

reaguje odpowiednio sprawnie na niektóre antygeny albo wręcz przeciwnie – ulega nieprawidłowemu pobudzeniu rozpoznając własne białka organizmu jako obce.

Asocjacja z genem podatności na zachorowanie występuje w przypadku stwierdzenia większej częstości określonego antygeny zgodności tkankowej w grupie chorych zwierząt. Natomiast rzadsze występowanie antygeny świadczy o powiązaniu z genem niewrażliwości. Siłę asocjacji określa się jako ryzyko względne (relative risk – RR). Ryzyko względne wyraża wzrost szansy zachorowania zwierząt bądź ludzi posiadających określony antygen w stosunku do osobników pozbawionych tego antygeny. Ryzyko względne większe niż 1 oznacza związek z genem podatności, mniejsze niż 1 – asocjację z niewrażliwością [10]. Identyfikację specyficznych genów MHC skojarzonych z określoną chorobą komplikuje fakt, że większość haplotypów MHC składa się z serii ściśle związanych alleli pochodzących z różnych klas. Ponadto wspólne dziedziczenie poszczególnych alleli różnych klas nie jest takie same w różnych populacjach.

Patogeneza chorób jest często bardzo złożona. Wydaje się jednak, że niejednokrotnie jednym z ważnych elementów decydujących o wystąpieniu choroby u konkretnego osobnika może być zróżnicowanie genetyczne, co pociąga za sobą zróżnicowaną wrażliwość na daną chorobę. Nie powinien dziwić fakt, że największą uwagę skupiono na polimorfizmie genów dla HLA klasy II, a zwłaszcza na antygenach DR, ponieważ to dzięki nim

odbywa się podstawowe zjawisko immunologii – rozpoznawanie antygenów własnych i odróżnianie obcych.

Nie jest wykluczone, że występowanie chorób autoimmunologicznych jest ceną, jaką trzeba zapłacić za selekcję genetyczną w kierunku odporności za zakażenia, np. te haplotypy, które uwrażliwiają na jedną chorobę zapewniają jednocześnie odporność na inne zakażenia. Sprzężenia te są bardzo korzystne w selekcji, gdyż umożliwiają określenie odporności bądź podatności zwierzęcia bez konieczności zarażenia go patogenami.

**Literatura:** 1. Andersson L., Bohme J., Rask L., Paterson D.A. 1986 – Anim. Genet. 17, 95-112. 2. Charon K.M., Świtoński M., 2004 – Genetyka zwierząt. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa. 3. Congia M., Clemente M.G., Dessi C., Cucca F., Mozzoleni A.P., 1996 – Hepatology 24, 1338-1341. 4. Cramp M.E., Carucci P., Underhill J., Naoumov N.V., Williams R., Donaldson P.T., 1998 – Journal of Hepatology 29, 207-213. 5. Hill A.V.S., Elvin J., Willis A.C., Aidoo M., Allsopp C.E., Gotch F.M., Gao X.M., Takiguchi M., Greenwood B.M., Townsend A.R., 1992 – Nature 360, 434-439. 6. Joosten T., Oliver R.A., Spooner R.L., Williams J.L., Hepkema B.G., Sanders M.F., Hensen E.J., 1988 – Anim. Genet. 19, 103-113. 7. Muggli-Cockett N.E., Stone R.T., 1991 – Anim. Genet. 22, 123-268. 8. Sharif S., Mallard B.A., Sargeant J.M., 2000 – Vet. Immunol. Immunopathol. 76, 231-238. 9. Sigurdardottir D., Lunden A., Andersson L., 1988 – Anim. Genet. 19, 133-150. 10. Svejgaard A., 1974 – Tissue Antigen. 4, 95-105. 11. Wawrzyszynowicz-Syczewska M., 2000 – Post. Nauk Med. 1.

## Streptokokoza świń

### Karol Kotowski

Powodzenie w produkcji trzody chlewnej w dużej mierze zależy od ilości i jakości prosiąt odchowanych od lochy. Z praktyki wiadomo, że istnieje wiele przyczyn, które powodują niezamierzone straty w pogłowie na tle chorób o złożonej etiologii. Jedną z nich jest streptokokoza świń, manifestująca się różnorodnymi objawami klinicznymi, która może powodować duże straty ekonomiczne w produkcji. Z piśmiennictwa wynika (Markowska-Daniel i wsp., 2005), że infekcje świń wywołane przez paciorkowce z gatunku *Streptococcus suis* uznawane są za jeden z ważniejszych problemów zdrowotnych występujących we współczesnych systemach produkcji trzody chlewnej. Dlatego też wydaje się słuszne przybliżenie czytelnikom wybranych poglądów na temat rozwoju tego schorzenia oraz własnych obserwacji nad jego przebiegiem i wynikami zastosowanej profilaktyki w obserwowanym stadzie świń.

### Wybrane poglądy

Streptokokoza świń, wywołana infekcją drobnoustrojami z gatunku *Streptococcus suis* (*S. suis*), jest chorobą powszechnie znaną, występującą głównie w chowie wielkotowarowym. Do niedawna zakażenia świń drobnoustrojami z gatunku *S. suis* kojarzono z zachorowaniami osesków, a rzadziej ze stratami prosiąt odsadzonych. Dopiero, mająca miejsce w ostatnich latach, agresywna (stresogenna) w swej istocie intensyfikacja chowu świń zaczęła sprzyjać coraz częstszemu ujawnianiu się klinicznych objawów wspomnianej jednostki chorobowej również u starszych warchlaków i tuczników, o czym świadczą dane z piśmiennictwa.

Zdaniem specjalistów, paciorkowiec świński *S. suis* występuje prawdopodobnie wszędzie tam, gdzie prowadzi się chów świń. U świń występują różne paciorkowce, jedne niechorobotwórcze, bytujące jako komensale u świń zdrowych oraz inne, będące patogenami. Z danych piśmiennictwa (Gliński i wsp., 2003; Gottschalk, 2003; Pejsak, 2002; Porowski, 2005) wynika, że w obrębie *S. suis* wyróżnia się co najmniej 35 serotypów otoczkowych zarazka, które różnią się chorobotwórczością dla świń i wywoływaniem objawów klinicznych. Wiadomo również, że pewne serotypy paciorkowca świńskiego są także chorobotwórcze dla innych gatunków zwierząt oraz człowieka. Takie właściwości posiada np. *S. suis* serotyp 2, który u ludzi może spowodować zapalenie opon mózgowych oraz głuchotę (Gliński i wsp., 2003).

Jak podaje Janowski i wsp. (1994), świnie w każdym wieku są bezobjawowymi nosicielami paciorkowców, które bytują na błonie śluzowej jamy ustnej i jam nosowych, na migdałkach, na skórze, w dalszych odcinkach przewodu pokarmowego i układu oddechowego, a także w drogach moczowych i rodnych samic i samców. Uważa się (Gliński i wsp., 2003), że około 80% świń jest nosicielami *S. suis*. W zależności od tego, który narząd lub układ ulegnie zakażeniu, powstają różne i wielopostaciowe procesy chorobowe. Z publikacji Gottschalka (2003) wynika, że w przypadku trzody chlewnej najcięższe objawy chorobowe obserwowane są w przebiegu paciorkowcowego zapalenia opon mózgowych. Niemniej jednak u świń są notowane także inne zespoły chorobowe, w tym zapalenie stawów, wsierdzia, płuc oraz septicemia z towarzyszącymi jej nagłymi padnięciami. Od zwierząt zakażonych *S. suis*, szczególnie w krajach europejskich, izoluje się przede wszystkim serotyp 2, natomiast w Ameryce Północnej często izolowane są inne serotypy, głównie od 1 do 9, zaś w Szwecji notowano zachorowania na tle *S. suis* serotypu 14, o klinicznym przebiegu analogicznym jak w przypadku zakażeń serotypem 2 tego drobnoustroju.

Z informacji Pejsaka (2002) wynika, że wprowadzenie do stada wrażliwego, wolnego od paciorkowca, świń siejących patogenne szczepy *S. suis*, uwidacznia nagle pojawienie się streptokokozy, przede wszystkim w grupach odsadzonych prosiąt i warchlaków. Dochodzić do tego może drogą aerogenną, jak również w rezultacie picia przez prosięta zakażonej siary lub mleka. Zakażenie może mieć miejsce już w drogach rodnych w trakcie trwania akcji porodowej, bowiem *S. suis* bytuje często w układzie rozrodczym (Berner, 1981; Kotowski, 1996). Dużą rolę w rozwoju streptokokozy w chlewni, gdzie paciorkowiec świński występuje endemicznie, przypisuje się czynnikiem usposabiającym. Do najważniejszych z nich należą: zagęszczenie zwierząt, brak dokładnej dezynfekcji pomieszczeń, występowanie wirusa PRRSV, nieodpowiednia wentylacja, duża wilgotność w pomieszczeniach, nadmierne zapylenie, stresy, błędy żywieniowe, kanibalizm, nieprawidłowe obcinanie kielków itp. Objawy kliniczne streptokokozy zależą od miejsca, do którego dotarły paciorkowce oraz od stopnia uszkodzenia zainfekowanych narządów. Pejsak podaje, że w przebiegu streptokokozy obserwować można bardzo zróżnicowane symptomy kliniczne, związane z zapaleniem płuc, opon mózgowych, stawów, błon surowiczych, dróg rodnych, mięśnia sercowego oraz z posocznicią i odoskrzelowym zapaleniem płuc.

#### Charakterystyka gospodarstwa

Analizowano przebieg choroby u zwierząt utrzymywanych w gospodarstwie drobnotowarowym, prowadzącym chów świń w systemie półotwartym. Stado podstawowe składało się z około 35 macior mieszańców ras białych oraz 1 knura mieszańcowego pietrain x duroc, stosowano także inseminację. W gospodarstwie tym od dłuższego czasu notowano zachorowania świń z objawami charakterystycznymi dla streptokokozy. Schorzenie rejestrowano u zwierząt w różnym wieku. U prosiąt osesków były to sporadyczne, nagłe zachorowania pojedynczych noworodków w miocie, którym towarzyszył wzrost ciepłoty ciała. Zdarzały się również przypadki nagłych padnięć prosiąt w pierwszych kilku dniach życia. Natomiast znacznie częściej schorzenie dotyczyło warchlaków po odsadzeniu od macior, tj. w wieku 8-10 tygodni, gdzie zachorowania sięgały czasem do 20% w danej grupie technologicznej. Przebieg choroby miał najczęściej charakter przewlekły. Częstym objawem klinicznym było zapalenie stawów i tkanek okołostawowych (fot. 1). Takim przypadkiem klinicznym towarzyszyła kulawizna oraz objawy ogólne, takie jak: wzrost wewnętrznej ciepłoty ciała – sięgający 42°C, posmu-



Fot. 1. Warchlak ze zmianami zapalnymi stawów skokowych i łokciowych

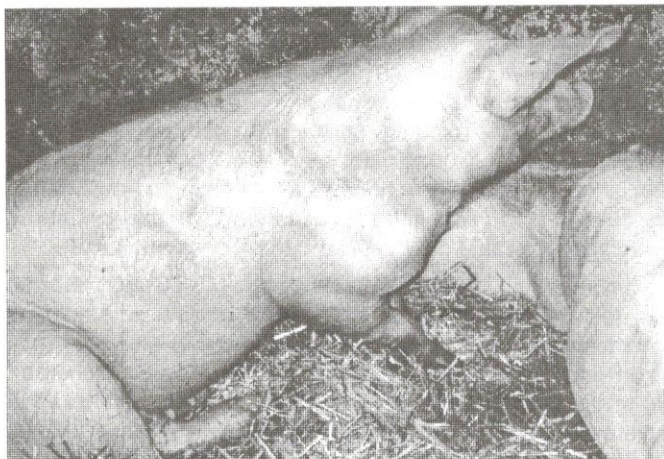
tnienie oraz niechęć do ruchu. Występowały również zachorowania przebiegające z zapaleniem opon mózgowych. Po kilku dniach trwania choroby znajdowano w kojcach porażone prosięta, które leżały na boku i wykonywały kończynami ruchy wiosłowe, a niekiedy z ich jamy gębowej wypływała pieniąca się ślina. Dodać należy, że w grupach odsadzonych prosiąt często obserwowano objawy kanibalizmu (obgryzanie ogonów, uszu) i to właśnie u tych zwierząt najczęściej notowano zachorowania na kliniczną postać streptokokozy.

Zachorowania warchlaków starszych (40-60 kg) i tuczników (ok. 80 kg) były najczęściej nagłe, często ze skutkiem śmiertelnym, i nie przekraczały 10% w danej grupie wiekowej. Podobnie jak w grupie warchlaków młodszych schorzenie miało z reguły przebieg przewlekły, objawiający się zapaleniem stawów, wychudzeniem oraz niewydolnością układu oddechowego. Zdarzały się przypadki bezobjawowego przebiegu schorzenia, charakteryzujące się występowaniem nagłych padnięć. Czasem w ciągu kilku godzin poprzedzających zejście śmiertelne obserwowano u tych zwierząt symptomy ostrej niewydolności układu oddechowego oraz krążenia. Padnięcia dotyczyły osobników o dobrej kondycji i nie przekraczały 5%. Rozpoznanie choroby zasadniczo opierano na objawach klinicznych i makroskopowych zmianach sekcyjnych oraz poubojowych. Pomocny był pomiar wewnętrznej ciepłoty ciała (w.c.c.), która u chorych zwierząt zawsze przekraczała 41°C.

Cechą charakterystyczną przebiegu streptokokozy był fakt, że objawy chorobowe uwidaczniały się tylko u pewnej części zwierząt, zazwyczaj od 5% do 20%, w danej grupie technologicznej. Zdaniem specjalistów z zakresu chorób świń (Pejsak, 2005; Porowski, 2005; Niewitecki, 2004), zjawisko takie uznaje się za symptomatyczne dla tej jednostki chorobowej. W obrazie klinicznym choroby stwierdzano zaburzenia w behawioryzmie, polegające na odstawianiu prosiąt od grupy, utracie apetytu oraz spadku kondycji. W dalszej kolejności notowano przede wszystkim objawy ze strony układu nerwowego, takie jak: drżączka, zaburzenia w koordynacji ruchów, charakterystyczne „zarzucanie zadem”, leżenie na boku i wykonywanie ruchów wiosłowych kończynami. Niekiedy z jamy gębowej porażonych świń (postać mózgowo-rdzeniowa choroby) wydostawała się pienista ślina, czasem obserwowano oczopląs. Następnym umiejscowieniem się paciorkowców w stawach były objawy w postaci zapalenia stawów, a w.c.c. często przekraczała 42°C, która przed zejściem śmiertelnym spadała poniżej normy.

Zmiany anatomopatologiczne u padłych warchlaków i tuczników dotyczyły głównie węzłów chłonnych jamy brzusznej i jamy klatki piersiowej, które były powiększone, na przekroju soczyste. Wyraźnie powiększona była również śledziona. U większości (ok. 70%) padłych warchlaków oraz niektórych tuczników obserwowano obecność wysięku surowiczego w jamie klatki piersiowej. Rejestrowano także zmiany zapalne płuc, zwłaszcza w płatach dogłowych, włóknikowo-ropne zapalenie osierdzia i nasierdzia, które często były pokryte włóknikiem (zrosty). Natomiast w jamie brzusznej stwierdzano obecność dużej ilości wysięku i złogi włóknika, pokrywającego pętle jelit, a czasem i wątrobę. Bardzo często notowano również zmiany zapalne stawów kończyn, ich zgrubienie i nacieczenie tkanek (fot. 2).

Podobne zmiany (do wyżej opisanych zmian sekcyjnych) stwierdzano zarówno w badaniu przedubojowym, jak i w badaniu poubojowym u tuczników. U pojedynczych osobników, oprócz wyżej opisanych zmian patologicznych, obserwowano ropne zapalenie węzłów chłonnych podżuchwowych oraz za-



Fot. 2. Tuczniak z ropnym zapaleniem stawu łokciowego oraz podgardla



Fot. 3. Tuczniak z zapaleniem stawów skokowych oraz ropniem kręgosłupa okolicy krzyżowo-łędźwiowej

gardłowych i przyusznicznych, które były zropiałe, często otorbione. Notowano także pojedyncze ropnie kręgosłupa oraz okolicy głowy (fot. 3).

### Postępowanie

W leczeniu chorych zwierząt stosowano penicylinę prokainową bądź amoksycylinę oraz dodatkowo Evetsel lub Lydium KLP czy Inmodulen. Tego rodzaju terapia chorych świń nie zawsze przynosiła oczekiwane efekty. Utrzymujący się permanentnie stan zachorowań i padnięć świń w gospodarstwie stał się podstawą do wdrożenia profilaktyki swoistej i nieswoistej. Immunoprofilaktykę swoistą prowadzono przy użyciu szczepionki *Porcillus Strepsuis* (Intervet), zawierającej inaktywowane komórki *Streptococcus suis* serotyp 2 szczep P1/7 oraz alfatokoferol pełniący rolę adiuwanta. Natomiast do profilaktyki nieswoistej wykorzystano preparat Inmodulen (Ca-lier), zawierający odtoksyczone lipopolisacharydy (LPS) *Escherichia coli* oraz inaktywowane komórki *Propionibacterium granulosum*.

Profilaktyką objęto 316 prosiąt, pochodzących z kolejno tworzonych grup technologicznych loch. Zwierzęta podzielono losowo na 3 grupy (A, B, C), chronologicznie ułożone w czasie. Grupa A liczyła 114 prosiąt, a grupa B – 98 prosiąt. Łącznie grupy doświadczalne liczyły 212 prosiąt, natomiast grupa C obejmowała 104 prosięta, które stanowiły grupę kontrolną. Postępowaniem objęto prosięta w okresie od odsadzenia do przemieszczenia na tucz. Zwierzęta grupy A i B w 28. dniu życia, tj. w dniu odłączenia od matek, otrzymywały w i-

niekcji domięśniowej, w szyję, szczepionkę *Porcillus Strepsuis* w dawce zalecanej przez producenta. Jednocześnie z podaniem szczepionki prosiętom grupy B aplikowano domięśniowo po 1 ml Inmodulenu. Prosięta grupy C nie otrzymywały żadnego preparatu.

Skuteczność postępowania określano na podstawie oceny stanu zdrowia zwierząt, przyrostów masy ciała w dniu odsadzenia i w dniu przemieszczania do sektora tuczu oraz odsetka padnięć w badanym przedziale czasu.

### Wyniki i omówienie

Skojarzone zastosowanie profilaktyki swoistej i nieswoistej pozwoliło na bardzo wyraźne ograniczenie zachorowań oraz strat spowodowanych chorobą. Rezultaty obserwacji klinicznych przedstawiono w tabeli. Uzyskane dane wskazują, że skojarzone zastosowanie profilaktyki swoistej i nieswoistej pozwoliło na poprawę efektywności szczepień. Odsetek zachorowań zwierząt w poszczególnych grupach oraz pozostałe badane wskaźniki uległy znaczącej poprawie, tak w porównaniu do okresu przed wprowadzeniem immunoprofilaktyki, jak również w odniesieniu do zwierząt grupy kontrolnej.

W grupach prosiąt, którym podawano szczepionkę *Porcillus Strepsuis* oraz Inmodulen zanotowano najlepsze efekty. Stwierdzono najniższy odsetek zachorowań i padnięć oraz szybsze tempo przyrostów masy ciała w porównaniu z grupą kontrolną (tab.). Szczególnie dużą różnicę w odsetku zachorowań odnotowano między grupą kontrolną (C) a grupami doświadczalnymi (A i B) – wynosiła ona 6,13%, podczas gdy w stawce prosiąt kontrolnych – 12,5% (różnica statystycznie istotna przy  $P \leq 0,05$ ). Także dużą różnicę w odsetku padnięć odnotowano między grupami doświadczalnymi (A i B) a kontrolną (C). W grupach A i B padnięcia wyniosły 2,33%, natomiast w grupie kontrolnej (C) – 3,85% i były wyższe o 1,52% w porównaniu do zwierząt szczepionych i stymulowanych. Dane obrazujące średnie dobowe przyrosty masy ciała (tab.) wykazały, że najwyższe przyrosty odnotowano w grupie zwierząt szczepionych i immunostymulowanych, wynoszące średnio 411,6 g, które były o 60 g wyższe niż w grupie kontrolnej (różnica statystycznie istotna przy  $P \leq 0,05$ ). W tej grupie świń odnotowano także najwyższą średnią masę ciała w dniu przemieszczania ich do sektora tuczu, która sięgała 32,6 kg i była wyższa o 3,1 kg w odniesieniu do grupy kontrolnej.

Wpływ profilaktyki swoistej w ograniczaniu strat w chlewniach spowodowanych streptokokozą jest stosunkowo dobrze znany i opisany (Gottschalk, 2003). Interesujący okazał się fakt, że stosowanie Inmodulenu wzmacnia efekty profilaktyki swoistej przeciwko streptokokozie świń i przyczynia się do poprawy wskaźników produkcyjnych w okresie od odsadzenia prosiąt do ich przemieszczenia na tucz. Wpływ Inmodulenu związany jest najprawdopodobniej z pobudzeniem odpowiedzi immunologicznej oraz zapobieganiem efektu immunosupresji w zakażeniach wirusowych i bakteryjnych (Pejsak i wsp., 2005). Jak podaje producent preparatu, korzystny efekt stosowania Inmodulenu na ograniczenie strat powodowanych czynnikami patogennymi jest wynikiem stymulacji fagocytozy przez makrofagi – pierwszej linii immunologicznej obrony organizmu.

Bardzo ważnym elementem wprowadzonej profilaktyki swoistej i nieswoistej w badanym stadzie świń był fakt wyeliminowania zmian poubojowych napotykanych u tuczniaków, które uprzednio nie należały do odosobnionych przypadków i często były przyczyną uznania całej tuszy lub jej części za niezdatne do spożycia. Otrzymane rezultaty wyraźnie korespondują z efektami badań innych autorów (Pejsak i wsp.,

Grupa	Liczba zwierząt (szt.)	Średnia masa ciała w dniu odsadzenia (kg)	Zachorowania z objawami streptokokozji		Padnięcia z powodu streptokokozji		Średnia masa ciała w dniu przemieszczania na tucz (kg)	Średni dzienny przyrost masy ciała w okresie od odsadzenia do przemieszczenia na tucz (g)
			szt.	%	szt.	%		
A	114	8,2	8	7,01	3	2,63	31,2	383,3
B	98	7,9	5	5,10	2	2,04	32,6	411,6
C (kontrolna)	104	8,4	13	12,5	4	3,85	29,5	351,6

**Tabela**  
Zbiornicze wyniki stosowania profilaktyki swoistej i nieswoistej streptokokozji na efekty zdrowotne i produkcyjne świń

2001), uzyskanymi przy zastosowaniu autoszczepionki przeciwko streptokokozji, którą wielu autorów uważa za bardziej skuteczną od szczepionki produkowanej centralnie. Cytowani autorzy uzyskali prawie dwukrotne zmniejszenie odsetka zachorowań w grupach poddanych swoistej immunizacji oraz ograniczenie padnięć z 4,67% w grupie świń nieszczepionych do 2,3% wśród warchlaków immunizowanych. Na tle efektów uzyskanych przez Pejsaka i wsp. oraz wyrażanych poglądów co do wyższej skuteczności autoszczepionki nad biopreparatami handlowymi, uzyskane w badanym gospodarstwie rezultaty należy uznać za zadowalające i godne polecenia dla praktyki.

Z danych piśmiennictwa (Pejsak i wsp., 1993) wynika, że efekt immunizacji jest uzależniony od warunków środowiskowych panujących w uzdrawianym stadzie. Profilaktyczne stosowanie szczepionki w gospodarstwach, w których jednocześnie ze szczepieniem zdecydowanie ulegały poprawie warunki bytowania zwierząt (dobrostan) dawało bardzo dobre rezultaty, podczas gdy immunizacja świń tym samym biopreparatem w obiekcie charakteryzującym się złymi warunkami środowiskowymi dawała o wiele mniej zadowalające wyniki.

Znany autorytet z zakresu chorób świń – prof. Z. Pejsak (2002), uważa, że w zwalczaniu streptokokozji powinno się uwzględniać stałą ochronę stada przed zjadliwymi szczepami *S. suis* typ 2. Oznacza to, że stado wolne od tej choroby winno być uzupełniane nowym materiałem genetycznym tylko wtedy, kiedy jest to niezbędne (odnosi się to zresztą do wszystkich chorób). Miejsca zakupu winny być doskonale rozpoznane i ograniczone do jak najmniejszej liczby. Źródło zakupu zwierząt remontowych należy zweryfikować, oceniając

pod omawianym kątem dokumentację leczenia zwierząt w gospodarstwie. Natomiast w chlewniach, w których występuje endemicznie streptokokozja należy wszystkim noworodkom podawać profilaktycznie penicylinę. Jest to bardzo ważne postępowanie, bowiem wiadomo, że paciorkowce mają zdolność zasiedlania organizmu prosiąt już w pierwszych dniach ich życia, nawet wtedy, gdy posiadają one wysoki poziom pochodzących od matek przeciwciał biernych. W opinii autorów amerykańskich wysokość odsetka osesków, u których doszło do zasiedlenia paciorkowcami może determinować ujawnienie się choroby w okresie poodsadzeniowym.

Należy dodać, że ryzyko rozwoju streptokokozji, i nie tylko, zwiększa się wówczas, gdy zwierzęta narażone są na oddziaływanie stresu. Sprzyjają temu także inne czynniki, a mianowicie: obcinanie kielków, słaba mleczność lochy i związane z tym walki osesków o „dobre” miejsce przy gruczole mlekowym, jak również szorstka powierzchnia, na której przebywają prosięta, nadmierne zagęszczenie zwierząt w kojcu, słaba wentylacja i nadmierna wilgotność, nagła zmiana paszy itp. Bardzo ważnym elementem ogólnej profilaktyki w chlewni jest przestrzeganie warunków sanitarnych. Zaleca się posypywanie powierzchni legowiskowych (i nie tylko) dla prosiąt środkami dezynfekcyjnymi, np. Dezosanem lub Stalosanem F. Dawka Stalosanu F bądź Dezosanu powinna wynosić 50-100 g na 1 m<sup>2</sup> dezynfekowanej powierzchni. Stwierdzono, że preparaty te absorbują również mocznik i uniemożliwiają jego przekształcenie się w amoniak. Należy nadmienić, że paciorkowce są bardzo wrażliwe na wszystkie środki odkażające oraz detergenty.

## Stres i procesy adaptacyjne a dobrostan ptaków (cz. II)

Iwona Pijarska, Henryk Malec

Drobnarstwo-Działy Specjalne, Dębówka

Zdolność dostosowywania wszystkich procesów czynnościowych, regulacyjnych i przemiany materii do optymalnego poziomu zwanego homeostazą jest główną właściwością żywych organizmów. Przystosowanie procesów życiowych do

warunków otaczającego środowiska jest podstawą utrzymania życia w zmieniającym się otoczeniu. Nawet nieznaczne wahania czynników środowiska zewnętrznego i wewnętrznego sprawiają, że organizm za każdym razem musi dostosowywać się do zmienionej sytuacji [3].

Nasilenie stanu stresu zależy od gatunku i rasy zwierząt. Bardziej wrażliwe są zwierzęta wysoko produkcyjne, odznaczające się szybkim tempem wzrostu. Stres ostry lub chroniczny, często się powtarzający, powoduje obniżenie produktywności zwierząt. Zwierzęta dziko żyjące wykształciły naturalną odporność na stresory o charakterze środowiskowym, słabo natomiast potrafią się bronić przed stresem psychicznym. Szybko rosnące linie brojlerów mają zdecydowanie większe wymagania środowiskowe i żywieniowe w porównaniu do brojlerów utrzymywanych wcześniej.

Ptactwo domowe charakteryzuje znaczna wrażliwość na stres. Silnie stresotwórczo działa na ptaki pragnienie, stłocze-