```
Sek b mut AGTCCCTCTTTGGGTGACCTGTGCCTGCTTCGTGCCTGGTGTGACGTCTCTCAGGATGCC
          ||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||
Sek z mut AGTCCCTCTTTGGGTGACCTGTGCCTGCTTCGTGCCTGGTGTGACGTCTCTCAGGATGCC

Sek b mut TGAGCCGGGGAAGAAGCCAGTCTCAGCTTTTAGCAAGAAGCCACGGTCAGTGGAAGTGGC
          ||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||
Sek z mut TGAGCCGGGGAAGAAGCCAGTCTCAGCTTTTAGCAAGAAGCCACGGTCAGTGGAAGTGGC

Sek b mut CGCAGGCAGCCCTGCCGTGTTCGAGGCCGAGACAGAGCGGGCAGGAGTGAAGGTGCGCTG
          |||||||||||||||||||||||||| |||||||||||||||||||||||||||||||||
Sek z mut CGCAGGCAGCCCTGCCGTGTTCGAGCCCGAGACAGAGCGGGCAGGAGTGAAGGTGCGCTG

Sek b mut GCAGCGCGGAGGCAGTGACATCAGCGCCAGCAACAAGTACGGCCTGGCCACAGAGGGCAC
          ||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||||
Sek z mut GCAGCGCGGAGGCAGTGACATCAGCGCCAGCAACAAGTACGGCCTGGCCACAGAGGGCAC

Sek b mut ACGGCATACGCTGACAGTGCGGGAAGTGGGCCCTGCCGACCAGGGATCTTACGCAGTCAT
          |||||||||||||||||||||||||||||||||| |||||||||||||||||||||||||
Sek z mut ACGGCATACGCTGACAGTGCGGGAAGTGGGCCCTACCGACCAGGGATCTTACGCAGTCAT

Sek b mut TGCTGGCTCCTCCAAGGTCAAGTTCGACCTCAAGGTCATA
          |||||||||||||||||||||||||||||||||||||||
Sek z mut TGCTGGCTCCTCCAAGGTCAAGTTCGACCTCAAGGTCATA
```

Rys. 4. Sekwencje nukleotydowe genu *My*BP-C bez mutacji (sek b mut) i z mutacją (sek z mut); porównania sekwencji dokonano za pomocą programu NCBI BLAST

```
Sek b mut PVSAFSKKPRSVEVAAGSPAVFEAETERAGVKVRWQRGGSDISASNKYGLATEGTRHTLT
Sek z mut PVSAFSKKPRSVEVAAGSPAVFEPETERAGVKVRWQRGGSDISASNKYGLATEGTRHTLT

Sek b mut VREVGPADQGSYAVIAGSSKVKFDLKVI
Sek z mut VREVGPTDQGSYAVIAGSSKVKFDLKVI
```

Rys. 5. Sekwencje aminokwasowe genu *My*BP-C bez mutacji (sek b mut) i z mutacją (sek z mut); porównania sekwencji dokonano za pomocą programu NCBI BLAST

[6] stwierdzili, że opisana wyżej mutacja występuje u 34% kotów rasy maine coon. Dalsze badania wykazały, iż zidentyfikowana substytucja G w A w kodonie 74 (rys. 4) również powoduje zamianę konserwatywnej alaniny w prolinę (Ala74Pro) – rysunek 5 [17].

U rasy ragdoll zidentyfikowano pojedynczą mutację (C w T) w genie *My*BP-C, która powodowała zamianę konserwatywnej argininy na tryptofan (Arg820Trp) [14]. W dalszych badaniach poszukiwano mutacji w innych genach kodujących takie białka, jak: aktyna, sercowa TnI, sercowa TnT, β-MHC, MLC-1, MLC-2, α-TM. W wyniku zsekwencjonowania tych genów zidentyfikowano kilka polimorfizmów pojedynczych nukleotydów, natomiast mutacja będąca bezpośrednią przyczyną HCM nie została jeszcze zidentyfikowana [15].

Diagnostyka z użyciem testów genetycznych

Wraz z postępem wiedzy o etiologii kardiomiopatii przerostowej, a także innych chorób układu krążenia, diagnostyka z użyciem testów genetycznych zyskuje coraz większe znaczenie. Czasochłonność, a także wciąż wysokie koszty wykonania testów genetycznych powodują, iż powinny one być przeprowadzane tylko w sposób dokładnie przemyślany. Umiejętność powiązania objawów klinicznych z odpowiadającymi im defektami genetycznymi jest niezbędna do postawienia trafnej diagnozy i odpowiedniego wykorzystania testów genetycznych, gdyż pozwala ukierunkować badanie na kilka wybranych genów kandydatów. Rekonstrukcja historii choroby wśród członków rodziny pacjenta jest pierwszym krokiem w analizie genetycznej kardiomiopatii. Wywiad rodzinny może dostarczyć informacji dotyczących wieku, w którym wystąpiły pierwsze objawy i ich nasilenie, co może stanowić sugestię, których członków rodziny należy przede wszystkim poddać kontrolnym badaniom przesiewowym [4].

Wraz z identyfikacją mutacji odpowiedzialnych za HCM u kotów zaczęto przeprowadzać testy genetyczne wśród przedstawicieli ras predysponowanych (maine coon i ragdoll). Negatywny wynik testu nie oznacza, że kot nie zachoruje na HCM, a oznacza jedynie, iż prawdopodobieństwo wystąpienia choroby jest niższe, gdyż zwierzę to nie posiada żadnej z poznanych dotychczas mutacji. Dostępne obecnie na rynku testy genetyczne służące diagnostyce HCM u kota domowego obejmują badanie polimorfizmu pojedynczych nukleotydów (ang. *Single Nucleotide Polymorphism* – SNP) genu MyBP-C3. Jednakże mogą pojawić się w badaniu wyniki fałszywie dodatnie, jak i fałszywie ujemne, dlatego też nie ustalono jednoznacznych zasad co do postępowania w stosunku do kotów pozytywnych genetycznie. W przypadku rasy maine coon badania diagnostyczne są obowiązkowe, a informacja o genotypie powinna zostać umieszczona w rodowodzie. Kot homozygotyczny pod względem danej mutacji nie powinien zostać dopuszczony do rozrodu, a jego ewentualne potomstwo należy poddać dokładnej obserwacji. Ponadto badanie powinno zostać przeprowadzone wśród przodków chorego zwierzęcia. W Polsce testy w kierunku badania polimorfizmów A31P oraz A74T u rasy maine coon wykonuje laboratorium diagnostyczne LABOKLIN, a laboratorium IDEXX wykonuje badania w kierunku obecności w genotypie mutacji A820W u rasy ragdoll.

Literatura: 1. Chlebus H., Januszewicz W., 1992 – Zarys kardiologii. PZWL, Warszawa. **2. Chojnowska L.**, 2005 – Post. Kardiol. Int. 1, 61-66. **3. Chung M., Tsoutsman T., Semsarian C.**, 2003 – Cell Res. 13(1), 9-20. **4. Colombo M.G., Botto N., Vittorini S., Paradossi U., Andreassi M.G.**, 2008 – Cardiovasc. Ultrasound. 6, 62. **5. Elliott P., Andersson B., Arbustini E., Bilińska Z., Cecchi F., Charron P., Dubourg O., Kühl U., Maisch B., McKenna W.J., Monserrat L., Pankuweit S., Rapezzi C., Seferovic P., Tavazzi L., Keren A.**, 2008 – Cardiol. Pol. 66, 533-540. **6. Fries R., Heaney A.M., Meurs K.M.**, 2008 – J. Vet. Int. Med. 22(4), 893-896. **7. Goodwin J.F.**, 1974 – Circulation 50, 210-219. **8. Herold G.**, 2001 – Medycyna wewnętrzna. Repetytorium dla studentów i lekarzy. PZWL, Warszawa. **9. Horzinek M.C., Schmidt V., Lutz H.**, 2008 – Praktyka kliniczna: koty. Galaktyka, Łódź. **10. Kittleson M.D., Meurs K.M., Munro M.J., Kittleson J.A., Liu S., Pion P.D., Towbin J.A.**, 1999 – Circulation 99, 3172-3180. **11. Knöll R.**, 2012 – J. Muscle Res. Cell Motil. 33, 31-42. **12. Liu S., Maron B.J., Tilley L.P.**, 1981 – Am. J. Path. 102(3), 388-395. **13. Martin M.W.S., Corcoran B.M.**, 2000 – Choroby układu krążenia i oddechowego u psów i kotów. SIMA WLW, Warszawa. **14. Meurs K.M., Norgard M.M., Ederer M.M., Hendrix K.P., Kittleson M.D.**, 2007 – Genomics 90(2), 261-264. **15. Meurs K.M., Norgard M.M., Kuan M., Haggstrom J., Kittleson M.**, 2009 – J. Vet. Int. Med. 23(4), 840-843. **16. Meurs K.M., Sanchez X., David R.M., Bowles N.E., Towbin J.A., Reiser P.J., Kittleson J.A., Munro M.J., Dryburgh K., MacDonald K.A., Kittleson M.D.**, 2005 – Hum. Mol. Genet. 14(23), 3587-3593. **17. Niziołek R.**, 2007 – Życie Wet. 82(9), 737-742. **18. Silva A.C., Muzzi R.A.L., Oberlender G., Nogueira R.B., Muzzi L.A.L.**, 2013 – Arch. Med. Vet. 45, 1-6. **19. Sturgess K.**, 2005 – Choroby wewnętrzne kotów. SIM WLW, Warszawa. **20. Thiene G., Corracd D., Basso C.**, 2008 – Eur. Heart J. 29, 144-146. **21. Tilley L.P., Liu S., Gilbertson S.R., Wagner B.M, Lord P.F.**, 1977 – Am. J. Pathol. 86(3), 493-522.

Zachowania agresywne zwierząt

Monika Petrynka, Katarzyna Olczak, Czesław Klocek

Uniwersytet Rolniczy w Krakowie

Agresja, zarówno wewnątrzgatunkowa, jak i międzygatunkowa, jest zachowaniem powszechnym w świecie zwierząt. Zjawisko agresji zaliczane jest do tzw. czterech wielkich popędów; obok zdobywania pokarmu, rozmnażania się i ucieczki [13]. Zachowania agresywne są zjawiskiem bardzo złożonym, uzależnionym od czynników genetycznych, jak i środowiskowych. Każde zachowanie, w wyniku którego inny osobnik jest zmuszony utrzymać dystans w sensie psychicznym, fizycznym czy społecznym, można uznać za agresywne, nawet jeśli nie powoduje ono szkody fizycznej [4]. W naturze zachowania zwierząt tkwi dążenie do zdobywania dostępu do zasobów pokarmowych, terytorialnych czy społecznych, zwiększających szanse przekazania swoich genów. Można zatem stwierdzić, że pewne zachowania agresywne są cechami adaptacyjnymi [12]. „Nie adaptacyjne" zachowania agresywne w naturze są eliminowane w drodze doboru naturalnego, a osobniki je przejawiające są wykluczane z grupy społecznej, żyją samotnie, bez szansy przekazania potomstwu swoich „wadliwych" genów. Udomowione zwierzęta nie podlegają naturalnej selekcji, zatem brakuje natu-

ralnego czynnika eliminującego występowanie zachowań nadmiernie agresywnych.

Z wielu sposobów klasyfikacji zachowań agresywnych najprostszą wydaje się wyróżniająca trzy podstawowe rodzaje agresji: ofensywną, defensywną oraz nietypową [1]. Do agresji ofensywnej można zaliczyć: konkurencję o zasoby, hierarchizującą, z frustracji, dystansującą, przemieszczoną, łowczą, instrumentalną (wtórną). W kategorii agresji obronnej można wyróżnić: agresję z rozdrażnienia i bólu, ze strachu (lękową), terytorialną, macierzyńską. Przykładem agresji nietypowej jest autoagresja.

Agresja u zwierząt gospodarskich jest zjawiskiem niekorzystnym, gdyż osobniki ją przejawiające zużywają zapasy energetyczne, które powinny zostać wykorzystane na produkcję mięsa, mleka, jaj czy też, np. u koni, przekładać się na wyniki sportowe. W wyniku agresji zwykle dochodzi do różnych urazów, stłuczeń, zranień, złamań. Zachowania agresywne mogą być skierowane także na człowieka, co może prowadzić do bardzo groźnych sytuacji, a także śmiertelnych wypadków. Poznanie mechanizmów wyzwalających agresję oraz znajomość jej form naturalnych oraz patologicznych jest bardzo istotnym elementem współpracy człowieka ze zwierzęciem.

Agresja u zwierząt jest zagadnieniem złożonym o zróżnicowanym podłożu. Wśród czynników prowadzących do agresji można wyróżnić dwie ogólne kategorie. Pierwsza to czynniki psychobiologiczne, do których zaliczyć można przebieg procesów fizjologicznych organizmu, usposobienie i nastrój, reakcje emocjonalne, akty motoryczne oraz reakcje wegetatywne. Drugą grupę stanowią czynniki środowiskowe, takie jak błędna socjalizacja, nieprzyjazne otoczenie czy nieodpowiedzialni właściciele zwierząt.

Zachowaniami agresywnymi jako czynnościami obronnymi sterują ośrodki układu limbicznego. Do ich funkcji należą: analiza sytuacji zewnętrznej pod względem potencjalnego zagrożenia, wybieranie adekwatnej taktyki działania, uruchamianie skutecznej reakcji behawioralnej. Badania dowodzą, że różne struktury mózgu odpowiadają za odmienne typy agresji. Struktury sterujące atakiem ofensywnym należą do dwóch systemów: motywującego oraz systemu kształtującego komponent ruchowy agresji. Bodźcami motywującymi agresję są bodźce czuciowe pobudzające zachowania agonistyczne. Należą do nich głównie bodźce węchowe i wzrokowe. Główną rolę w sterowaniu czynnościami obronnymi odgrywają struktury: ciało migdałowate (gdzie zachodzą analiza i integracja informacji o zagrożeniu), podwzgórze (reakcje obronne), istota szara śródmózgowia (tłumienie bólu) [18]. Doświadczalnie wykazano, że uszkodzenie przyśrodkowej części podwzgórza wywołuje nasilenie ataku defensywnego, nie powodując zmian w ataku ofensywnym. Natomiast uszkodzenie części bocznej podwzgórza upośledza atak ofensywny, nie upośledzając ataku w obronie własnej [18]. Zmysły odgrywają szczególną rolę w odbiorze bodźca wyzwalającego agresję, która występuje zazwyczaj w uzasadnionych przypadkach (np. walka o dominację, brak możliwości ucieczki) [15]. Także hamowanie reakcji agresywnych przypisane jest funkcjonalnie do odpowiednich struktur mózgu, np. zniszczenie jądra środkowego ciała migdałowatego psów powodowało wzrost agresji, natomiast uszkodzenie jądra przyśrodkowego sprawiało, że psy stawały się łagodne [18].

Zachowania agresywne w dużym stopniu warunkowane są hormonalnie. Większość pogryzień u psów to ataki samców, co ma związek z oddziaływaniem androgenów. Wpływ androgenów na występowanie agresji potwierdza także obniżony jej poziom po kastracji u koni. Wprawdzie wałachy w dalszym ciągu przejawiają zachowania agresywne, jednak ich występowanie jest o wiele rzadsze oraz nie są one tak nieustępliwe jak ogiery. Ważną rolę w kształtowaniu się zachowań agresywnych odgrywa wiek, w którym zwierzę zostało poddane zabiegowi kastracji, ponieważ zachowania agresywne są zdeterminowane również przez doświadczenie [6]. Agresywność suk uzależniona jest w pewnym stopniu od żeńskich hormonów płciowych. Samice są najbardziej agresywne w okresie okołoporodowym, co jest efektem działania progesteronu [18]. U klaczy opisana została zależność między agresywnością a naturalnie występującym u samic testosteronem [2]. U psów i ludzi dowiedziono, że poziom dopaminy i serotoniny ma wpływ na różne formy zachowania, a ich występowanie zmniejsza poziom agresji [19].

Geny mają istotny wpływ na rozwój agresywnych zachowań. Dowodem genetycznego uwarunkowania zachowań agresywnych są wyniki licznych badań na psach, w których wykazano, że pewnym cechom odpowiadają specyficzne geny, np. nieśmiałość bassetów uwarunkowana jest genem dominującym. Agresywności sprzyjają takie cechy, jak pobudliwość, reaktywność czy impulsywność. Przyjmuje się, że wpływ genów na skłonność do agresji u psów wynosi około 30-50%. Ich wpływ jest na tyle istotny, że z powodzeniem można dokonywać selekcji w obie strony; w hodowlach można wyróżnić rodziny i linie bardzo agresywnych psów [1]. W drodze selekcji wytworzono różne rasy psów, cechujących się odmiennym zachowaniem. Niektóre z nich mają tendencję do zachowań agresywnych, inne natomiast prawie w ogóle jej nie wykazują. Wystarczy kilka pokoleń intensywnej selekcji, aby znacznie zmienić zachowanie psów [19]. W latach siedemdziesiątych XX w. w Szwajcarii zaobserwowano pojawienie się przypadków nienormalnej agresji u berneńskich psów pasterskich. Przeprowadzone badania wykazały, że pojawiająca się agresja ma podłoże dziedziczne i przynajmniej jedno z rodziców miało podobne problemy. W Polsce odnotowano przypadki agresywności u jednomaścistych cocker spanieli, których przyczyną mógł być sprowadzony z Anglii, piękny eksterierowo, ale nadpobudliwy i agresywny reproduktor [5].

Znaczne różnice temperamentu osobników należących do różnych ras przekładają się na przejawianą przez nie agresję. Przykładem mogą być różnice w zachowaniu różnych rasa bydła, np. krowy rasy angus są bardziej agresywne niż hereford, co odzwierciedla się w pozycji zajmowanej w hierarchii stada. Odziedziczalność dominacji u bydła szacuje się na poziomie 0,4-0,5. U koni relacje te nie zostały dostatecznie zbadane. Dowodem na genetyczne podłoże pewnych zachowań mogą być obserwacje przeprowadzone na arabskich klaczach Egipskiej Organizacji Rolniczej (EAO). Dziewięć ze stu siedmiu klaczy odrzuciło źrebięta, zachowując się wobec nich agresywnie. Klacze te pochodziły z jednej spośród kilku linii utrzymywanych przez EAO [7].

Na poziom agresji wpływają różne czynniki środowiskowe. U wielu gatunków zwierząt głównym powodem agresji jest ograniczony dostęp do pokarmu, spowodowany nadmiernym zagęszczeniem zwierząt na danym terenie. Dostęp do pokarmu jest bardzo ważny dla kształtowania agresji u zwierząt, ale także nieregularny czas karmienia powoduje wzrost agresji. Najliczniejsze interakcje agresywne można zaobserwować przed i w trakcie zadawania paszy [8].

Troskliwość i matczyna opieka nad odchowywanym potomstwem ma duże znaczenie dla późniejszych zachowań zwierząt. Szczury pozbawione opieki we wczesnym „dzieciństwie" wykazywały wzmożoną agresywność i bojaźliwość, a reakcje te miały związek ze zdolnościami do uczenia się [19]. Zaobserwowano, że np. źrebięta uczą się agresywnych zachowań od swoich matek [2].

Bardzo ważnym czynnikiem w rozwoju agresji jest uczenie się. Jeżeli zwierzę nauczy się, że zachowanie agresywne przynosi oczekiwany skutek (np. spowoduje oddalenie się człowieka od warczącego psa), będzie z większym prawdopodobieństwem powtarzało takie zachowanie. Dowiedziono, że człowiek może wykształcić u konia zachowania agresywne. Koń przyzwyczaja się do karmienia z ręki i z czasem domaga się tego, zaczynając od grzebania przednią kończyną. Człowiek nieświadomie wzmacnia reakcję, dając mu smakołyk w momencie, gdy ten żąda nagrody. Następnym razem, gdy grzebanie nie pomaga, koń posuwa się w reakcji dalej, zazwyczaj szturchając człowieka lub skubiąc go za ubranie. Jeżeli taka reakcja również będzie wzmacniana pozytywnie, może doprowadzić do powstania odruchu warunkowego – koń na wejście człowieka będzie reagował agresją objawiającą się gryzieniem. Wiele osób, bojąc się ogierów ze względu na ich pobudliwość, zamyka je i pozostawia w odizolowaniu. Takie postępowanie potęguje tylko problemy w obcowaniu ze zwierzęciem oraz sprzyja powstawaniu mitów o „strasznych ogierach". Brak swobody i możliwości ruchu oraz kontaktu z innymi osobnikami wpływa niekorzystnie na psychikę zwierzęcia [16].

Zdecydowana większość zwierząt gospodarskich i towarzyszących w naturalnym środowisku żyła w stadach, w których tworzone są struktury hierarchiczne. Miejsce osobnika w strukturze hierarchicznej grupy zależy od wielu czynników, w tym w znacz-

nym stopniu od jego agresywności [17]. Samce z reguły są bardziej napastliwe niż samice, co ma związek z oddziaływaniem androgenów. Wśród knurków hierarchia ustala się szybciej i gwałtowniej w porównaniu z grupą złożoną z samych loszek, a w stadach mieszanych również wieprzki są bardziej dominujące niż lochy [11]. Najintensywniejszą agresję wewnątrzgatunkową obserwuje się przy tworzeniu nowych grup, gdy hierarchia nie jest jeszcze ustalona oraz przy zadawaniu paszy, jeżeli zwierzęta nie są karmione do woli lub nie mają wystarczającej przestrzeni do swobodnego pobierania pokarmu [9]. Aby zminimalizować intensywność walk można stosować różne techniki. Na przykład u świń można stosować wspólne utrzymanie (łączenie) kilku miotów jeszcze w porodówce [11]. Wprowadzając nowego konia do stada początkowo umieszcza się go za przegrodą, tak aby zwierzeta mogły nawiązać kontakt wzrokowy i zapachowy [10]. Również regularne zadawanie paszy lub karmienie do woli oraz zapewnienie odpowiedniej wielkości i ilości koryt czy paśników wpływa na zmniejszenie interakcji między zwierzętami, co zapobiega wyjedzeniu całej paszy przez osobniki dominujące [10].

W naturze, gdy hierarchia w stadzie jest już ustabilizowana, zwierzęta posługują się pozami grożącymi i uległymi w interakcjach z innymi osobnikami. Jeżeli osobnik podporządkowany nie ma możliwości ucieczki będzie stosował agresję „defensywną". U niedoświadczonych miłośników psów lub koni często spotyka się zwierzęta, które zaczynają dominować nad człowiekiem, co może prowadzić do groźnych sytuacji. Ale również agresja wywołana lękiem może zostać mylnie zinterpretowana jako chęć dominacji. Rozróżnienie tych dwóch sytuacji jest bardzo ważne, gdyż postępowanie w każdej z nich jest zupełnie inne. Agresja wywołana strachem przejawiana jest najczęściej w sytuacji, gdy zwierzę nie ma możliwości ucieczki. Wchodząc do ciasnego boksu konia można przekroczyć „dystans krytyczny" i koń, który nie ma gdzie uciec, w „akcie desperacji" może zaatakować [3]. Znane są również przypadki psów, które właśnie ze strachu stają się agresywne wobec ludzi lub innych psów. Aby skutecznie przeciwdziałać niepożądanym objawom agresji należy dokładnie przeanalizować przyczyny jej powstawania, gdyż nieświadomie człowiek może powodować uczucie dyskomfortu zwierzęcia i pogłębiać jego agresję. Z nieprzyjemnymi doznaniami związane są niektóre zabiegi weterynaryjne, dlatego lekarze weterynarii są grupą zawodową najbardziej narażoną na agresję ze strony zwierząt [8]. Robert Miller, amerykański lekarz weterynarii, opracował metody „imprintingu" źrebiąt, znacznie ułatwiające późniejszą współpracę z dorosłymi osobnikami, które nie wykazywały już strachu przed podstawowymi zabiegami weterynaryjnymi. Nie zmuszał koni siłą do wykonywania określonych zadań, a założone cele osiągał dzięki zrozumieniu reguł ich zachowania [14].

Zachowania agresywne mogą przybierać różne bardzo niekorzystne formy, na przykład zaciekłych walk, obgryzania ogonów u świń czy autoagresji u koni. Są to zachowania patologiczne, tzw. stereotypie behawioralne, wywołane zazwyczaj trudnościami lub wręcz brakiem możliwości przystosowania się osobnika do otoczenia. Zwiększoną częstotliwość występowania tego rodzaju agresji obserwuje się wśród zwierząt, którym nie zapewniono odpowiednich warunków utrzymania. Kanibalizm wśród świń jest bardzo niekorzystny z gospodarczego punktu widzenia, gdyż powoduje obniżenie przyrostów dobowych tuczników, a zranienia są przyczyną zakażeń oraz dyskomfortu. Frustracja u koni, szczególnie u ogierów trzymanych w izolacji, może wywoływać autoagresję objawiającą się gryzieniem w okolicę pachwinową lub kolana. Tego rodzaju agresja może być też spowodowana problemami neurologicznymi, kolkowymi bólami brzucha lub zapaleniem skóry, np. na tle alergicznym [6].

Brak wystarczającej wiedzy na temat agresji u zwierząt prowadzi do pogłębiania się problemu i wynikających z niego strat w produkcji. Znajomość naturalnych, typowych zachowań agresywnych oraz przyczyn ich występowania umożliwia dobór odpowiednich metod postępowania, pracy i obsługi zwierząt oraz zapewnienia im odpowiednich warunków bytowania. Prowadzone liczne badania nad zachowaniem zwierząt przyczyniają się do coraz lepszego ich zrozumienia, czego efektem jest lepsze wykorzystanie ich potencjału produkcyjnego przy jednoczesnym zapewnieniu im właściwego dobrostanu.

Literatura: 1. Dehasse J., 2006 – Agresja u psów. Postępowanie w przypadku zachowań agresywnych psów. Galaktyka, Łódź. **2. Dierendonck M., Schilder M., Vries H**., 1995 – Netherlands Journal of Zoology 45 (3-4), 362--385. **3. Dietz O., Huskamp B**., 2008 – Praktyka kliniczna: konie. Galaktyka, Łódź. **4. Eibl-Eibesfeld I**., 1984 – Human ethology. Aldine Transaction. **5. Fiszdon K., Kaleta T**., 2002 – Wybrane zagadnienia z genetyki i zachowania się psów. SGGW, Warszawa. **6. Houpt K.,**1986 – Equine Practice 4, 113--124. **7. Houpt K.,** 2000 – Equine maternal behavior and its aberrations. International Veterinary Information Service (www.ivis.org). **8. Houpt K**., 2005 – Domestic animal behaviour. Blackwell Publishing Iowa, USA. **9. Houpt K., Keiper R**., 1982 – Journal of Animal Science 54, 945-950. **10. Houpt K., Wolski T**., 1980 – Equine Veterinary Journal 12 (1), 15-18. **11. Klocek C., Kalinowska B.,** 2002 – Trzoda Chlewna 40, 24-26. **12. Kudła J.,** 2006 – Magazyn Weterynaryjny 15 (119), 44. **13. Lorenz K.,** 1996 – Tak zwane zło. PIW, Warszawa. **14. Miller R**., 2003 – Imprint training of the newborn foal. Western Horseman Book, New York. **15. Nowicki B.,** 1978 – Zachowanie się zwierząt gospodarskich. PWRiL, Warszawa. **16. Parelli P.,** 2002 – Koń Polski 12, 11-14. **17. Rho J., Choe J., Srygley R**., 2004 – Ecological Research 19, 55-63. **18. Sadowski B.,** 2006 – Biologiczne mechanizmy zachowania się ludzi i zwierząt. PWN, Warszawa. **19. Takeuchi Y., Houpt K.,** 2004 – Behavior genetics. Clinical techniques in small animal practice 9(4), 194-204.

Z działalności Poznańskiego Koła PTZ – X Forum Zootechniczno-Weterynaryjne

Zbigniew Sobek, Karolina Szulc

Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu

W wiosenny dzień, 10 kwietnia 2014 roku po raz kolejny zabytkowe mury Collegium Rungego Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu gościły uczestników X Forum Zootechniczno-Weterynaryjnego. Tematem przewodnim jubileuszowego spotkania była „Poprawa zdrowotności świń drogą do wzrostu opłacalności trzody chlewnej". Temat został wybrany nieprzypadkowo. W ciągu ostatnich kilku lat pogłowie świń w Polsce drastycznie spada. Przyczyn tego zjawiska jest wiele, ale najważniejszą jest stale zmniejszająca się opłacalność tej gałęzi produkcji rolniczej. Wobec tego szukanie możliwości jej poprawy jest w pełni uzasadnione, a wręcz konieczne.

X Forum było poświęcone pamięci Profesora dr. hab. *dr. h.c.* Stefana Alexandrowicza – nauczyciela i wychowawcy wielu pokoleń zootechników, specjalisty w zakresie hodowli świń, twórcy ras złotnickich, naukowca zasłużonego nie tylko dla poznańskiej Uczelni, ale też dla polskiej zootechniki. Profesor Alexandrowicz w swojej długoletniej pracy często podkreślał, że środowisko lekarzy weterynarii i zootechników może i powinno wspólnie działać na rzecz jak najlepszego funkcjonowania produkcji zwierzęcej. Z ideą tą w pełni zgadzają się organizatorzy cyklicznych poznańskich spotkań środowisk zootechnicznych i weterynaryjnych.

W przeddzień Forum Zarząd Poznańskiego Koła PTZ, w obecności przedstawiciela władz Wydziału prof. dr. hab. Piotra Ślósarza, złożył symboliczną wiązankę kwiatów pod tablicą pamiątkową ufundowaną przez wychowanków Profesora Stefana Alexandrowicza w 5. rocznicę śmierci. Tablica jest zlokalizowana na terenie Rolniczego Zakładu Doświadczalnego w Złotnikach, w miejscowości, w której Profesor pracował nad utworzeniem rasy świń rodzimych, złotnickich. W wyniku długotrwałych prac hodowlanych doprowadzono do uzyskania dwóch odmian barwnych świni złotnickiej. Aktualnie hodowlą zachowawczą są objęte obie rasy: złotnicka pstra i złotnicka biała. W uroczystości tej uczestniczyła również córka Profesora i jej mąż oraz liczne grono współpracowników i przyjaciół (fot.). Obecni byli przedstawiciele czasopisma „Trzoda chlewna", gdzie Profesor publikował wiele artykułów z zakresu hodowli i chowu świń, a także Adam Kaczmarek – Dyrektor