

Wirus maedi-visna (MVV) w stadach owiec – zagrożenia i skala problemu*

Andrzej Junkuszew¹, Czesława Lipecka¹,
Tomasz M. Gruszecki¹, Jacek Kuźmak²,
Wiktor Bojar¹, Monika Olech²,
Zbigniew Osiński²

¹Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

²Państwowy Instytut Weterynaryjny Państwowy Instytut Badawczy w Puławach

Jedną z chorób występujących w stadach owiec, a mającą istotny wpływ na wynik ekonomiczny gospodarstwa jest choroba maedi-visna. Jej czynnikiem etiologicznym jest wirus (maedi-visna virus – MVV) należący do rodzaju *Lentivirus*, rodziny *Retroviridae*. Możliwość ograniczenia niekorzystnych następstw zakażenia MVV warunkowana jest poznaniem czynników sprzyjających jego rozprzestrzenianiu. Autorzy artykułu podjęli próbę syntetycznego przedstawienia zarówno podstawowych dróg zakażeń MVV, jak i poznanych do tej pory skutków jego występowania.

Pierwsze przypadki tej choroby zanotowano u owiec rasy karakuł, które wyeksportowano w 1933 roku z Niemiec do Islandii [32], natomiast w Polsce pierwsze przypadki opisano w roku 1975 [35].

Choroba ma przebieg powolny. Okres inkubacji trwa od 2 do 5 lat. Objawy kliniczne pojawiają się u owiec dopiero po kilku latach od zakażenia. Chorują zwykle owce dorosłe powyżej 6 roku życia. Jednym z pierwszych objawów są zaburzenia ze strony układu oddechowego, w postaci przyspieszonych i płytkich oddechów oraz pojedynczego suchego kaszlu. U owiec chorych występuje skąpy surowiczy lub surowiczo-śluzowy wyciek z nozdrzy. W dalszym okresie choroby kaszel staje się napadowy, a podczas przepędzania owce chore pozostają w tyle za stadem. Nasilenie objawów występuje szczególnie w okresach roku charakteryzujących się dużą wilgotnością i chłodem, jak również w środowisku zapyłonym, co powoduje podrażnienie nabłonka dróg oddechowych. Jakość wełny pogarsza się, traci ona połysk i matowieje. Istotnym zagrożeniem są towarzyszące chorobie wtórne zakażenia bakteryjne [30]. Zwykle po 3-8 miesiącach od wystąpienia objawów klinicznych następuje zejście śmiertelne, głównie na skutek zmian w płucach [35]. Należy podkreślić, że występowanie klinicznych przypadków choroby maedi-visna w naszym kraju jest niezwykle rzadkie, co

można tłumaczyć wczesnym brakowaniem owiec w stadach. W Polsce, gdzie większość owiec utrzymywana jest w systemie alkierzowym bądź alkierzowo-pastwiskowym, w którym wszystkie zwierzęta są spędzane na noc do budynków inwentarskich, istnieje zdecydowanie większa szansa na identyfikację osobników wykazujących objawy chorobowe, niż w systemach, w których zwierzęta przebywają przez cały okres na pastwiskach. Biorąc pod uwagę względy ekonomiczne, zdecydowanie bardziej opłaca się wcześniejsze brakowanie zwierząt chorych lub zakażonych MVV, chociażby ze względu na niewystarczający odchow potomstwa. W tym upatrywać można przyczyn występowania znikomej liczby klinicznych przypadków choroby maedi-visna, która, jak wcześniej opisano, uwidacznia się głównie u zwierząt starszych. Jednak nie tylko wystąpienie objawów chorobowych, ale także samo zakażenie zwierząt powoduje wymierne skutki, szczególnie dla ekonomiki produkcji. Stąd też duże znaczenie przypisuje się badaniom mającym na celu poznanie dróg rozprzestrzeniania wirusa oraz metod obrony przed nim. Szczególnie, że maedi-visna jest powszechnie występującą na świecie jednostką chorobową, a obserwacja sytuacji epizootycznej wskazuje na stale zwiększające się zagrożenie nią gospodarstw owczarskich [1, 6, 33]. Szacuje się, że w Polsce problemem tym dotkniętych jest około 60% stad owiec [19]. W innych krajach procentowy udział stad zakażonych waha się w granicach od 10 do nawet 90%, np. w niektórych rejonach Hiszpanii czy Włoch. Właśnie na czynnik związany z położeniem gospodarstwa, jako sprzyjający rozprzestrzenianiu się wirusa, zwraca uwagę coraz więcej autorów. Jak wynika z przeprowadzonych obserwacji, podwyższone ryzyko występuje w stadach owiec, które znajdują się w rejonie większego zagęszczenia zwierząt [1, 11, 34]. Poziom zakażeń wirusem maedi-visna może się różnić pomiędzy stadami owiec, w zależności od systemu odchowu jagniąt [21]. Obserwacje przeprowadzone w stadach owiec wykazały bowiem, że ryzyko zakażenia jagniąt wzrasta, kiedy pochodzą one od matek seropozytywnych, a odchow jagniąt odbywa się wraz z matkami [8]. Wskazuje to na istotną rolę siary oraz mleka, jako głównych wektorów przenoszenia MVV [9, 33].

Zakażeniom sprzyja także kontakt zwierząt chorych ze zdrowymi, wykorzystywanie tryków seropozytywnych w stannówce, czy też picie wody zanieczyszczonej odchodami [3, 6, 9, 15]. Należy podkreślić, że częstotliwość występowania zakażeń wirusem maedi-visna wzrasta wraz z wiekiem zwierząt, na co jednoznacznie wskazują wyniki badań przeprowadzonych przez Lipecką i wsp. [22]. Wyniki cytowanej pracy wykazują, że 62% zwierząt ulegało zakażeniu po ukończeniu 4. roku życia (23% w wieku 3-4 lata; 7% w wieku 2-3 lata; 6% do 1. roku oraz 2% w wieku 1-2 lata). Czynnikiem sprzyjającym występowaniu takiej sytuacji jest niewątpliwie

intensywna eksploatacja owiec podczas kolejnych sezonów.

Powyższe informacje obrazujące skalę problemu na całym świecie, wraz z istniejącymi trudnościami ograniczenia rozprzestrzeniania się wirusa, wynikającymi głównie z dużej liczby dróg sprzyjających zakażeniom, nabierają istotnego znaczenia w zestawieniu z wynikami obserwacji skutków ekonomicznych, spowodowanych jego występowaniem. Badania z tego zakresu wykazują m.in. obniżenie masy urodzeniowej jagniąt pochodzących od owiec zakażonych MVV, prawie o kilogram. Niższa masa ciała jagniąt jest jedną z przyczyn zwiększonej śmiertelności pomiędzy urodzeniem a 30. dniem życia w stosunku do rówieśników pochodzących od matek seroujemnych oraz niekorzystnie wpływa na ich dalszy rozwój [3, 18]. Potwierdzeniem mogą być wyniki wielu badań, w których obserwowano u takich zwierząt zmniejszenie przyrostów masy ciała oraz pogorszenie kondycji, co przekładało się na wymierne obniżenie masy jagniąt przy odsadzeniu, dochodzące nawet do 3,0 kg [3, 10, 18].

Przyczyną gorszego wzrostu jagniąt pochodzących od matek seropozytywnych są w głównej mierze towarzyszące bardzo często zakażeniom MVV schorzenia gruczołu mlekowego owiec matek [4, 25]. Mastitis powoduje bowiem pogorszenie jakości mleka, a także jest przyczyną strat w jego produkcji, które, jak szacują niektórzy autorzy, mogą sięgać nawet 10% [23, 27, 28].

W badaniach przeprowadzonych przez Lipecką i wsp. [23] wykazano, że w mleku owiec, u których stwierdzono zakażenie MVV występowała przekraczająca normy fizjologiczne (500 tys./cm³) zawartość elementów komórkowych. Stan taki świadczyć może o występowaniu podklinicznych stanów zapalnych gruczołu mlekowego. Wykonane posiewy bakteriologiczne próbek mleka od matek o stwierdzonej wysokiej liczbie komórek somatycznych wykazały obecność gronkowca złocistego (*Staphylococcus aureus*) oraz licznych paciorkowców (*Streptococcus dysgalactiae*). Natomiast Arsenault i wsp. [2] stwierdzili w przypadkach klinicznych mastitis występowanie bakterii *Mannheimia haemolytica* (26%) oraz *Staphylococcus aureus* (23%). Problem ten jest istotny, gdyż występowanie mastitis często powiązane jest ze spadkiem produktywności oraz wzrostem śmiertelności owiec matek podczas laktacji [2, 5]. Zagrożenie wzrasta wraz z kolejnymi laktacjami oraz wiekiem owiec, co można także połączyć ze zwiększoną częstotliwością występowania zakażeń wirusem maedi-visna u zwierząt w wieku powyżej 4 lat [22].

Omawiając problemy związane z MVV należy pamiętać, że zakażenie wirusem maedi-visna może prowadzić do upośledzenia funkcji obronnych organizmu, głównie odporności typu komórkowego [26], co niewątpliwie jest czynnikiem sprzyjającym pojawianiu się różnego rodzaju wtórnych

infekcji. Występowanie subklinicznych stanów zapalnych wymion u matek, wpływające na istotne pogorszenie ilości oraz jakości mleka, które jest jedną z głównych pasz wykorzystywanych w żywieniu jagniąt [2, 23], wraz z obniżoną odpornością jagniąt zakażonych MVV, może być istotną przyczyną zwiększonej śmiertelności potomstwa, sięgającej nawet 30% [2, 27]. Kolejnymi, często niedocenianymi przez hodowców następstwami zakażeń MVV są trudno wyliczalne straty w potencjale genetycznym stad, kształtowanym przez lata pracy hodowlanej [7, 24, 29]. Bergonier i Berthelot [5] oraz Ganter [13] zwracają uwagę, że główny koszt występowania wirusa nie jest związany z leczeniem, ale przede wszystkim z obniżeniem produktywności oraz wcześniejszym brakowaniem zwierząt.

Jedną z przyczyn przedwczesnego brakowania owiec ze stada są problemy związane z zapaleniem wymienia, które skutecznie uniemożliwiają prawidłowy odchow jagniąt. Zapobieganie tym niekorzystnym skutkom możliwe jest poprzez wprowadzenie do praktyki programów uwalniania stad owiec od wirusa maedi-visna. Podstawą każdego z nich powinien być stały i rzetelny monitoring zakażeń MVV w stadzie owiec, który może stać się bardzo pomocny w szacowaniu czynników ryzyka zakażeń.

W wyniku obserwacji, przeprowadzonych przez autorów niniejszego artykułu, udało się m.in. wykazać zwiększoną oporność na zakażenie MVV polskich owiec nizinnych (PON), co stanowi zachęcającą przesłankę do dalszego poszukiwania ras o niskiej podatności na MVV.

Tabela 1
Występowanie przeciwciał dla MVV w surowicy owiec [17]

Rasa/ genotyp	Owce serologicznie dodatnie (%)	Udział rasy (%) w badanych genotypach	
		suffolk	PON
Rasa			
suffolk	53,2	100	0
PON	23,5	0	100
Genotyp			
RB	31,6	0	0
RS	48,7	50	25
BCP	22,7	0	37,5
SCP	21,0	25	37,5

Dla lepszego zobrazowania powyżej opisanej sytuacji przedstawiono wyniki porównania odsetka zakażonych owiec dwóch ras – suffolk i PON, oraz linii z różnym udziałem tych ras (tab. 1). Wyższe ryzyko zakażeń MVV u rasy suffolk manifestowało się zwiększoną ilością stwierdzonych seroreagentów zarówno u owiec czystorasowych, jak i linii genetycznych będących efektem krzyżowania jej z innymi rasami. Natomiast we wszystkich przypadkach udział polskiej owcy nizinnej powodował zmniejszenie ilości serore-

agentów, czego przykładem może być fakt, że 37,5% udział rasy PON w genotypie BCP i SCP powodował prawie dwukrotne obniżenie liczby zwierząt zakażonych w porównaniu z mieszkańcami RS, u których rasa PON miała 25% udział [17].

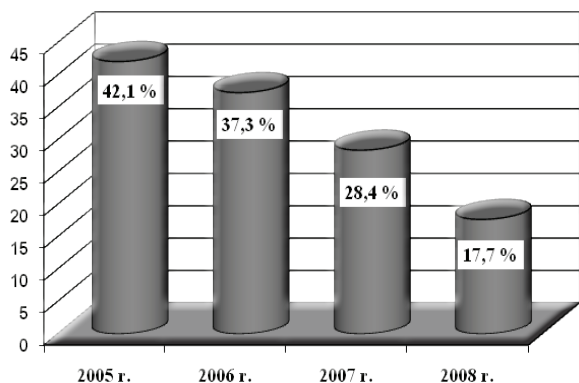
Podobne spostrzeżenia odnotowali Keen i wsp. [18], którzy wykazali trzykrotnie mniejszy odsetek seroreagentów wśród osobników pochodzących z krzyżowania z rasą owiec bardziej oporną na MVV. Podobne badania prowadzone w Niemczech, wykonane na czterech rasach owiec, wykazały wyższą oporność owiec rasy merynos [33].

Przewlekły przebieg choroby jest przyczyną istotnych opisanych powyżej strat ekonomicznych, dlatego w wielu państwach Europy oraz świata dużą wagę przywiązuje się do systematycznej kontroli zakażeń, co pozwala wyeliminować transmisję wirusa i w konsekwencji umożliwia tworzenie stad wolnych od MVV [20]. Większość zakażonych owiec posiada bowiem swoiste przeciwciała skierowane przeciw różnym antygenom wirusa, co jest podstawą szerokiego stosowania metod serologicznych w diagnostyce zakażeń MVV. Metodami, które znalazły praktyczne zastosowanie oraz zostały zatwierdzone przez Światową Organizację ds. Zdrowia Zwierząt (OIE) jest test immunodyfuzji w żelu agarozowym i test immunoenzymatyczny ELISA. Jakkolwiek swoiste przeciwciała wykrywane są już po upływie 6-12 tygodni po zakażeniu, to w szeregu prac, uwzględniających doświadczalne zakażenie, wykazano fakt serokonwersji dopiero kilkanaście miesięcy po zakażeniu lub występowanie bardzo niskiego poziomu przeciwciał, uniemożliwiającego wykrycie zakażenia. Związane jest to ze zjawiskiem latencji, która towarzyszy zakażeniom wywołanym przez lentiwirusy, a której istotą jest utrzymujący się miesiącami lub latami brak ekspresji białek wirusowych i syntezy przeciwciał przy stałej obecności w organizmie prowirusowego DNA MVV [16, 31]. Stwarza to problemy z okresową kontrolą zakażeń MVV, w związku z pojawieniem się nowych seroreagentów w stadach uprzednio uznanych za wolne od MVV. Dlatego wydaje się, że łączne stosowanie metod serologicznych i PCR pozwoli na skuteczną diagnostykę wszystkich zakażonych zwierząt, szczególnie w przypadkach uzyskiwania statusu stad akredytowanych [20].

Przy braku skutecznej szczepionki, głównie ze względu na dużą mutagenność wirusa, jedyną metodą walki z jego rozprzestrzenianiem jest wczesne wykrycie przeciwciał dla MVV u zwierząt i konsekwentna eliminacja seroreagentów. Konieczny jest dokładny monitoring stad owiec pod kątem występowania wirusa maedi-visna, który stanowi podstawę do opracowywania efektywnych programów ochrony przed MVV. Do tej pory najskuteczniejszą metodą uwalniania stad owiec od wirusa maedi-visna jest eliminacja zwierząt zakażonych, a w ich miejsce wprowadzanie osobników wolnych

od MVV. Takie rozwiązanie wprowadzono m.in. w Islandii, co w konsekwencji spowodowało całkowite uwolnienie wszystkich stad owiec na wyspie od wirusa maedi-visna [32]. W tym miejscu, wartym podkreślenia jest fakt dużej wrażliwości wirusa na czynniki fizyczne i chemiczne. Należy zauważyć, że jest on dość szybko inaktywowany w środowisku zewnętrznym, czego dowodem są doświadczenia islandzkie, gdzie w likwidowanych stadach nie przeprowadzono dezynfekcji pomieszczeń po usuniętych zwierzętach, a mimo to nie stanowiły one źródła zakażenia [30]. Reina i wsp. [29], w opracowaniu dotyczącym zagrożeń związanych z lentiwirusami, twierdzą, że zastosowanie rozwiązań podobnych do opisanych powyżej możliwe jest w państwach, w których pogłowie owiec kształtuje się na poziomie poniżej jednego miliona sztuk. Wydaje się jednak, że w praktyce byłoby to niemożliwe do wykonania i spowodowałoby całkowitą likwidację hodowli owiec w tych krajach. Autorzy wyrażają opinię, że należy poszukiwać metod dostosowanych do uwarunkowań produkcyjnych w danym kraju, a restrykcyjność ich musi być współmierna do realnego zagrożenia, jakie niesie ze sobą wystąpienie choroby maedi-visna w stadach owiec. Jedną z metod, która spełniałaby te warunki może być wzmoczona selekcja zwierząt serologicznie dodatnich oraz ich potomstwa [8, 27]. Jak podają Petrhan i wsp. [27], zastosowanie tej strategii spowodowało na przestrzeni siedmiu lat zmniejszenie ilości zwierząt seropozytywnych z 30% do 0%. Jeżeli zastosowanie tej metody jest niemożliwe do wykonania ze względów ekonomicznych, bądź przewaga zwierząt o pozytywnym wyniku testu ELISA w kierunku choroby maedi-visna jest duża, można zmniejszyć ryzyko wystąpienia nowych zakażeń poprzez podzielenie stada owiec na dwie części (MVV+ i MVV-). Uniemożliwia to podkradanie przez jagnięta mleka matek seropozytywnych, a w konsekwencji powoduje zlikwidowanie – wydaje się – najważniejszej drogi rozprzestrzeniania się MVV. Należy zaznaczyć, że w miarę możliwości owce ze stada seropozytywnego powinny być brakowane, a ich potomstwo w większości powinno trafiać na rzeź. Potwierdzeniem skuteczności tej metody są wyniki badań przedstawione przez Lipecką i wsp. [23], którzy w okresie trzech lat obniżyli ilość zwierząt zakażonych o ponad 24% (rys. 1).

Istotną rolę w ograniczeniu rozprzestrzeniania się wirusa maedi-visna powinno odgrywać ściśle przestrzeganie zaleceń wydanych przez OIE dotyczących obrotu zwierzętami, które zakładają, że zwierzęta wykazujące objawy kliniczne choroby maedi-visna w dniu transportu nie powinny być dopuszczane do obrotu. Owce powyżej jednego roku, będące obiektem obrotu, powinny zostać przebadane pod kątem MVV na 30 dni przed planowanym transportem. Dopuszcza się jednak wprowadzenie do obrotu zwierząt bez badania serologicznego, jeżeli pochodzą ze stad wolnych od wirusa



Rys 1. Procentowa zmiana ilości seroreagentów w stadzie owiec w wyniku prowadzenia programu uwalniania stad od wirusa maedi-visna

maedi-visna, tzn. ze stad, w których prowadzony jest stały monitoring, a w przeciągu ostatnich 3 lat nie stwierdzono żadnego przypadku MVV. Ze względu na ryzyko przeniesienia wirusa poprzez nasienie, wszystkie tryki, od których pobierane jest nasienie powinny być wolne od wirusa maedi-visna, a ich stan serologiczny powinien być badany dwa razy do roku. W razie wykrycia zwierząt seropozytywnych całość pochodzącego od nich nasienia powinna być wycofana z obrotu handlowego [29].

Oparte na wymienionych założeniach programy uwalniania stad od wirusa maedi-visna zostały wdrożone do praktyki hodowlanej m.in. w Holandii, Finlandii, Belgii, Danii, Francji, Szwecji czy Szwajcarii, jak też w państwach Ameryki Północnej – USA i Kanadzie. Skuteczność realizacji tych programów była różna i w dużej mierze zależała od przychylności oraz zaangażowania hodowców. Badania przeprowadzone w Kanadzie wykazały, że w stadach, które brały udział w programach nastąpiła znacząca poprawa cech produkcyjnych owiec, co także przełożyło się na uzyskiwane wyższe ceny za jagnięta rzeźne. Ciekawą informacją wynikającą z powyższych obserwacji było stwierdzenie znikomego zainteresowania uczestnictwem w programach tych rolników, u których w stadach stwierdzono niski odsetek owiec zakażonych wirusem maedi-visna [12]. W większości krajów, które podjęły się realizacji programów uwalniania stad od wirusa maedi-visna udział hodowców był dobrowolny. Istotną rolę we wdrażaniu projektów ograniczania występowania MVV odgrywa uświadczenie zagrożeń wynikających z występowania wirusa w stadzie. Nie należy także zapominać o podnoszeniu kwestii dotyczących korzyści ekonomicznych, jakie niesie ze sobą przystąpienie do programu. Właśnie niedostateczne uwzględnienie czynników ekonomicznych, jak podaje Ganter [13], było jedną z przyczyn niepowodzeń projektów realizowanych na terenie Niemiec. Bazując na tych doświadczeniach należy w opracowywaniu przyszłych programów uwalniania stad od wirusa maedi-visna uwzględniać wiele czynników, ale jednym z podstawowych powinien być rachunek ekonomiczny oraz warunki w jakich będzie on realizowany [14].

Katedra Hodowli Owiec i Kóz Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie wraz z Zakładem Biochemii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach w ramach współpracy naukowo-badawczej, której owocem była realizacja wspólnego grantu badawczego pt. „Fizjologiczna i produkcyjna reakcja organizmu owiec wykazujących obecność wirusa maedi-visna”, podjęła próbę odpowiedzi na pytania dotyczące zarówno reakcji fizjologicznej organizmu, jak również skutków produkcyjnych, jakie występują w stadzie owiec, w którym stwierdzono występowanie MVV. Wybrane wyniki zostały przedstawione w niniejszym artykule i z całą pewnością mogą być pomocne w opracowywaniu programu uwalniania stad od wirusa maedi-visna, który będzie dostosowany do wymogów i realiów obowiązujących w polskim owczarstwie. W ramach prowadzonych prac badawczych zajęto się także tematyką jakości mięsa jagnięcego, a ściśle wpływu zakażenia wirusem maedi-visna jagniąt na pozyskiwany od nich surowiec. Wstępne rezultaty świadczą o istotnym wpływie MVV na cechy związane z szeroko rozumianą jakością. Jest to bardzo ważne, ponieważ jednym z wielu elementów decydujących o atrakcyjności jagnięciny na rynku jest właśnie jej doskonała jakość oraz walory dietetyczne, co zresztą jest skutecznie wykorzystywane w promocji tego gatunku mięsa w wielu krajach Europy. Na zakończenie autorzy pragną wyrazić nadzieję, że niniejszy artykuł będzie stanowić podstawę do wspólnych działań, które w przyszłości zaowocują uwolnieniem stad owiec od wirusa maedi-visna.

Literatura: 1. Alba A., Allepuz A., Serrano E., Casal J., 2008 – Small Ruminant Research 78, 80-86. 2. Arsenault J., Dubreuil P., Higgins R., Belanger D., 2008 – Prev. Vet. Med. 87, 373-393. 3. Arsenault J., Dubreuil P., Girard C., Simard C., Belanger D., 2003 – Prev. Vet. Med. 50, 125-137. 4. Arsenault J., Girard C., Dubreuil P., Daignault D., Galarneau J.R., Boisclair J., Simard C., Belanger D., 2003 – Prev. Vet. Med. 59, 67-81. 5. Bergonier D., Berthelot X., 2003 – Livest. Prod. Sci. 79, 1-16. 6. Berriatua E., Alvares V., Extramiana B., Gonzales L., Daltabuit M., Juste R., 2003 – Prev. Vet. Med. 60, 265-279. 7. Blacklaws B.A., Berriatua E., Torsteinsdottir S., Watt N.J., de Andres D., Klein D., Harkiss G.D., 2004 – Veterinary Microbiology 101, 199-208. 8. Blacklaws B.A., Berriatua E., Torsteinsdottir S., Watt N.J., de Andres D., Klein D., Harkiss G.D., 2004 – Veterinary Microbiology 101, 199-208. 9. Brodie S., Concha-Bermejillo A., Snowden G., Demartini J., 1998 – Small Ruminant Research 27, 1-17. 10. Calavas D., Bugnard F., Ducrot C., Sulpice P., 1998 – Small Ruminant Research 29, 21-31. 11. Christodoulouopoulos G., 2006 – Small Ruminant Research 62, 47-53. 12. Fisher J.W., Menzies P.I., 2005 – Sheep & Goat Res. Journal 20, 17-24. 13. Ganter M., 2008 – Small Ruminant Research 76, 55-67. 14. Gufler H., Gasteiner J., Lombardo D., Stifter E., Krassnig R., Baumgartner, 2007 – Small Ruminant Res. 73, 169-173. 15. Houwers D.J., Van der Molen E.J., 1987 – J. Vet. Med. 34, 421-431. 16. Johnson L., Meyer A., Zink M., 1992 – Clin. Immunol. Immunopathol. 65, 254-260. 17. Kędzióra A., Junkuszew

A., Lipecka Cz., Gruszecki T.M., Kuźmak J., 2005 – Med. Wet. 61 (8), 841-960. 18. Keen J., Hungerford L., Wittum T., Kwang J., Littledike E.D., 1997 – Prev. Vet. Med. 30, 81-94. 19. Kuźmak J., Kozaczyńska B., Rola M., 2002 – Med. Wet. 58, 444-447. 20. Kuźmak J., Rola M., Kozaczyńska B., Chebloune Y., 2002 – Med. Wet. 58, 969-972. 21. Leginagoikoa I., Daltabuit-Test M., Alvarez V., Arranz J., Juste R.A., Amorena B., de Andres D., Lujan L.L., Badiola J.J., Berriatua E., 2006 – Research in Veterinary Science 80, 235-241. 22. Lipecka Cz., Kuźmak J., Junkuszew A., Kozaczyńska B., Gruszecki T.M., 2006 – Arch. Tierz., Dummerstorf 49, 160-165. 23. Lipecka Cz., Kuźmak J., Gruszecki T.M., Kozaczyńska B., Junkuszew A., Szymanowska A., Szymanowski M., 2009 – Sprawozdanie Merytoryczne z Projektu badawczego nr 2 P06Z 009 29 UP w Lublinie. 24. Lujan L., Begara I., Collie D.D.S., Watt N.J., 1994 – Veterinary Pathology 31, 695-703. 25. Menzies P.I., Ramanoon S.Z., 2001 – Vet. Clin. N. Am. Food Anim. Pract. 17, 333-358. 26. Pepin M., Vitu C., Russo P., 1998 – Vet. Res. 29, 341-367.

27. Peterhans E., Greenland T., Badiola J., Harkiss G., Bertoni G., Amorena B., Eliaszewicz M., Juste R.A., Krassnig R., Lafont J.P., Lenihan P., Petursson G., Pritchard G., Thorley J., Vitu C., Mornex J.F., Pepin M., 2004 – Vet. Res. 35, 257-274. 28. Ploumi K., Christodoulou V., Vainas E., Lymberopoulos A., Xioufis A., Giouzeljannis A., Paschaleri E., Ap Dewi I., 2001 – Vet. Rec. 149, 526-527. 29. Reina R., Berriatua E., Lujan L., Juste R., Sanchez A., de Andres D., Amorena B., 2009 – The Veterinary Journal 182, 31-37. 30. Salwa A., 1995 – Med. Wet. 8, 471-474. 31. Sihvonen L., 1981 – Res. Vet. Sci. 30, 217-222. 32. Snowden G.D., Gates N.L., Glimp H.A., Gorham J.R., 1990 – J. Am. Vet. Med. Assoc. 4, 475-479. 33. Straub O., 2004 – Comp. Immune. Microbiol. Infec. Dis. 27, 1-5. 34. Tolari F., 2000 – Summa 8, 23. 35. Zadura J., Cąkała S., Roszkowski J., 1975 – Med. Wet. 31 474.

*Praca zrealizowana w ramach projektu badawczego finansowanego przez MNiSzW nr NN 311 609 638

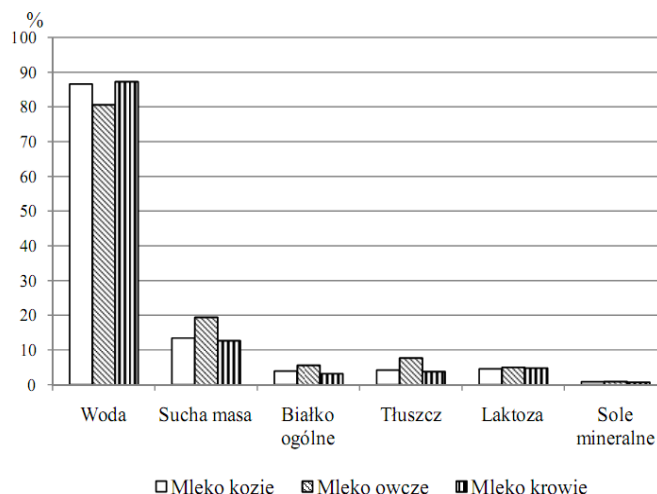
Specyficzne cechy mleka koziego i jego właściwości prozdrowotne

Stanisław Milewski, Ilona Kędzior

Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Użytkowanie mleczne jest głównym kierunkiem hodowli i chowu kóz w Polsce, a w krajowym pogłowie zdecydowanie przeważają kozy białe uszlachetnione [3, 16] jako najbardziej uniwersalne, które można utrzymywać zarówno w małych przydomowych stadach, jak i w gospodarstwach wielkostadnych [13]. Mleko kozie jest niezwykle cennym, zdrowym, smacznym oraz lekkostrawnym produktem, dlatego też cieszy się coraz większym uznaniem wśród konsumentów, a wraz z rosnącym popytem oferta wytwarzanych z niego produktów staje się coraz bogatsza. Dawniej problem stanowiło dotarcie do hodowców, od których można było kupić mleko, natomiast obecnie w wielu sklepach można zaobserwować mnogość „kozich artykułów”. Nabyć można już niemal cały asortyment nabiałowy, począwszy od mleka, przez jogurty, masło i sery, po mleczne desery. Sytuacja ta jest związana ze zmianą sposobu odżywiania się ludzi, którzy coraz częściej świadomie wybierają produkty zdrowe, dietetyczne, ekologiczne, m.in. takie, jakimi są te pochodzące z mleka koziego. Dlatego też ciągle aktualne jest zagadnienie związane z walorami prozdrowotnymi tych produktów.

Wartość energetyczna mleka koziego jest zbliżona do mleka krowiego i kształtuje się na poziomie 69-84 kcal/100 ml (mleko krowie 65-88 kcal/100 ml), co wiąże się z podobnym składem chemicznym [12]. W tym zakresie mogą jednak występować różnice spowodowane szeregiem czynników, wśród których poziom i jakość żywienia odgrywa decydującą rolę. Średni skład chemiczny mleka koziego, owczego i krowiego przedstawiono na rysunku [7].



Rys. Średni skład chemiczny mleka koziego, owczego i krowiego

Cechą specyficzną mleka koziego jest duża zawartość komórek somatycznych, znacznie przewyższająca ich liczbę w mleku owczym czy krowim, co jest efektem apokrynowego charakteru wydzielania mleka u kóz [1]. Przy tego typu sekcji wraz z produktami syntezy uwalniane są fragmenty błony komórki wydzielniczej oraz część jej cytoplazmy [2]. Warto o tym pamiętać, dokonując oceny stanu zdrowotnego gruczołu mlekowego u tych zwierząt.