

Wstępne badania nad wpływem fosforylowanych glukoptydów na właściwości mechaniczne kości kończyn kurczą brojlerów

Marek Bieńko, Radosław P. Radzki, Iwona Puzio, Sylwia E. Szymańczyk, José L. Valverde Piedra

AR w Lublinie

Kości przy współdziałaniu mięśni szkieletowych tworzą strukturalną podstawę czynności podporowo-nośnych i lokomocyjnych, a także pełnią funkcje ochronne dla narządów i tkanek. Prawdliwość funkcjonowania kośćca jako konstrukcji nośnej organizmu zależy od właściwości mechanicznych kości, a więc ich zdolności do przeciwdziałania siłom o różnym kierunku i mocy.

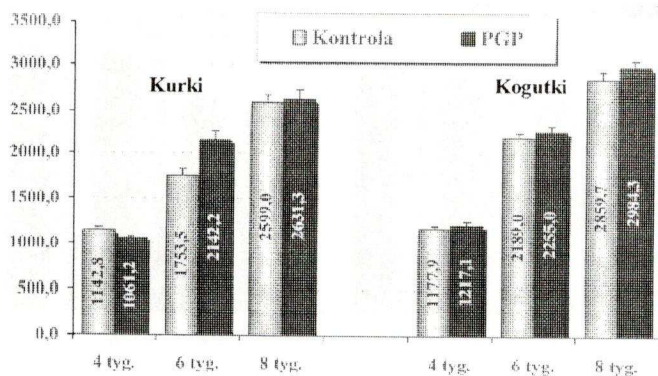
Zarówno u ssaków, jak i u ptaków, wzrost i rozwój organizmu można określić jako wielokierunkowy, lecz zintegrowany proces, którego kontrola odbywa się poprzez hormon wzrostu oraz czynniki wzrostowe, takie jak: transformujący czynnik wzrostu (TGF β) i insulinopodobne czynniki wzrostu (IGF I i II), hormony kalcytotropowe (parathormon, kalcytonina), witamina D oraz estrogeny. Istotny wpływ na układ kostno-szkieletowy wywierają również hormony tarczycy oraz andro-

geny, a także wysiłek fizyczny, rodzaj diety, a w szczególności spożywanie wapnia [2, 9, 11].

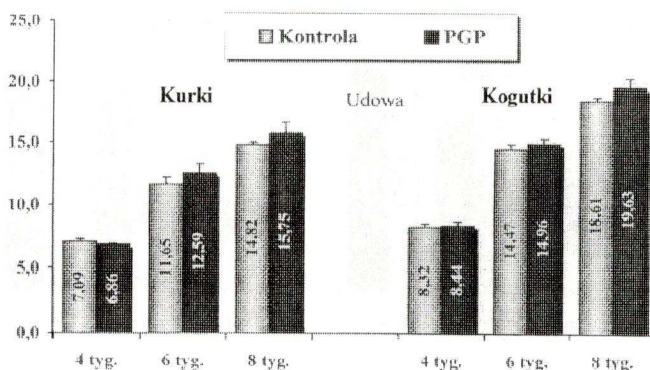
Rozwój oraz wzrost układu kostno-szkieletowego polega na obecności dwóch przeciwstawnych procesów – osteogenezy i osteolizy, toczących się podczas całego życia organizmu, lecz z różnym nasileniem w poszczególnych jego etapach. Kości młodego, szybko rosnącego organizmu charakteryzuje przewaga procesów tworzenia tkanki kostnej (osteogeneza), aż do momentu uzyskania tzw. szczytowej masy kostnej, która przypada na okres po zakończeniu wzrostu. Wraz z wiekiem przewagę zyskują procesy, w których dochodzi do stopniowego zaniku (osteoliza) tkanki kostnej [2, 11].

W dostępnym piśmiennictwie brak jest pełnych danych dotyczących procesów rozwoju układu kostnego u kur, jego wzrostu i mineralizacji, w powiązaniu z rozwojem cech wytrzymałościowych kości na działanie sił odkształcających. Istnieją genetycznie uwarunkowane predyspozycje do zaburzeń rozwoju i mineralizacji kości, ograniczających sprawność ruchową oraz utrzymanie prawidłowej postawy ciała w stanach chorobowych kości.

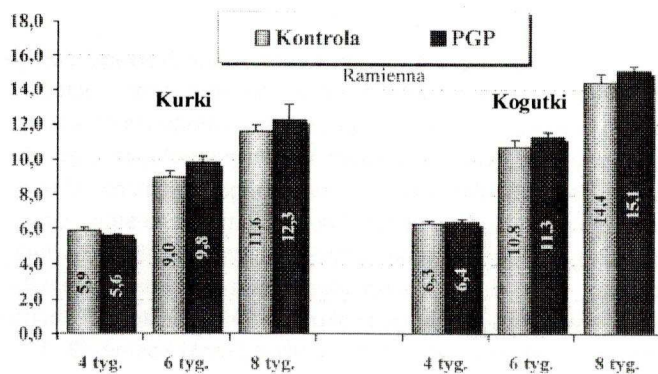
Kostnopochoodne zaburzenia wzrostu, polegające na patologicznych zmianach płytki wzrostowej, są powodowane zarówno czynnikami nieinfekcyjnymi (deformacje kostne, dyschondroplazja, krzywica, chondrodystrofia), jak i mogą być następstwem infekcji (osteomyelitis, chondritis, ropne zapalenia stawów) [6, 8, 13, 14, 17]. Już w 1965 r. Leach i Nesheim opisali deformację płytki wzrostowej kości piszczelowej młodych, szybko rosnących kurczątków wynikającą z braku równowagi pomiędzy proliferacją chondrocytów a degradacją powstającej chrząstki i jej wymianą na tkankę kostną [7]. Ptaki z typowymi zmianami, określonymi jako dyschondroplazja piszczelowa, miały pałkowate nogi, co m.in. powodowało, że w czasie obróbki poubojowej nie można było poprawnie zawiesić tuszek, a kończyny łatwo ulegały uszkodzeniom. Wymuszone położenie pionowe tuszki na taśmie produkcyjnej powodowało charakterystyczne złamania bliższej części kości piszczelowej. Złamania te były przyczynowo łączone z dyschondroplazją piszczelową. Kostne deformacje dyschondroplastyczne przejawiały się nienormalnym ustawieniem kończyn w obrębie dalszej części stawu piszczelowo-śródkowego oraz



Rys. 1. Średnia masa ciała (g) kurczątków brojlerów z grupy kontrolnej i doświadczalnej



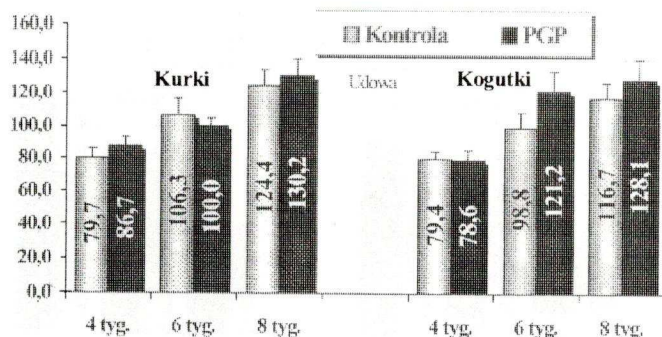
Rys. 2. Masa (g) kości udowej kurczątków z grupy kontrolnej i doświadczalnej



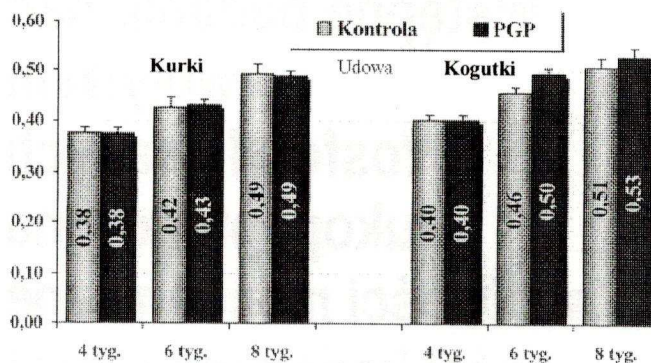
Rys. 3. Masa (g) kości ramiennej kurcząt z grupy kontrolnej i doświadczalnej

stępowo-śródstopowego. Zmiany te, występujące najczęściej w bliższej części stawu piszczelowo-stępowego, mogą dotyczyć od 0,5 do 25% populacji kurcząt w różnych grupach wiekowych. Postać jawna choroby może występować u 1-40% populacji kurcząt, zaś w stanach subklinicznych u 20-60% [1, 6, 14].

Kurczęta brojlery mają szybkie tempo wzrostu, a w związku z tym okres tuczu jest krótki i trwa około 35 dni w najbardziej zaawansowanych technologicznie fermach w USA, a od 42 do 56 dni w Polsce. Szczególnie intensywna selekcja, ukierunkowana na uzyskanie wysoko wydajnych niosek oraz szybko rosnących kurcząt brojlerów, wytworzyła genetycznie uwarunkowane predyspozycje do powstawania zaburzeń rozwoju i mineralizacji układu kostno-szkieletowego tych ptaków [18]. Na podkreślenie zasługuje fakt, że u brojlerów hodowanych w klatkach procent zmian deformacyjnych kości podudzia jest większy niż u ptaków utrzymywanych na ściółce. Dyschondroplazja piszczelowa występuje w znacznie mniejszym stopniu, gdy ptaki są zmuszone do pokonywania odległości między poidełkami z wodą a karmnikami z paszą. Udowodniono również, że bezruch może być przyczyną powstawania porowatości kości, zwanej inaczej zmęczeniem klatkowym [5, 10]. Skrzywienie podudzia występuje częściej u kogutów niż u kur. Różnice te uwarunkowane są prawdopodobnie



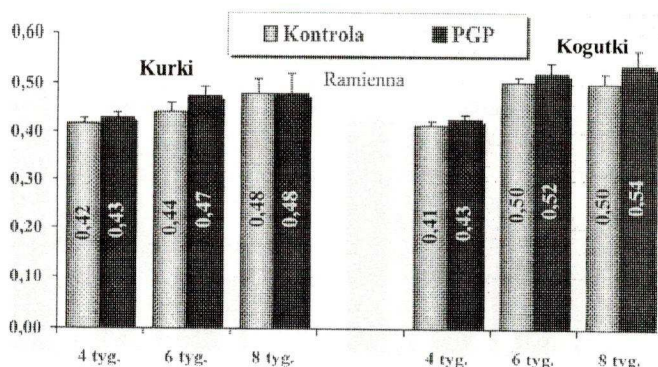
Rys. 4. Sztywność (n/mm) kości udowej kurcząt z grupy kontrolnej i doświadczalnej, określana jako stosunek przyrostu działającej siły do przyrostu odształcenia



Rys. 5. Gęstość mineralna (g/cm²) bliższej części przynasadowej kości udowej kurcząt z grupy kontrolnej i doświadczalnej

nie bardziej tempem wzrostu niż predyspozycją związaną z płcią. Żywienie do woli, stosowane w celu uzyskania szybkich przyrostów masy ciała powoduje, że dyschondroplazja piszczelowa występuje częściej [1, 6, 8]. Ograniczenie ilości energii pobieranej z karmą zmniejsza występowanie dyschondroplazji piszczelowej, ale obniża też przyrost masy ciała.

Stwierdzenie, że skład paszy stosowanej w żywieniu kurcząt może warunkować występowanie dyschondroplazji piszczelowej [3, 4, 10], spowodowało podjęcie prób zidentyfikowania czynników żywieniowych, które wpływają na formowanie i rozwój tkanki chrzęstnej i kostnej. Wyniki niektórych badań wskazują na możliwość udziału nie jednego, a kilku czynników pochodzenia żywieniowego [8, 13, 17]. Stwierdzono, między innymi, istnienie zależności między występowaniem dyschondroplazji piszczelowej a niedoborem składników mineralnych w diecie [10]. Dodatek do paszy wodorowęglanu sodowego i potasowego (NaHCO₃ i KHCO₃), odpowiednio w ilości 0,8 i 2% mieszanki mineralnej, powodował zmniejszenie zapadalności na dyschondroplazję piszczelową u drobiu [8]. Dieta ta nie zawierała dodatku jonów chlorkowych, a trzeba dodać, że zwiększona zawartość jonów chlorkowych powodowała wzrost zapadalności na dyschondroplazję piszczelową [10]. Wyniki badań wskazują, że występowanie dyschondroplazji piszczelowej zależy wprawdzie od genetycznej



Rys. 6. Gęstość mineralna (g/cm²) bliższej części przynasadowej kości ramiennej kurcząt z grupy kontrolnej i doświadczalnej

Tabela
Najczęściej występujące zespoły chorobowe układu kostnego ptaków

Jednostka chorobowa	Objawy	Prawdopodobne przyczyny
Dyschondroplazja piszczelowa (ang. Tibial dyschondroplasia – TD)	zaburzenia w rozwoju płytki wzrostowej; zniekształcenia kości piszczelowej, kulawizny	nie poznane w pełni; predyspozycje genetyczne; szybkie tempo wzrostu; żywieniowe: – duża zawartość Cl^- , – nieodpowiedni stosunek Ca:P (zbyt wysoki poziom P lub niski poziom Ca w stosunku do P), – mikotoksyny
Krzywica	powiększenie i deformacje płytki wzrostowej; powiększenie nasad kości długich; różniaczkowate krzywizny na żebrach; miękki dziób	niedobór lub brak Ca i P; niedobór witaminy D; mikotoksyny
Nieprawidłowe rozstawienie nóg	odsunięcie od tułowia jednej lub dwóch kończyn dolnych; schorzenie występuje u młodych ptaków	nie poznane w pełni; śliskie podłoże
Chondrodystrofia	zaburzenia w odżywianiu płytki wzrostowej; skrócenie kości długich; powiększenie nasad; dośrodkowe skrzywienie kości piszczelowej i skokowej	predyspozycje genetyczne; żywieniowe: niedobór biotyny, choline, niaciny, kwasu foliowego, Mn, Mg i Zn; czynniki infekcyjne – zakażenia mikoplazmami
Skreślenie i zniekształcenie kości długich	skreślenie kości piszczelowej lub skokowej, przemieszczenia ścięgien	nie poznane w pełni; predyspozycje genetyczne; żywieniowe – nieodpowiedni poziom białka w paszy
Spondylolisthesis	uszkodzenie rdzenia kręgowego, przyjmowanie niefizjologicznych pozycji ciała	nie poznane w pełni; predyspozycje genetyczne; szybkie tempo wzrostu
Bakteryjne zapalenie kości i stawów	objawy zapalenia, obrzęk, trudności lokomotoryczne	czynniki infekcyjne – <i>Staphylococcus</i> , <i>Escherichia</i>
Pododermatitis	zapalenie skóry stóp, obrzęk, kulawizny	czynniki infekcyjne; niedobór biotyny; mokra, zbita ściółka

predyspozycji, ale czynnikiem wyzwalającym to schorzenie jest skład diety [3, 4, 10, 13].

Szczególnie intensywne zmiany w układzie kostno-szkieletowym występują u niosek [16]. Zwiększona synteza i sekrecja estrogenów leży u podłoża intensywnych zmian w metabolizmie wapnia. W czasie cyklu nieśności kury gromadzą dużą ilość wapnia w postaci złogów w jamach szpikowych kości długich, tzw. kości wtórne lub kości szpikowe. Złogi te tworzą wysoko labilny układ mobilizacji wapnia, zaś kość, ze względu na sposób powstawania, określono mianem kości szpikowej, czyli medularnej. Fizjologicznie powstawanie kości szpikowych jest ściśle powiązane z formowaniem się skorupki jaj, a rezerwa mineralna, możliwa do szybkiej mobilizacji w okresie znoszenia jaj, zapewnia odpowiednie zaopatrzenie nioski w wapń [14].

Kości długie młodych kur i kogutów zawierają niewielką ilość lub nie zawierają w ogóle tkanki kostnej wypełniającej jamy szpikowe. Jest jej również niewiele u kur poza okresem nieśności. Tworzenie tych dodatkowych źródeł wapnia w postaci tkanki kostnej w jamach szpikowych kości długich można wywołać u młodych kur i kogutów przez podawanie estrogenów. Należy podkreślić, że u niosek o zmniejszonej syntezie masy kostnej w początkowym okresie nieśności, mimo dobranej zbilansowanej diety mineralnej, mogą występo-

wać objawy osteoporozy oraz duża podatność na złamanie [15].

Poznanie właściwości wytrzymałościowych i strukturalnych kości, wraz z analizą ich gęstości mineralnej, jest obecnie przyjmowane jako jedno z kryteriów oceny stanu czynnościowego układu kostno-szkieletowego, a także zmian rozwojowych oraz wpływu różnych czynników na jego wzrost, rozwój i stopień mineralizacji. W poprzednich badaniach stwierdzono, że kość udowa i ramienna mogą stanowić metodyczno-modelowy wzór do analizy procesów wzrostowo-mineralizacyjnych układu kostno-szkieletowego u kurcząt brojlerów [12].

Zależności funkcjonalne między układem pokarmowym a kostno-szkieletowym są wciąż mało poznane i znajdują się obecnie w centrum zainteresowania wielu ośrodków badawczych [3, 4, 12].

Badano wpływ kompleksów organicznych, jakimi są fosforylowane gluko-peptydy (PGP), na stan czynnościowy układu kostno-szkieletowego kurcząt. Fosfo-gluko-peptydy (ang. phospho-glucosaccharides – PGP) są kompleksami organicznymi otrzymywanymi na drodze fermentacji. Proces ten umożliwia uzyskanie związków organicznych o właściwościach takich samych, jakie powstają w warunkach naturalnego syntetyzowania związków organicznych. Mieszanina tych związków, o strukturze organiczno-mineralnej, jest łatwo przyswajalna (biodostępność powyżej 90%) i może być wykorzystywana w żywieniu jako stymulator metabolizmu. Fosfo-gluko-peptydy wpływają również na sekrecję enzymów przewodu pokarmowego, co ma istotne znaczenie dla procesów trawiennych i wykorzystania paszy oraz rozwoju flory bakteryjnej przewodu pokarmowego.

Doświadczenie prowadzono na 240 brojlerach Avian, utrzymywanych w standardowych warunkach fermi drobiu. Ptaki z grupy kontrolnej (120 kurcząt) i doświadczalnej (120 kurcząt) żywiono standardowymi mieszankami starter, grower i finisz, stosowanymi w tuczu przemysłowym. Mieszanki dla kurcząt doświadczalnych uzupełniono, zgodnie z zaleceniami producenta, dodatkiem 0,3% (starter), 0,2% (grower) i 0,1% (finisz) fosforylowanych peptydów (SODA Feed Ingredients Division, Monaco). Po uboju wyseparowano i ważono kości udowe i ramienne oraz poddawano je działaniu sił obciążających, w celu określenia cech mechanicznych: siły maksymalnej, sprężystości i sztywności. Ponadto oznaczano gęstość mineralną tkanki kostnej, określając zawartość popiołu w kościach w przeliczeniu na jednostkę powierzchni kości.

Dodatek PGP do diety wpłynął na zwiększenie masy ciała (rys. 1). Wzbogacenie diety o dodatek PGP zwiększyło również masę kości udowych i ramiennych kurcząt doświadczalnych, w porównaniu z grupą kontrolną (rys. 2 i 3).

Sztywność kości udowych kurek i kogutów otrzymujących PGP była większa w porównaniu z grupą kontrolną (rys. 4). Gęstość mineralna bliższej części przynasadowej, wyrażona w gramach na jednostkę powierzchni kości udowej i ramiennych,

nej, była u kurek podobna, a u kogutków otrzymujących PGP większa niż w grupie kontrolnej, co świadczy o nasileniu procesów tworzenia kości (rys. 5 i 6).

Prowadzone są intensywne prace nad stosowaniem różnych dodatków paszowych, które zwiększałyby przyrosty masy mięśniowej oraz wykorzystanie energii paszy, a także poprawiały stan zdrowia zwierząt i obniżały koszty produkcji. Obecnie produkowane są różne kompleksy organiczno-mineralne, enzymy paszowe i inne stymulatory wzrostu, których wprowadzenie do paszy wpływa na efekty produkcyjne w następstwie polepszenia strawności składników pokarmowych, zmniejszenie zużycia paszy i lepsze jej wykorzystanie.

Otrzymane w naszych doświadczeniach wyniki, dotyczące zmian mechanicznych i strukturalnych badanych kości, wskazują na potrzebę wyjaśnienia związku między stosowaniem dodatku fosforylowanych peptydów do paszy a procesami wzrostu i mineralizacji układu kostno-szkieletowego u kurcząt brojlerów.

Literatura: 1. **Burton R.W., Sheridan A.K., Howlett C.R.:** Brit. Poultry Sci. 22, 153, 1981; 2. **Dziedzic-Goctawska A.:** Tkanka kostna. W: Ostrowski K. (Ed.). Histologia. PZWL, Warszawa 1995; 3. **Edwards H.M., Valtemann J.R.:** J. Nutr. 113, 1568, 1988; 4. **Elliot M.A., Robertson K.D., Rowland K.D., Edwards H.M.:** Poultry Sci. 74, 1495, 1995; 5. **Fleming R.H., Van Niekerk T.G., Whitehead C.C.:** Brit. Poultry Sci. 37, S32, 1996; 6. **Haye U., Simons P.:** Poultry Sci. 19, 549, 1978; 7. **Leach R.M.:** J. Nutr. 86, 236, 1965; 8. **Leach R.M., Nesheim M.C.:** J. Nutr. 102, 1073, 1972; 9. **Leach R.M., Twal W.O.:** Poultry Sci. 73, 883, 1994; 10. **Lilburn M.S.:** Poultry Sci. 68, 1263, 1989; 11. **Kazberuk W., Badurski J.E.:** Postępy Osteoartrologii 9, 143, 1997; 12. **Radzki R.P., Bieńko M., Puzio I., Studziński T.:** Acta Orthop. Scand. (Suppl. 287) 70, 30, 1999; 13. **Sullivan T.W.:** Poultry Sci. 73, 879, 1994; 14. **Thorp B.H.:** Abnormalities in The Growth of Leg Bones. In: Thorp B.H. (Ed.) Bone Biology and Skeletal Disorders of Poultry. 1992; 15. **Turner C.:** Endokrynologia ogólna. PWRiL, Warszawa 1964; 16. **Turner R.T., Rings B.L., Spelsberg T.C.:** Endocr. Rev. 15, 275, 1994; 17. **Walser M.M.:** Vocabulary list of noninfectious skeletal diseases of poultry. NCR-141 Supplement Department of Veterinary Pathobiology, University of Minnesota, St. Paul, MN; 18. **Zhang X., McDaniel G.R., Yalcin Z.S., Kuhlers D.L.:** Poultry Sci. 74, 910, 1995.

Wpływ L-alanylo-L-glutaminy na cechy wytrzymałościowe kości kończyn prosiąt w okresie postnatalnym

**Marta Pawłowska, Sylwester Kowalik,
Magdalena Smyk, Alicja Dec, Sylwia E.
Szymańczyk, José L. Valverde Piedra,
Tadeusz Studziński**

AR w Lublinie

Współczesne badania nad zapobieganiem schorzeniom układu ruchu, w tym i układu kostnego kończyn, obejmują także procesy fizjologicznego rozwoju i mineralizacji kości w okresie życia neonatalnego i postnatalnego zwierząt [3, 4, 6, 10, 11, 13]. Sam proces porodu i pierwsze godziny życia wyzwala działanie wielu czynników, poczynając od pokarmowego pobudzenia i resorpcji metabolitów trawienia, w tym także resorpcji składników mineralnych potrzebnych do mineralizacji układu kostno-szkieletowego, oraz inicjacji działania sił grawitacyjnych i obciążeń dynamicznych kości kończyn, warunkowanych głównie aktywnością lokomotoryczną noworodka. Nie poznano dotychczas wzrostu, rozwoju i mineralizacji kości kończyn oraz szkieletu osiowego, a także przebiegu tych

procesów u prosiąt w okresie postnatalnym, w zależności od żywienia, sposobu odchowu oraz czynników genetycznych.

Układ kostno-szkieletowy pełni funkcje ochronne, podporowe oraz nośne i stanowi wraz z układem mięśni szkieletowych oraz stawami funkcjonalną jednostkę, warunkującą czynności motoryczne organizmu, a jej naruszenie ujawnia się zaburzeniami funkcji motorycznych, inicjujących i obejmujących zmiany zarówno układu mięśni szkieletowych, jak i układu kostno-szkieletowego u ludzi i zwierząt.

Intensywna selekcja w hodowli świń doprowadziła do uzyskania ras o wysokim potencjale produkcyjnym, jednak równocześnie pojawiły się zaburzenia czynności układu ruchowego i patologie kostno-stawowe. U prosiąt może się pojawić już w pierwszych godzinach życia zespół tzw. rozchodzenia się kończyn tylnych, uwarunkowany słabością więzadeł stawowych i mięśni kończyn, o podłożu genetycznym, a w dalszych okresach rozwoju prosiąt często występuje krzywica, będąca następstwem niedostatecznej mineralizacji kości. Jedną ze zmian patologicznych szkieletu, o nieznannej etiologii, jest osteochondroza pojawiająca się u prosiąt w okresie postnatalnym. Charakteryzuje się ona zahamowaniem wzrostu, degeneracją tkanki chrzęstnej w rosnących i formujących się kościach oraz wysoką śmiertelnością. Zmiany osteochondrotyczne u świń występują najczęściej w kościach długich – kości udowej i ramiennej, a ich istotą są procesy osteolityczne powierzchni stawowej kości lub nieregularności wzrostu płytki nasadowej. Ujawniają się one wcześniej w kości ramiennej niż kości udowej.

Niedożywienie, a także źle zbilansowana dieta są m.in. przyczyną ujemnego bilansu azotu w organizmie, a w konsekwencji zahamowania wzrostu. Dodatek glutaminy i jej pochodnych metabolitów może przeciwdziałać tym procesom [8, 9, 14, 15, 16].