

Epidemiologiczny i genetyczny aspekt odzwierzęcych zakażeń shigatoksycznymi szczepami *Escherichia coli* – najnowsze dane

Paweł Nawrotek

AR w Szczecinie

Shigatoksyczne szczepy *Escherichia coli* (STEC), określane również jako enterokrwotoczne (EHEC) lub vero-cytotoksyczne *E. coli* (VTEC), są obecnie dobrze poznaną grupą patogenów bakteryjnych. Złożyły się na to liczne obserwacje i badania prowadzone głównie w latach 80. i 90. ubiegłego wieku, kiedy to odnotowywano powstające na ich tle zakażenia występujące jako sporadyczne zachorowania lub epidemie (Kwiatek i Różańska, 1996; Pièrard, 1999; Sharp, 1994). Największe zainteresowanie badaczy skupiło się jednak na enterokrwotocznym serotypie *E. coli* O157: H7, który w okresie od 1982 do 1997 roku wywołał szereg większych lub mniejszych epidemii, głównie na terenie Stanów Zjednoczonych, Kanady, Japonii, Wielkiej Brytanii oraz niektórych krajów kontynentalnej Europy (Kwiatek i Różańska, 1996; Pièrard, 1999). Największa z nich miała miejsce w Japonii w lipcu 1996 roku w następstwie spożycia kiełków rzodkiewki nawozonej zwierzęcymi odchodami i objęła swym zasięgiem ponad 6000 osób (Konopka, 1997; Pièrard, 1999; Uradziński, 1999; Watarai i wsp., 1998). Natomiast w marcu 1997 roku odnotowano pandemię wywołaną przez verotoksyczny szczep *E. coli* O157, wśród wczasowiczów powracających z Wysp Kanaryjskich, mieszkających w hotelach zaopatrywanych w wodę z jednej prywatnej studni. Zakażenia wystąpiły u turystów z 5 krajów – Anglii, Walii, Finlandii, Szwecji i Danii (Pebody i wsp., 1999). Coraz częściej wskazuje się jednak na rosnące znaczenie w chorobotwórczości człowieka innych (niż O157 *E. coli*) serotypów STEC (Bonnet i wsp., 1999; Keskimäki i wsp., 1998; Pièrard, 1999; Sobieszczańska i wsp., 1999).

Grupę enterokrwotocznych szczepów *E. coli* utworzono po zidentyfikowaniu w 1982 roku na terenie Stanów Zjednoczonych serotypu O157: H7, który doprowadził do masowych zatruc pokarmowych u ludzi (objawiających się krwawą biegunką), powstałych w następstwie spożycia niedopieczonych hamburgerów (Osek, 1999; Uradziński, 1999). Pierwszej izolacji tego serotypu dokonano już jednak w 1973 roku, z kału pacjenta z krwotocznym zapaleniem okrężnicy (Edwards i Ewing, 1986). Niektórzy autorzy wskazują też na fakt, że patogeny *E. coli* należące do serogrupy O157 mogły być ozna-

czane już nawet w latach 1950-1973, ale aż do 1982 roku nie łączono ich z zachorowaniami ludzi, zwłaszcza kilkoma groźnymi schorzeniami (Edwards i Ewing, 1986; Larski, 1995). Ponadto udokumentowane dane świadczą, że jeden z zespołów chorobowych wywoływanych przez te bakterie – określany jako hemolityczny zespół mocznicowy (HUS), stwierdzano u dzieci już od 1960 roku (Edwards i Ewing, 1986; Larski, 1995), a jak podają Gasser i wsp. (cyt. wg Pièrard, 1999) prawdopodobnie pięć lat wcześniej.

Wyniki badań prowadzonych na całym świecie wskazują na istotną rolę szczepów STEC (EHEC), zwłaszcza posiadających zdolność wytwarzania cytotoksyn SLT w patogenezie schorzeń zarówno ludzi, jak i zwierząt (Osek, 1995, 1999; Pièrard, 1999). Warto zatem bliżej przyjrzeć się tym groźnym patogenom bakteryjnym, jak również pewnym epidemiologicznym oraz genetycznym aspektom wywoływanych przez nie zakażeń. Należy do nich niewątpliwie zdolność wytwarzania verotoksyn SLTI i SLTII, determinowana obecnością fagowych genów *slt* (*stx*, *vtx*), która jako przykład zmienności genetycznej bakterii (konwersja lizogenna) w istotny sposób rzutuje na „rozwój” chorobotwórczości shigatoksycznych szczepów *E. coli*.

Źródła zakażenia i transmisja STEC w środowisku

Badania epidemiologiczne wykonane w wielu krajach w następstwie masowych zakażeń ludzi szczepami STEC (EHEC), wskazują bez wątpienia na bydło (zwłaszcza ras mięsnych), jako główny rezerwuwar tych bakterii, szczególnie serotypu O157: H7, w środowisku (Burnens i wsp., 1995; Cobbold i Desmarchelier, 2000; Hu i wsp., 1999; Matthews i wsp., 1997; Osek, 1999; Willshaw i wsp., 1994; Wilson i wsp., 1992). Uważa się, iż głównym tego powodem mogła być jakaś zmiana, prawdopodobnie w chowie tych zwierząt, która nastąpiła w ostatnich dwudziestu latach. Być może dotyczy to zależności między obecnością zarazka a sposobem żywienia, zmian w pomieszczeniach bydła lub jego kontaktu z innymi zwierzętami, co mogło stworzyć dla tego drobnoustroju ekologiczną niszę, której przedtem nie było (cyt. wg Larskiego, 1995). Potwierdzeniem takiego wyjaśnienia może być np. fakt częstego stosowania w żywieniu bydła (głównie ras mięsnych) różnych dodatków paszowych, najczęściej białka zwierzęcego (mączka mięsno-kostna) oraz stymulatorów wzrostu o charakterze antybiotyków. Czynniki te stymulują rozwój szczepów STEC (EHEC) w przewodzie pokarmowym, poprzez mechanizm „mikroselekcji”. Dodatkowo zwiększają również ryzyko powstawania stanu głębokiej immunosupresji (zwłaszcza lokalnej – związanej z przewodem pokarmowym) u osobników, które z powodu różnych schorzeń kierowane są na ubój z konieczności. Wzrasta przez to znacznie możliwość wtórnego zanieczyszczenia mięsa podczas uboju. Ponadto, istotne znaczenie w pobudzaniu rozwoju tych patogenów może mieć także zmniejszenie częstotliwości ruchów perystaltycznych jelit (wynikające m.in. ze złego sposobu żywienia) i towarzyszące temu zwiększenie „współczynnika kolonizacji” szczepów, warunkujące ich szybsze zasiedlanie w jelitach, a tym samym możliwość dalszego chorobotwórczego działania (Wilson i wsp., 1993). Na elementy te zwrócono uwagę we wcześniejszym opracowaniu (Furowicz i wsp., 2000).

Prawdopodobnie bydło domowe stanowi zasadniczy rezerwuwar szczepów STEC (EHEC) również w naszym kraju. Jest

to tym bardziej uzasadnione, iż oprócz dominującego wciąż w Polsce typu użytkowania bydła mleczno-mięsnego, coraz częściej zainteresowanie hodowców skupia się na bydle ras mięsnych, szczególnie w aspekcie prowadzenia intensywnego chowu w cyklu zamkniętym, zorganizowanym w warunkach ferm wielkostadnych.

Badania wykonane w Stanach Zjednoczonych i niektórych krajach Europy Zachodniej dowodzą, że bydło, zwłaszcza cielęta, jest bezobjawowym nosicielem szczepów *E. coli* O157 oraz innych serotypów STEC (Blanco i wsp., 1996; Osek, 1999; Wieler i wsp., 1998). Bakterie te izolowano z wymazów kałowych pobieranych od zdrowego bydła, a także (w mniejszej ilości) z wycinków jelita ślepego (Miyao i wsp., 1996). Najnowsze dane (Cobbold i wsp., 2000) wskazują, że pierwotnym rezerwuarem enterokrwotocznych pałeczek *E. coli* są cielęta w wieku 1-14 tygodni, należące do ras mlecznych lub mleczno-mięsnych, których chów odbywa się w warunkach dużych ferm ukierunkowanych na produkcję mleka. Szczepy EHEC (głównie O157) kolonizują przewód pokarmowy bydła zwykle na okres 2 miesięcy, a wydalanie ich przez osobniki zakażone jest bardziej intensywne w czasie ciepłej pogody, ze szczególnym nasileniem w miesiącach wiosenno-lletnich, tj. od kwietnia do września (Huppertz i wsp., 1996; Osek, 1999). Wydalanie EHEC z kałem stanowi ważny element w łańcuchu epidemiologicznym tych patogenów. Podkreśla się jednocześnie fakt, że ich wykrywalność w tym materiale możliwa jest zaledwie przez kilka dni (Sobieszczańska i wsp., 1997). Jednak, jak podają Fukushima i wsp. (1999), ta czasowa obecność szczepów STEC w kale bydlęcym w dużej mierze zależy od temperatury otoczenia. Badacze ci określili (na przykładzie szczepów należących do serogrup O26, O111 i O157), że przy niskiej koncentracji komórek bakteryjnych (j.t.k. – jednostki tworzące kolonie/g) i temp. 15°C, bakterie te przeżywały w kale bydlęcym przez 1-8 tyg., natomiast przy średniej i wysokiej koncentracji, przy tej samej temperaturze otoczenia, mogły przeżyć już nawet 1-18 tyg. (Fukushima i wsp., 1999).

Obecność szczepów STEC nie jest związana wyłącznie z bydłem, dużą rolę odgrywają tu także inne przeżuwacze, takie jak: owce i kozy, a ostatnio również izolowano te bakterie z kału jeleni (Asakura i wsp., 1998a, 1998b; Fegan i wsp., 1999; Gallien i wsp., 1994; Sidjabat-Tambunan i Bensink, 1997). Ważnym źródłem zakażeń szczepami EHEC mogą być też inne gatunki zwierząt, do których należą świnie, konie i kury, a także zwierzęta domowe, zwłaszcza psy (Gallien i wsp., 1994; Larski, 1997; Osek, 1999; Rios i wsp., 1999). Hammermueller i wsp. (1995) wykrywał w kale psów szczepy STEC posiadające geny warunkujące produkcję toksyn SLT, przy czym geny *slt-I* identyfikowano w DNA szczepów izolowanych zarówno od psów z chorobą biegunkową, jak i psów nie wykazujących żadnych objawów klinicznych tej choroby, natomiast *slt-II* tylko u psów z biegunką. Istnieją też doniesienia o wykryciu w kale ośmiomiesięcznego orangutana serotypu *E. coli* O157: H7, a także wyizolowaniu szczepów O157 *slt* (+) z kału 10 szczurów wędrownych (*Rattus norvegicus*), które wyłapano na jednej z dużych ferm bydła w Czechach (Beutin i wsp., 1996; Cizek i wsp., 1999). Fakty te należy brać pod uwagę przy prowadzeniu badań epidemiologicznych, określających ewentualne źródło i kierunek trans-

misji szczepów STEC w środowisku, jednocześnie pamiętając, że większość zwierząt nie wykazuje żadnych objawów chorobowych (Beutin i wsp., 1995).

Analizując przypadki zachorowań, związanych przypuszczalnie (obraz kliniczny) z infekcjami powstającymi na tle enterokrwotocznych szczepów *E. coli*, zarejestrowane od kwietnia 1996 do marca 1997 roku wśród mieszkańców Bawarii, Huber i wsp. (1998) zauważyli, że najwięcej spośród nich miało miejsce w następstwie kontaktu ludzi z zakażonymi zwierzętami gospodarskimi, natomiast w mniejszym stopniu powstawały w wyniku kontaktu z pacjentami cierpiącymi na chorobę biegunkową, czy też po spożyciu niepasteryzowanego mleka.

Z uwagi na to, że rezerwuarem szczepów STEC (EHEC), zwłaszcza serotypu O157: H7 związany jest przede wszystkim ze zwierzętami użytkowymi, zasadniczym źródłem zakażeń człowieka mogą być: pochodzące od nich surowce żywnościowe (surowa wołowina, baranina, wieprzowina), niektóre produkty spożywcze (niedosmażone hamburgery, mleko i produkty mleczarskie przygotowywane z mleka niepasteryzowanego, np. lody), a także środki żywności pochodzenia roślinnego (warzywa, soki owocowe) lub woda, zanieczyszczone odchodami zakażonych zwierząt (Esposito i wsp., 1993; Furowicz, 1999; Gooding i Choudary, 1997; Grimm i wsp., 1995; Made i Stark, 1996; Osek, 1999; Sekla i wsp., 1990). Dużym zaskoczeniem było wykrycie tych mikroorganizmów w produktach kwaśnych, takich jak jogurt, czy popularnych w niektórych krajach odmianach wędlin surowych typu metka, salami – tradycyjnie uważanych za bezpieczne bakteriologicznie (Morgan i wsp., 1993; Osek, 1999; Willshaw i wsp., 1993).

Do zanieczyszczenia mięsa przez bakterie dochodzi najczęściej wtórnie w procesie uboju i obróbki technologicznej. Natomiast mleko zanieczyszczane jest podczas udoju, gdy patogeny związane z komórkami nabłonkowymi gruczołu mlekowego przedostają się drogą zstępującą do pozyskiwanego mleka (Matthews i wsp., 1997). Istotną rolę odgrywa też sposób przygotowania mięsa do konsumpcji. Jak wykazano podczas badań epidemiologicznych jednej z obejmujących całe Stany Zjednoczone sieci restauracji typu „fast food”, związanej z epidemią powstałą na tle O157: H7, zakażone są tylko produkty poddane nieodpowiedniej obróbce termicznej, takie jak niedosmażone hamburgery czy steki (Grimm i wsp., 1995). Już wcześniej wskazywano na podobny problem, w czasie badań dotyczących restauracji tego typu przeprowadzonych na terenie Kanady (Sekla i wsp., 1990).

Poza zakażeniami odzwierzęcymi, znaczenie w łańcuchu epidemiologicznym STEC może mieć również bezpośrednia transmisja człowiek – człowiek, w którym źródłem zarazka są z reguły zdrowi nosiciele lub osoby chore, a także zakażenie wewnątrzszpitalne (Furowicz, 1999; Huber i wsp., 1998; Su i Brandt, 1995). Na zakażenia szczepami EHEC największą podatność wykazują małe dzieci oraz osoby starsze (Furowicz, 1999; Hill, 1996; Pièrard, 1999). Objawy kliniczne pojawiają się w następstwie spożycia zanieczyszczonego wtórnie tymi patogenami mięsa, mleka lub innych (wymienionych wcześniej) środków żywnościowych. Na uwagę zasługuje fakt, iż dawka zakaźna jest zwykle bardzo niska i może wynosić nawet poniżej 5 komórek bakteryjnych, chociaż częś-

kiej potrzeba do wywołania biegunki ok. 50 mikroorganizmów (cyt. wg Oska, 1999). Piérard (1999) podaje także, że podczas epidemii jaka miała miejsce w 1992 roku na terenie Stanów Zjednoczonych, której źródłem były zakażone szczepem O157: H7 niedosmażone hamburgery, liczba wykrytych komórek bakteryjnych wynosiła mniej niż 1000 w jednym nie wysmażonym jeszcze hamburgerze.

W transmisji szczepów STEC ważną rolę odgrywają pewne elementy środowiska, wśród których dominującą rolę spełnia woda, używana zarówno do celów spożywczych, jak i przemysłowych (Osek, 1999; Pebody i wsp., 1999). Omawiane bakterie wykrywano w wodzie morskiej oraz rzecznej (Lang i wsp., 1994). Donoszono również o izolacji enterokrwotocznych szczepów *E. coli* z miejskich ścieków (Holler i wsp., 1999). Kurokawa i wsp. (1999) przy użyciu techniki PCR *in situ*, wykryli i oznaczyli w wodzie rzecznej obecność szczepów STEC *slt-II* (+), których miana wynosiły 10^2 - 10^5 komórek/ml wody.

Fagowe geny *slt* i ich warianty

Wspominano już, że ekspresja verotoksyn, czyli zdolność syntezy toksyn SLTI i SLTII przez bakterie STEC, determinowana jest obecnością fagowych genów *slt*. Związane jest to z obecnością w ich DNA łagodnych (lizogennych) bakteriofagów, dzięki którym drobnoustroje zyskują nowe cechy, w tym także związane z patogennością.

Na podstawie przeprowadzonych badań ustalono, że bakteriofagami determinującymi syntezę verotoksyn SLT są fagi H19J i 933W, z dużą częstotliwością zakażające pałeczki STEC. Ostatnio jednak Watarai i wsp. (1998) zidentyfikowali dwa nowe bakteriofagi, określone jako Stx2Phi-I oraz Stx2Phi-II, warunkujące produkcję toksyn Stx2, które wyizolowano z materiału klinicznego pobranego podczas epidemii, jaka miała miejsce w 1996 roku na terenie Japonii. Zauważono, że fag Stx2Phi-I wykazuje znaczne podobieństwo do faga 933W, natomiast Stx2Phi-II różni się od nich (Watarai i wsp., 1998). Z kolei Schmidt i wsp. (1999) stwierdzili, że bakteriofag oznaczony w DNA szczepu *E. coli* O157: H7 jako 3538, może łatwo zakażać różne pałeczki jelitowe *E. coli*, zarówno patogenne jak i niechorobotwórcze.

Geny strukturalne *slt* skupione są w typowych dla organizmów prokariotycznych operonach. Geny kodujące podjednostki A i B (*slt-IA* i *slt-IB*) shigatoksyny typu I tworzą dwucistronowy operon – *slt-I*, w którym *slt-IA* zlokalizowany jest w proksymalnej części operonu w sąsiedztwie promotora, natomiast krótka, 12-nukleotydowa sekwencja oddziela go od genu *slt-IB*. Transkrypcja genów *slt-IA* i *slt-IB* prowadzi do powstania policistronowej nici matrycowego RNA (mRNA), przy udziale której, podczas translacji, syntetyzowana jest holotoksyna SLTI (Paton i wsp., 1995; Sobieszczkańska i Franiczek, 1997). Regulacja ekspresji operonu toksyny SLTI odbywa się z pomocą chromosomalnego genu *fur* (zlokalizowanego poza sekwencją profaga), którego produkt syntezy (białko Fur) pełni rolę negatywnego regulatora (represora) transkrypcji genowej dla toksyny SLTI. Funkcję korepresora wiążącego się z białkiem Fur spełnia natomiast występujące w środowisku żelazo. Jony Fe^{+3} , wiążąc się z Fur, blokują transkrypcję promotora, a tym samym wpływają negatywnie na poziom uwalnianej przez *E. coli* toksyny SLTI (Osek, 1999; Tsuji, 1995). Tych zależności nie obserwuje się w przypadku

wytwarzania toksyny SLTII. Geny strukturalne SLTII tworzą (podobnie do SLTI) dwucistronowy operon, oznaczony jako *slt-II*, kodujący podjednostki A i B (*slt-IIA* i *slt-IIB*) shigatoksyny typu II. Pomiędzy genem *slt-IIA* a *slt-IIB* występuje 14-nukleotydowa sekwencja, stanowiąca prawdopodobnie miejsce wiązania się policistronowego transkryptu (mRNA) z rybosomem (Jackson i wsp., 1987; Sobieszczkańska i Franiczek, 1997). Przypuszcza się, że aktywność promotora i syntezę SLTII kontroluje „histonopodobne” białko wiążące DNA (H-NS), silnie konserwatywne w obrębie bakterii należących do rodziny *Enterobacteriaceae* (cyt. wg Konopki, 1997). Jak podaje Staroń (1998), białko H-NS jest represorem transkrypcji dla wielu genów, przez co wydaje się możliwe, że spełnia w genomie bakteryjnym rolę podobną do eukariotycznych czynników transkrypcyjnych.

Na podstawie danych literaturowych trudno jest określić częstotliwość występowania poszczególnych genów *slt* w genomach szczepów STEC. W roku 1997 Borie i wsp. donosili o częstszym izolowaniu od bydła szczepów EHEC pozytywnych w kierunku genów *slt-I*, w porównaniu z genami *slt-II* czy *slt-I/slt-II*. Inni badacze wskazywali z kolei na dominację genów *slt-II* wykrywanych w chromosomie szczepów STEC wyosabnianych m.in. z surowców żywności pochodzenia zwierzęcego, a także od ludzi z objawami HUS (Bonnet i wsp., 1998; Heuvelink i wsp., 1996). Furst i wsp. (2000) uważają jednak, że geny *stx1* i *stx2* oraz ich warianty (np. *stx2c*) mogą występować nie tylko w DNA różnych serotypów STEC, ale również łącznie w jednym genomie bakteryjnym, co znacznie podnosi ich potencjalną zjadliwość.

Geny determinujące syntetyzowanie toksyn SLT występują w wielu różnych wariantach i mogą być zlokalizowane w genomie STEC osobno lub razem (Russmann i wsp., 1994; Scotland i Smith, 1997). Wpływa to niewątpliwie na dużą zmienność w wytwarzaniu cytotoksyn SLT, a zwłaszcza SLTII, która może być kodowana przez więcej niż jeden wariant genu *slt-II* (Piérard i wsp., 1998; Russmann i wsp., 1995; Schmitt i wsp., 1991; Thomas i wsp., 1993; Tyler i wsp., 1991). Zaobserwowano, że nowe warianty tych genów często identyfikowane są w materiale genetycznym różnych bakterii STEC wyosabnianych od ludzi i zwierząt oraz, że nie zawsze muszą być związane wyłącznie z gatunkiem *E. coli* (Furst i wsp., 2000; Piérard i wsp., 1998; Schmidt i wsp., 1993; Scotland i Smith, 1997). Gallien i wsp. (1999) typowali różne warianty genów *stx2*, oznaczanych w DNA szczepów izolowanych także z surowców i produktów spożywczych pochodzenia zwierzęcego. Ponadto, geny *slt-II* wykrywano w DNA różnych szczepów EHEC, stanowiących przyczynę HUS u osób dorosłych, mimo że zespół ten występuje najczęściej u niemowląt i małych dzieci w następstwie infekcji powstającej na tle *E. coli* O157: H7 (Bonnet i wsp., 1998; Konopka, 1997). Identyfikowano je także w genomie innych szczepów STEC (nie O157) wywołujących to schorzenie, aczkolwiek rzadko wykrywano w ich przypadku warianty genów *slt-II* (Russmann i wsp., 1995). Kusumoto i wsp. (2000) wykazali eksperymentalnie, że krótka (3-nukleotydowa) insercja w regionie genu *slt-II* (hamująca jego ekspresję) może zostać usunięta, przywracając mu dawną aktywną formę. Dowodzi to odwracalności tego typu mutacji w obrębie genów *slt-II*, a tym samym możliwości powstawania ich nowych wa-

ariantów. Analiza sekwencji nukleotydowej profagów *slf-II* pozwoliła zidentyfikować te warianty. Do najczęściej oznaczanych należały: *vtx2ha (slf-IIha)*, *vtx2hb (slf-IIhb)*, *stx2d (slf-IIId)*, *slf-IIva*, *slf-IIvhc*, a także *slf-IIc* – wykryty w genomie szczepu *Citrobacter freundii* (Beutin i wsp., 1995; Gallien i wsp., 1999; Schmidt i wsp., 1993; Scotland i Smith, 1997).

Wskazywany ekspansywny i ekstensywny charakter zakażeń wywołanych przez shigatoksyczne szczepy *E. coli* niewątpliwie związany jest ze zmiennością genetyczną tych patogenów bakteryjnych. Dokładna analiza epidemiologiczno-genetyczna dotycząca występowania i transmisji STEC oraz

ich genetycznie uwarunkowanych czynników zjadliwości (geny *slf*), przyczyni się do lepszego śledzenia tego typu zagrożeń i przeciwdziałania ich niekorzystnym następstwom. Ma to istotne znaczenie nie tylko dla zdrowia ludzi, ale również dla zapewnienia optymalnych warunków chowu i hodowli zwierząt, zwłaszcza w kontekście dostosowania się do surowych norm sanitarno-higienicznych obowiązujących w krajach Unii Europejskiej.

71 pozycji literatury do wglądu u Autora i w Redakcji

Artykuł recenzowany

Możliwości produkcji suszu pastewnego z runi użytków zielonych

Jan Zastawny

IMUZ w Falentach

Susz z różnego rodzaju zielonek jest cenną paszą, najczęściej używaną jako komponent mieszanek paszowych dla różnych gatunków zwierząt. Jego wartość paszowa dorównuje śrutom zbożowym. Susz z zielonek nie jest produktem otrzymywanym z siana. Podczas produkcji suszu straty białka nie przekraczają 4-8%, a podczas zakiszania wynoszą 10-20%, przy suszeniu na rusztowaniach – 15-25%, a podczas suszenia na powierzchni łąki nawet powyżej 40%. Straty karotenu w suszu nie są większe niż 10-20%, a przy innych metodach konserwacji przekraczają nawet 90%. Surowcem do produkcji suszu mogą być komponenty runi łąkowej, koniczyna, lucerna, a nawet liście buraków. Jakość surowca wpływa na wartość suszu, dlatego należy zadbać o jego wzorową produkcję, uwzględniając przy tym gatunki i odmiany roślin, nawożenie, zabiegi pielęgnacyjne, termin zbioru i rodzaj maszyn do zbioru zielonki. Należy wybierać do tego celu rośliny zasobne w białko i będące we wczesnym okresie wzrostu, a więc wtedy, gdy są dobrze ulistnione i zawierają najwięcej składników pokarmowych. Produkcja suszu, który swoim składem nie różniłby się od siana, nie opłaca się.

Dobry susz zawiera 15-22% białka, 3,3% tłuszczu, 19-23% włókna, 6-8% popiołu, 200-400 mg karotenu oraz 22-25 g wapnia i 2,4-2,9 g fosforu w 1 kg. Jest to więc pasza wysokobiałkowa, bogata w składniki mineralne. Duża jest w nim także koncentracja witaminy E, K, choliny, witamin z grupy B (kwasu nikotynowego i pantotenowego, ryboflawiny, kwasu foliowego i pirydoksyny) oraz ksantofilu – barwnika nadającego żółte zabarwienie skórce brojlerów i żółtku jaj. Strawność suchej masy suszu waha się w granicach 60-77%. W mieszankach dla przeżuwaczy susz może stanowić 40%. Dla świń jego zawartość nie powinna przekraczać 15-16%, a dla kurcząt – 5%.

W technologii produkcji suszu zielonka zostaje po skoszeniu pocięta na sieczkę. Za pomocą podawacza przesuwana jest do komory suszenia, ogrzewanej gazami spalinowymi wymieszanymi z powietrzem. Zależnie od budowy układu suszącego, można wyróżnić suszarnie podłogowo-sitowe, taśmowe, bębnowe, bębnowo-pneumatyczne bądź pneumatyczne. W pierwszych dwóch temperatura gazów wynosi 80-150°C, a proces suszenia trwa ok. 30 minut. W pozostałych typach suszarni temperatura osiąga 500-1000°C, a porcja zielonki zostaje wysuszona w ciągu kilku minut. Po wysuszeniu zielonka jest zwykle mielona, po czym, w celu zmniejszenia jej objętości, niekiedy brykietowana, prasowana lub balotowana.

Sztuczne suszenie zielonek pozwala na uniezależnienie się od warunków atmosferycznych, które przy produkcji siana są istotnym czynnikiem wpływającym na jakość zbieranej paszy. Jest to również sposób na zwiększenie produkcji pasz treściwych w gospodarstwie, zapewniający – w porównaniu z produkcją zbóż – uzyskanie około dwukrotnie większej ilości składników pokarmowych z tej samej powierzchni uprawnej.

Produkcja suszu zielonego, uzyskanego ze świeżej masy runi łąkowej lub innych roślin pastewnych przez zdehydratowanie ich przy użyciu wyłącznie energii cieplnej, ma w Polsce bogate tradycje. Sztuczne dosuszanie zielonki gorącymi gazami zaczęło się u nas rozwijać już w okresie pierwszej wojny światowej. W 1939 roku w Wielkopolsce i na Pomorzu czynne były cztery suszarnie, o łącznej zdolności produkcyjnej około 3000 ton suszu. Prawdziwy jednak przełom w rozwoju suszarnictwa pasz zielonych nastąpił dopiero w latach 60. i 70., z chwilą sprowadzenia do Polski nowoczesnych i o dużej wydajności agregatów suszarniczych holenderskiej firmy Van den Broeka. Poważnym bodźcem do rozwoju suszarnictwa był również, zapoczątkowany w tym okresie, eksport suszu do krajów Europy Zachodniej. W 1979 roku mieliśmy ponad 355 suszarni mechanicznych, w tym 351 suszarni – jak na tamte czasy – nowoczesnych, o łącznej produkcji 840 tys. ton zielonego suszu pastewnego. Natomiast, według Agencji Własności Rolnej Skarbu Państwa (AWRSP), w 1990 roku było ich już tylko 307, a w grudniu 1997 roku zaledwie 260, rozmieszczonych na terenie szesnastu oddziałów terenowych AWRSP. Spośród nich w stanie bardzo dobrym były tylko dwie suszarnie, w dobrym – 80, słabym – 131 i całkowicie zdekapitalizowanym – 47. Tak więc możliwości podjęcia