcji wolnorodnikowych (aldehydy, np. dialdehyd malonowy – MDA i test TBA (kwas tiobarbiturowy) – lipidy; stosunek GSH/GSSG w białkach organizmu);
- pomiar stężenia witamin A, C, E w osoczu;
- TAS (Total Antioxidant Status) – całkowity potencjał przeciwutleniający;
- TRAP (Total Peroxyl Radical – Trapping Antioxidant Potential) – pomiar stężenia produktu utleniania w czasie, wyznaczając punkt, w którym przestają działać przeciwutleniacze;
- FRAP (Ferric Reducing Antioxidant Power) – zdolność przeciwutleniaczy do redukcji jonów żelazowych (Fe^{3+}) do jonów żelazowych (Fe^{2+});
- TEAC (Trolox Equivalent Antioxidant Capacity) – równoważnik pojemności przeciwutleniającej;
- ORAC (Oxygen Radical Absorbance Capacity) – absorpcja rodnika tlenowego [13, 16, 44].

W ostatnim dziesięcioleciu pojawiło się wiele doniesień wskazujących na rolę wolnych rodników i związanego z nimi zjawiska stresu oksydacyjnego w procesie starzenia się organizmu oraz patogenie wielu chorób ludzi i zwierząt, np. cukrzyca, nowotwory, chorób sercowo-naczyniowych, *mastitis* czy niedrożności dróg oddechowych u koni [22, 36, 48]. Poza niekorzystnym oddziaływaniem stresu oksydacyjnego na status zdrowotny, zaobserwowano jego wpływ na pogorszenie się wyników produkcyjnych oraz jakość produktów pochodzenia zwierzęcego [16, 20, 51].

U krów szczególnym stanem fizjologicznym sprzyjającym nadmiernej produkcji RFT jest ciąża, a następnie związany z nią

okres okołoporodowy, zwłaszcza ostatnie 4 tygodnie zasuszenia i pierwsze 4 tygodnie laktacji. W czasie ciąży w organizmie matki zachodzi szereg zmian fizjologicznych i anatomicznych, takich jak intensywne różnicowanie nabłonka wydzielniczego czy wzrost gruczołu mlekowego, które sprzyjają generowaniu reaktywnych form tlenu i powodują wystąpienie stresu metabolicznego [25, 50, 54]. Po ocieleniu dochodzi do uruchomienia rezerw tłuszczowych wynikających z obniżonego pobierania paszy oraz intensywnej produkcji mleka. Wolne kwasy tłuszczowe w okresach deficytowych ulegają utlenieniu w mitochondriach hepatocytów, dostarczając energię. Efektem ubocznym tego procesu jest generowanie bardzo dużych ilości wolnych rodników, ale także ciał ketonowych i produktów ich oksydacji – aldehydu dimalonowego. Dochodzi również do obniżenia koncentracji witamin i innych przeciwutleniaczy [60]. Sharma i wsp. [50] zaobserwowali wysoko istotne różnice pomiędzy stopniem peroksydacji lipidów (wyrażone w ilości MDA) u krów w 4. tygodniu laktacji w stosunku do zwierząt będących w wysokiej ciąży. Dodatkowo stwierdzono niższe stężenie glutationu i enzymów antyoksydacyjnych u zwierząt w pierwszych tygodniach po wycieleniu. Podobne obserwacje poczynili inni autorzy [9, 49]. Z kolei Markiewicz i wsp. [39] stwierdzili, że całkowity status antyoksydacyjny osocza (TAS) obniżył się w 2. tygodniu przed wycieleniem. Stan ten utrzymał się aż do 4. tygodnia laktacji, co może świadczyć o narastającym stresie oksydacyjnym. Jednocześnie w surowicy krwi krów istotnie wzrosło stężenie kwasu moczowego i bilirubiny.

U kóz aktywność GPx obniżyła się istotnie w okresie poporodowym, co może sugerować wystąpienie stresu oksydacyjnego [13]. Wyniki badań dowodzą, że stres oksydacyjny występujący w okresie przejściowym może być przyczyną większej zachorowalności po porodzie na takie schorzenia, jak: zatrzymanie łożyska, obrzęk wymienia, *mastitis*, w konsekwencji doprowadzając do zamierania zarodków, poronień oraz problemów z niedorozwojem narządów i osłabioną odpornością u potomstwa [12, 13, 32, 35, 40].

Narodziny i związany z nimi pierwszy wdech tlenu atmosferycznego powoduje wzmożone generowanie RFT. Stwierdzono, że u nowo narodzonych cieląt stężenie MDA i wolnych rodników było wyższe niż u ich matek, co może świadczyć o wystąpieniu stresu oksydacyjnego [17]. Jednak okazuje się, że zwierzęta przygotowały się do obrony przeciwko nadmiernej powstającym prooksydacyjnym cząsteczkom. Siara w pierwszych godzinach po porodzie charakteryzuje się nie tylko podwyższonym stężeniem immunoglobulin, ale także przeciwutleniaczy oraz enzymów antyoksydacyjnych, dlatego tak istotne jest jej pobranie przez oseski w pierwszej dobie. Wpływa to zarówno na wykształcenie odporności oraz ma swój udział w kształtowaniu potencjału antyoksydacyjnego organizmu [2, 35].

Kolejnym czynnikiem indukującym powstawanie reaktywnych form tlenu u zwierząt gospodarskich jest niewłaściwa jakość dawki pokarmowej. Obecność mikotoksyn, ksenobiotykówczy produktów peroksydacji lipidów wpływa na powstawanie stresu oksydacyjnego. Duży udział olei bogatych w wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA) w mieszankach, zwłaszcza u drobiu, powoduje większą podatność na ich utlenianie. Wpływa to na pogorszenie się jakości paszy, ale także nasila prooksydacyjne zmiany w produktach pochodzenia zwierzęcego, takich jak jaja i mięso, które są zasobne w wolne kwasy tłuszczowe. U kurcząt żywionych mieszanką paszową bez dodatku tokoferoli, uzupełnioną olejem lnianym bogatym w PUFA, zarówno w osoczu, wątrobie, jak i mięśniach piersiowych stwierdzono największe stężenie MDA, natomiast najniższe w grupie z olejem palmowym, w którym przeważają nasycone kwasy tłuszczowe [59]. Podobne wyniki uzyskano u warchlaków, u których w dawce zastosowano 5% udział utlenionego oleju rybnego, wpływającego na obniżenie aktywności enzymów antyoksydacyjnych (w osoczu o 15% SOD i 18% GPx, a w wątrobie odpowiednio o 33% i 36%) oraz zwiększenie stężenia MDA o 23% (w osoczu i wątrobie). Jednocześnie pogorszyły się wyniki odchowu i strawność składników pokarmowych [51].

Mikotoksyny, czyli wtórne metabolity grzybów pleśniowych, mogą negatywnie wpływać na procesy zachodzące w organizmie zwierząt, np. obniżać płodność, ale także są czynnikiem inicjującym stres oksydacyjny. Toksyny te powodują peroksydację lipidów oraz mogą pośrednio wzmacniać wrażliwość błon lipi-

dowych na proces ich utlenienia [24]. W badaniach Marin i wsp. [38] stwierdzono, że warchlaki żywione paszą zawierającą mikotoksynę ZEN (zearalenon) nie wykazywały pogorszenia przyrostów masy ciała, czy wskaźnika wykorzystania paszy, ale w porównaniu do zwierząt z grupy kontrolnej, w wątrobie zaobserwowano istotną różnicę w ekspresji genów GPx i CAT. W surowicy krwi oraz wątrobie prosiąt żywionych mieszaną zawierającą ZEN w ilości 2 i 3 mg/kg wzrosło stężenie MDA oraz obniżyła się koncentracja GPx [23]. U kurcząt brojlerów spożywających mieszanki z mikotoksynami ZEN oraz DON (deoksynivalenol) stwierdzono zmniejszenie aktywności peroksydazy glutationowej i zwiększenie ilości dialdehydu malonowego w wątrobie [11]. Zaprezentowane wyniki sugerują, iż zanieczyszczenie mieszanek paszowych toksynami grzybów pleśniowych indukuje powstanie stresu oksydacyjnego i aktywowanie układu obronnego przed RFT [11, 23, 38].

Wysokie temperatury środowiskowe są dużym problemem w produkcji zwierzęcej, nie tylko w warunkach tropikalnych, ale także w klimacie umiarkowanym w okresie lata. Stres cieplny wpływa na ograniczenie pobrania paszy, powoduje spadek produktywności, problemy w rozrodzie, zwiększa powstawanie reaktywnych form tlenu oraz wywołuje stres oksydacyjny w komórkach organizmu [6, 34, 55]. Zaobserwowano, że stężenie kwasu askorbinoowego w osoczu obniżyło się istotnie, a wskaźnik stresu oksydacyjnego oraz TBARS wzrosły u krów w lipcu, w okresie średnich temperatur oscylujących wokół 32°C, w porównaniu do stanu z grudnia, kiedy temperatury maksymalne wynosiły ok. 9°C [55]. U kurcząt brojlerów przetrzymywanych przez 6 godzin w temperaturze 32°C istotnie wzrósł poziom wskaźnika TBARS w wątrobie po 3, jak i 6 godzinach [34]. W podobnym eksperymencie dodatkowo uzupełniono dawkę polifenolami, mającymi właściwości antyoksydacyjne, uzyskanymi z nasion tamaryndowca indyjskiego (*Tamarindus indica* L.). Stwierdzono, że u kurcząt utrzymywanych przez 6 godzin dziennie w temperaturze 32°C tylko na początku okresu eksperymentalnego dodatek polifenoli, w ilości 400 mg/kg, wpłynął na istotnie niższą zawartość MDA. Z badań tych można wnioskować, iż wysoka temperatura środowiska wpływa na zwiększenie ilości produktów peroksydacji lipidów w organizmie oraz powstanie stresu oksydacyjnego [1].

Patogenne mikroorganizmy, a w konsekwencji stany chorobowe, mogą zostać uznane za czynniki prooksydacyjne, ponieważ powodują śmierć komórek oraz uszkodzenia tkanek. Potwierdzają to wyniki badań, w których stężenie witamin A, C, E oraz glutationu w surowicy krwi kóz dotkniętych wirusem pomoru małych przeżuwaczy były niższe, odpowiednio o 18,95; 38,67; 47,64 i 47,39%, a aktywność enzymów CAT, SOD, GPx wzrosła adekwatnie o 90,79; 75,11 i 90,34% u zwierząt chorych w porównaniu do zdrowych [27]. W badaniach Al-Qudah i Ismail [3] zaobserwowano zwiększoną koncentrację wskaźnika TBARS, a zmniejszone stężenie enzymów GPx i CAT w surowicy krwi krów dotkniętych kulawizną. U koni mających problem z nawracającą niedrożnością dróg oddechowych (RAO) stwierdzono istotnie podwyższone stężenie reaktywnych form tlenu i azotu oraz obniżenie stężenia enzymów reduktazy glutationowej i transferazy S-glutationowej [42, 58]. Podobne wyniki uzyskano u koni dotkniętych wirusem niedokrwistości zakaźnej. U zwierząt chorych stężenie TAS oraz ilość enzymów SOD i GPx obniżyła się w porównaniu do koni z grupy kontrolnej [10]. Uzyskane wyniki sugerują, że stres oksydacyjny może być konsekwencją procesu chorobowego [10, 42, 58].

Również transport zwierząt na dłuższe odległości jest czynnikiem rodnikotwórczym. U koni transportowanych ponad 12 godzin stwierdzono podwyższenie ilości MDA w osoczu, a także obniżenie stężenia SOD w porównaniu do wartości początkowych [43]. Aktas i wsp. [4] u krów transportowanych ponad 22 godziny stwierdzili znaczny wzrost MDA w osoczu. Natomiast u zwierząt, u których przed transportem zastosowano iniekcję domięśniową antyoksydantów A, D, E i Se ilość MDA była stabilna i pozostała bliska wartości początkowej. Przewóz zwierząt na większe odległości powoduje zachwianie równowagi oksydo-redukcyjnej organizmu, którą można złagodzić stosując witaminy i mikroelementy [4, 43].

Stres oksydacyjny pojawiający się w wyniku intensywnego wysiłku fizycznego jest dość powszechnym zjawiskiem występu-

jącym u koni. Dochodzi do uszkodzeń mięśni, a także spadku wydolności fizycznej. Zaburzenia oksydoredukcyjne zależą głównie od długotrwałości i intensywności treningu, kondycji oraz rasy osobnika, a także od warunków klimatycznych panujących podczas przeprowadzania badania [22, 28, 37]. Zachwianie równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej objawiało się najczęściej obniżeniem aktywności enzymów antyoksydacyjnych oraz wzrostem produktów peroksydacji lipidów i tlenu azotu w surowicy krwi [37] oraz erytrocytach i mięśniach [22]. Jednakże suplementacja dawki pokarmowej koni wyścigowych w witaminę E przed treningiem, wpłynęła na zwiększenie stężenia tokoferolu w ich krwi oraz poprawiła status oksydacyjny organizmu po wysiłku [15, 47].

Wyniki badań dowodzą jednoznacznie, że zwierzęta gospodarskie są narażone na wystąpienie stresu oksydacyjnego. Główne czynniki indukujące powstawanie reaktywnych form tlenu to: okres okołoporodowy, ciąża, nieodpowiednia jakość dawki pokarmowej, wysokie temperatury środowiskowe, schorzenia, infekcje oraz wysiłek fizyczny. Długotrwałe oddziaływanie stresu oksydacyjnego wiąże się z uszkodzeniami białek, lipidów i DNA w komórkach organizmu. W konsekwencji zaburzony zostaje ogólny status zdrowotny zwierząt, dochodzi do pogorszenia wyników produkcyjnych (przyrosty masy ciała, wykorzystanie paszy) oraz jakości produktów pochodzenia zwierzęcego. Dodatek do mieszanek paszowych substancji o charakterze przeciwutleniającym może stanowić rodzaj profilaktyki, zabezpieczającej przed niekorzystnym działaniem wolnych rodników. Jednak wciąż konieczne są dalsze badania nad skutecznością antyoksydantów w zapobieganiu powstawania stresu oksydacyjnego.

Literatura: 1. Aengwanich W., Suttajit M., 2010 – *Animal Science Journal* 81, 264-270. 2. Albera E., Kankofer M., 2010 – *Reproduction in Domestic Animals* 45, e417-e425. 3. Al-Qudah K.M., Ismail Z.B., 2012 – *Research in Veterinary Science* 92, 138-141. 4. Aktas M.S., Ozkanlar S., Karakoc A., Akcay F., Ozkanlar Y., 2011 – *Livestock Science* 141, 76-79. 5. Apel K., Hirt H., 2004 – *Annual Review of Plant Biology* 55, 373-399. 6. Asli M.M., Hossaini S.A., Lotfollahian H., Shariatmadari F., 2007 – *International Journal of Poultry Science* 6(12), 895-900. 7. Bałasińska B., 2004 – *Medycyna Weterynaryjna* 60 (6), 579-583. 8. Bartosz G., 2008 – *Druga Twarz Tlenu. Wolne rodniki w przyrodzie*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa. 9. Bernabucci U., Ronchi B., Lacetera N., Nardone A., 2005 – *Journal of Dairy Science* 88 (6), 2017-2026. 10. Bolfá P.F., Leroux C., Pinteá A., Andrei S., Cătoi C., Taulescu M., Tábáran F., Spińu M., 2012 – *The Veterinary Journal* 192, 449-454. 11. Borutova R., Faix S., Placha I., Gresakova L., Cobanova K., Leng L., 2008 – *Archives of Animal Nutrition* 62 (4), 303-312. 12. Brzezinska-Ślenodzińska E., 2003 – *Medycyna Weterynaryjna* 59 (5), 382-385. 13. Celi P., 2010 – *Revista Brasileira de Zootecnia* 39,348-363. 14. Celi P., 2011 – *Immunopharmacology and Immunotoxicology* 33 (2), 233-240. 15. Duberstein K.J., Johnson S.E., McDowell L.R., Ott E.A., 2009 – *Comparative Exercise Physiology* 6(1), 17-25. 16. Durand D., Damon M., Gobert M., 2013 – *Cahiers de nutrition et de diététique* 48, 218-224. 17. Gaál T., Ribiczeyné-Szabó P., Stadler K., Jakus J., Reiczigel J., Kövér P., Mézes M., Sümeghy L., 2006 – *Comparative Biochemistry and Physiology, Part B*, 143, 391-396. 18. Gajewski M., Kamińska E., Wysocki Ł., Szczepaniak S., Szygutowicz G., Wojciechowski M., Pachecka J., Maśliński S., 2005 – *Życie Weterynaryjne* 80 (7), 380-386. 19. Głód B.K., Olszewska E., Piszcz P., 2006 – *Tłuszcze Jadalne* 41 (3-4), 254-263. 20. Gobert M., Damon M., Durand D., 2013 – *Cahiers de nutrition et de diététique* 48, 225-232. 21. Ishii T., Miyazawa M., Onouchi H., Yasuda K., Hartman P.S., Ishii N., 2013 – *Biochimica et Biophysica Acta* 1827 (5), 588-597. 22. Janicki B., Kochowicz A., Cygan-Szczegieliński D., Krumrych W., 2013 – *Medycyna Weterynaryjna* 69 (4), 213-217. 23. Jiang S.Z., Yang Z.B., Yang W.R., Gao J., Liu F.X., Broomhead J., Chi F., 2011 – *Journal of Animal Science* 89 (10), 3008-3015. 24. Joksimović-Todorović M.Ž., Davidović V.M., 2011 – *Matica Srpska Proceedings for Natural Sciences* 121, 261-268. 25. Jóźwik A., Krzyżewski J., Strzałkowska N., Bagnicka E., Poławska E., Horbańczuk J.O., 2012 – *Medycyna Weterynaryjna* 68 (8), 468-474. 26. Karpińska A., Gromadzka G., 2013 – *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej* 67, 43-53. 27. Kataria A.K., Kataria N., 2012 – *Journal of Stress Physiology & Biochemistry* 8 (4), 72-77. 28. Kinnunen S., Atalay M., Hyypä S., Lehmuskero A., Hänninen O., Oksala N., 2005 – *Journal of Sports Science and Medicine* 4, 415-421. 29. Kirschvink N., Moffarts B., Lekeux P., 2008 – *The Veterinary Journal* 177, 178-191. 30. Kleczkowski M., Kluciński W., Sikora J., Kasztelan R., 2004 – *Medycyna Weterynaryjna* 60 (3), 242-245. 31. Kos K., Wozniak A., Krasucka D., Lysiak E., Cybul-

ski W., 2013 – Pasze Przemysłowe 22 (2), 61-67. **32. Kowalska J., Janowski D.**, 2009 – Postępy Biochemii 55 (3), 323-328. **33. Kowaltowski A.J., Souza-Pinto N.C., Castilho R.F., Vercesi A.E.**, 2009 – Free Radical Biology & Medicine 47, 333-347. **34. Lin H., Decuypere E., Buysse J.**, 2006 – Comparative Biochemistry and Physiology, Part A, 144, 11-17. **35. Lipsko-Przybylska J. Kankofer M.**, 2012 – Irish Veterinary Journal 65 (4), 1-8. **36. Lykkesfeldt J., Svendsen O.**, 2007 – The Veterinary Journal 173, 502-511. **37. Marañón G., Muñoz-Escassi M., Manley W., García C., Cayado P., Muela M.S., Olábarri B., León R., Vara E.**, 2008 – Acta Veterinaria Scandinavica. 50 (1), 1-9. **38. Marin D.E., Pistol G.C., Neagoe I.V., Calin L., Taranu I.**, 2013 – Food and Chemical Toxicology 58, 408-415. **39. Markiewicz H., Gehrke M., Malinowski E., Kaczmarowski M.**, 2005 – Medycyna Weterynaryjna 61 (12), 1382-1384. **40. Mutinati M., Piccinno M., Roncetti M., Campanile D., Rizzo A., Sciorsci R.L.**, 2013 – Reproduction in Domestic Animals 48, 353-357. **41. Niedźwiedz A., Nicpoń J.**, 2011 – Życie Weterynaryjne 86 (1), 40-43. **42. Niedźwiedz A., Nicpoń J., Borowicz H., Łoś P. Zawadzki M., Januszewska L.**, 2011 – Medycyna Weterynaryjna 67 (2), 129-132. **43. Onmaz A.C., Van Den Hoven R., Gunes V., Cinar M., Kucuk O.**, 2011 – Reuvede Medecine Veterinaire 162(4), 213-217. **44. Prior R.L., Wu X.**, 2013 – American Journal of Biomedical Sciences 5(2), 126-139. **45. Puzanowska-Tarasiewicz H., Starczewska B., Kuźmicka L.**, 2008 – Bromatologia i Chemia Toksykologiczna XLI (4), 1007-1015. **46. Puzanowska-Tarasiewicz H., Kuźmicka L., Tarasiewicz M.**, 2010 – Bromatologia i Chemia Toksykologiczna XLIII (1), 9-14. **47. Rey A.I., Segura J., Arandilla**

E., López-Bote C.J., 2013 – Journal of Animal Science 91, 1277-1284. **48. Scialo F., Mallikarjun V., Stefanatos R., Sanz A.**, 2013 – Antioxidants & Redox Signaling 19 (16), 1953-1969. **49. Seo J., Osorio J.S., Schmitt E., Corrêa M.N., Bertoni G., Trevisi E., Looor J.J.**, 2014 – Journal of Dairy Science 97, 861-873. **50. Sharma N., Singh N.K., Singh O.P., Pandey V., Verma P.K.**, 2011 – Asian- Australasian Journal of Animal Sciences 24 (4), 479-484. **51. Shi-bin Y., Dai-wen C., Ke-ying Z., Bing Y.**, 2007 – Asian- Australasian Journal of Animal Sciences 20 (10), 1600-1605. **52. Shukla V., Mishra S.K., Pant H.C.**, 2011 – Advances in Pharmacological Sciences, vol. 2011, Article ID 572634, 13. **53. Skólmowska M., Kmiec M.**, 2011 – Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej 65, 640-644. **54. Sordillo L.M., Aitken S.L.**, 2009 – Veterinary Immunology and Immunopathology 128, 104-109. **55. Tanaka M., Kamiya Y., Kamiya M., Nakai Y.**, 2007 – Animal Science Journal 78 (3), 301-306. **56. Tomažin U., Frankič T., Voljč M., Rezar V., Levart A., Salobir J.**, 2013 – Archiv für Geflügelkunde 77 (4), 266-274. **57. Wielkoszyński T., Zawadzki M., Lebek-Ordon A., Olek J., Korzonek-Szlacheta I.**, 2007 – Diagnostyka Laboratoryjna 43 (2), 283-294. **58. Venugopal C., Mariappan N., Holmes E., Kearney M., Beadle A.R.**, 2013 – Equine Veterinary Journal 45, 80-84. **59. Voljč M., Frankič T., Levart A., Nemec M., Salobir J.**, 2011 – Poultry Science 90, 1478-1488. **60. Yuan K., Shaver R.D., Bertics S.J., Espineira M., Grummer R.R.**, 2012 – Journal of Dairy Science 95, 2673-2679. **61. Zabłocka A., Janusz M.**, 2008 – Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej 62, 118-124. **62. Zapora E., Jarocka I.**, 2013 – Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej 67, 214-220.

LXXIX Zjazd Naukowy PTZ w Siedlcach

Na Uniwersytecie Przyrodniczo-Humanistycznym w Siedlcach w dniach 15-17 września 2014 roku odbył się LXXIX Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego pod hasłem „Systemy produkcji zwierzęcej w XXI wieku”. Powierzenie organizacji Zjazdu było dla Siedleckiego Koła PTZ ogromnym wyróżnieniem, a zarazem wyzwaniem. Był to już 3. Zjazd Towarzystwa zorganizowany w murach siedleckiej Uczelni. Uczestniczyło w nim około 250 osób. Miejszem obrad plenarnych i sekcyjnych był nowoczesny gmach Wydziału Humanistycznego Uniwersytetu Przyrodniczo-Humanistycznego w Siedlcach przy ulicy Żytniej 39, zlokalizowany obok dwóch domów studenckich, w których zakwaterowano uczestników Zjazdu.

Uniwersytet Przyrodniczo-Humanistyczny to Uczelnia, która od 45 lat wnosi szczególny wkład w rozwój „ściany wschodniej” naszego kraju, kształcąc studentów na kilkudziesięciu kierunkach studiów i na specjalnościach reprezentujących zarówno nauki przyrodnicze, jak i humanistyczne. Duże w tym zasługi ma Wydział Przyrodniczy Uniwersytetu, a w szczególności Instytut Bioinżynierii i Hodowli Zwierząt, skupiający siedleckich zootechników – gospodarzy tegorocznego Zjazdu PTZ. Kadra naukowa Instytutu Bioinżynierii od wielu lat w sposób świadomy, skutecznie implementuje współczesną myśl zootechniczną do praktyki hodowlano-produkcyjnej regionu.

Honorowy patronat nad Zjazdem objęli JM Rektor UPH w Siedlcach prof. dr hab. Tamara Zacharuk, Dziekan Wydziału Przyrodniczego prof. dr hab. Janina Skrzyczyńska, a także Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi dr Marek Sawicki. Zjazd cieszył się poparciem władz samorządowych, a patronatu honorowego udzielił również Marszałek Województwa Mazowieckiego Pan Adam Struzik. Patronat medialny nad Zjazdem objęli: „Tygodnik Siedlecki”, Katolickie Radio Podlasie z portalem Podlasie24 Regionalny Portal Informacyjny oraz czasopismo „Hoduj z głową”.

Plenarną część obrad prowadził Prezes Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego prof. dr hab. Roman Niżnikowski. W przemówieniu okolicznościowym JM Rektor Uniwersytetu Przyrodniczo-Humanistycznego prof. dr hab. Tamara Zacharuk stwierdziła, iż Zjazd jest wyjątkową okazją do zaprezentowania najnowszych osiągnięć naukowych oraz rozwiązań praktycznych, a równocześnie płaszczyzną spotkań i wymiany doświadczeń. Podkreśliła też, iż dzięki Zjazdowi Siedlce stały się zootechniczną stolicą Pol-

ski. Następnie wręczono Odznakę Honorową PTZ prof. dr hab. Stanisławowi Kondrackiemu oraz nagrody i wyróżnienia w konkursach na najlepszą pracę doktorską i magisterską z zakresu zootechniki. Łącznie nagrodzono i wyróżniono 26 osób.

Zjazd miał charakter międzynarodowy. W sesji plenarnej zaprezentowano trzy referaty, jeden z nich, zatytułowany „Extensive animal production and its addend value in production and environmental chains: a dairy cattle study”, wygłosił prof. Martino Cas-sandro z Uniwersytetu w Padwie, a pozostałe: „Stado bydła mlecznego – nauka i technika w moim gospodarstwie” – Łukasz Majkowski, hodowca bydła mlecznego (referaty opublikowano w PH nr 5/2014) i „Aktualne problemy żywienia zwierząt monogastycznych – podaż pasz wysokobiałkowych i białkowe bezpieczeństwo kraju” – mgr inż. Marcin Hejdzys z Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu (pełny tekst PH nr 1/2015).

Tegoroczny Zjazd PTZ wyszedł naprzeciw najmłodszemu pokoleniu adeptów polskiej myśli zootechnicznej, tj. studentom i młodym naukowcom, gdyż zorganizowano specjalną Sesję Konkursową Młodych Naukowców. W Sesji wzięły udział 23 osoby, przedstawiając 27 doniesień w formie wystąpienia lub posteru. Najlepsze wystąpienia zostały nagrodzone; w sumie przyznano 9 nagród. Za prezentację ustną w języku polskim nagrody otrzymali: Sylwia Prochowska z Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu – I miejsce, Izabela Wilk z Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie – II miejsce i Kinga Śpitalniak z Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu – III miejsce; za prezentację ustną w języku angielskim: Sylwia Sobolewska z Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu – I miejsce, Michalina Zowczak z Uniwersytetu Przyrodniczo-Humanistycznego w Siedlcach – II miejsce i Agnieszka Ludwiczak z Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu – III miejsce; w sesji posterowej: Katarzyna Wolińska z Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie – I miejsce, Katarzyna Gajownik z Uniwersytetu Przyrodniczo-Humanistycznego w Siedlcach – II miejsce i Gabriela Dorota Haik z SGGW w Warszawie – III miejsce.

Intencją organizatorów Zjazdu było kreowanie idei produkcji zdrowej i bezpiecznej żywności poprzez wykorzystanie ogromnego potencjału tkwiącego w polskiej hodowli i produkcji zwierzęcej oraz w przedsiębiorstwach wytwarzających żywność. W tym celu w pierwszym dniu Zjazdu odbyły się obrady „okrągłego stołu”, zaprojektowane jako forum wymiany poglądów na temat różnych aspektów produkcji oraz poszukiwania nowych szans dla krajowych produktów żywnościowych. Obrady „okrągłego stołu” to również platforma konfrontacji nauki z praktyką, a jednocześnie ogniwem łączące uczestników dyskusji. Do obrad zaproszono przedstawicieli praktyki hodowlano-produkcyjnej oraz przedsię-