

i najwartościowszych pasz, fermy generują zyski może nie jedynie, ale głównie poprzez obniżanie kosztów. Czy zatem dodatkowe nakłady ponoszone z tytułu dobrostanu są w ogóle na miejscu? Czy wdrożenie systemu kontroli warunków bytowych zmieni cokolwiek, tym bardziej, że obejmują one zaledwie 10% ogółu gospodarstw korzystających z dopłat? Czy ograniczenie tych kontroli nawet do zaledwie kilku punktów z obowiązującego wszystkich producentów rozporządzenia o minimalnych warunkach utrzymania, ma jakąkolwiek racjonalną przesłankę? Wydaje się, że ma i to jedną zasadniczą, bez żadnych statystyk, znaną powszechnie prawdę. Czym jest te kilkaset ferm pod nadzorem służb weterynaryjnych, które w różnym stopniu, ale starają się wypełnić te rygory. Zaradzić temu może Komisja Europejska i to już wkrótce. Przejście od roku 2009 w dopłatach bezpośrednich na zasadę cross-compliance – przestrzegania i kontroli realizacji 19 najważniejszych dyrektyw, w tym dobrostanowych, nie może bowiem spowodować w konsekwencji ani masowego obniżenia, ani utraty tych środków.

Na zakończenie zaznaczyć należy niepoślednią rolę, jaką w całości zachodzących zmian pełnią badania naukowe. Nauka ma bowiem odgrywać krytyczną rolę w debacie nad dobrostanem zwierząt. Wykluczenie nauki jako strony dyskusji skończyć się może na czysto emocjonalnych argumentach, które zdominują publiczną debatę. Nie oznacza to bynajmniej, że emocjonalne stanowisko konsumentów nie jest ważne w tym procesie, nie może go jednak zdominować. Rola nauki opierać się musi na jej obiektywizmie. Wielu czołowych badaczy zajmujących się dobrostanem zwierząt uważa, nie bez przyczyny, że prawdziwa poprawa poziomu dobrostanu winna wesprzeć możliwości lepszej produktywności zwierzęcia.

**Literatura:** 1. Arey D.S., 1993 – Farm Buil. Prog. 114, 18-20. 2. Beaudeau F., Seegers H., Bareikke N., Fourichon C., 2000 – Proc. of the Xth Int. Cong. on Anim. Hyg., 2-6 July, Maastricht, The Netherlands, vol. 2, 504-508. 3. Bennett R.M., 1997 – Food Policy 22, 281-288. 4. Brambell Committee, 1965 – Report of the technical Committee to Enquire into the Welfare of Animals kept under Intensive Li-

vestock Husbandry Systems. Command Report 2836, Her majestys Stationery Office, London. 5. Broom D.M., 1996 – Pigs News and Inf., Vol. 17, No. 4, 109N-114N. 6. Broom D.M., 1996 – Acta Agric. Scand., Sec. A., Anim. Sci., Suppl., 26-28. 7. Broom D.M., Parrott R.F., Hall S.J.G., 1998 – Proc. of the Brit. Soc. of Anim. Sci., p. 107. 8. Borell von E., Ladewig J., 1989 – Domest. Anim. Endocrinol. 6, 299-309. 9. Brown K.H., 2004 – Proc. of Global Conference on Animal Welfare. OIE initiative, Paris, 23-25 February 2004, 79-82. 10. Christie R., 2000 – Proc. N.Z. Soc. Anim. Prod. 60, 78-82. 11. Cronin G.M., van Tartwijk J.M.F.M., van der Hel W., 1986 – Anim. Prod. 42, 257-268. 12. Dawkins M.S., 1990 – Beh. Brain. Sci. 13, 1-61. 13. Donovan J., 1990 – J. Women in Cult. and Soc. 15, 350-375. 14. Duncan I.J.H., Petherick J.C., 1989 – Appl. Anim. Beh. Sci. 24, 81. 15. Fregonesi J.A., Leaver J.D., 1998 – Proc. Brit. Soc. Anim. Sci., 108. 16. Herbut E., Walczak J., 2004 – Prace i Mat. Zoot., Zesz. Spec. 15, 119-129. 17. Hermansen, 2001 – Proc. of EAAP meeting, Budapest, August 2001, 46. 18. Hopster H., Blokhuis H.J., 1994 – Can. J. Anim. Sci. 74, 465-474. 19. Hughes B.O., 1976 – Proc. of the fifth European Poultry Conference, Malta, 1005-1018. 20. Jarvis S., Lawrence A.B., Mclean K.A., Deans L.A., 1997 – Anim. Sci. 65, 465-472. 21. Lorz A., 1973 – Tierschutzgesetz. C.H. Beck'sche Verlagsbuchhandlung, München. 22. Marchant J.N., Rudd A.R., 1993 – Anim. Prod. 56, 423. 23. Maria G.A., Acea M.C., 1998 – J. Anim. Sci. 76, 147. 24. McGlone J.J., 1998 – J. Anim. Sci. 76, 100. 25. McInerney J.P., 2002 – Proc. of the New Zealand Society of Animal Production, 62, 340-347. 26. Quintili R., Grifoni G., 2004 – Proc. of Global Conference on Animal Welfare. OIE initiative, Paris, 23-25 February 2004, 93-96. 27. Report of the Scientific Committee on Animal Welfare, European Commission, Directorate-General for Agriculture, p. 147. 28. Rushen J., Passille A.M.B., 1998 – Can. J. Anim. Sci. 98, suppl., 3-21. 29. Smith A. (Ed.), 2001 – Queenslanders' attitudes towards everyday food items. Rural 42 Ind. Bus. Serv. Grp. News. 2. 30. Veissier I., Boissy A., Capdeville J., Sarignac C., 2000 – Le point veterinaire 31, 25-32. 31. Verbeke W., Viaene J., 1999 – Food Qual. Pref. 1, 10, 437-445. 32. Walczak J., Herbut E., 2000 – Ann. Anim. Sci. – RNZ, Vol. 27, No 2, 231-239. 33. Walczak J., Pietras M., Matuszewska E., Krawczyk W., 2000 – Zeszyty Naukowe Przeglądu Hodowlanego 48, 275-282. 34. Walczak J., Szewczyk A., Krawczyk W., Galikowska R., 2003 – Wpływ systemu utrzymania na wybrane wskaźniki fizjologiczne krów zasuszonych. PKNRiB BTN, seria B, 51(XXXVIII), 287-292. 35. WHO Bulletin, 1992. 36. Wilson S.J., Manon R.S., Spain J.N., Spiers D.E., Keisler D.H., Luny M.C., 1998 – J. Dairy Sci. 8, 2124-2131.

## Dobrostan zwierząt a postęp genetyczny

Roman Kołacz

AR we Wrocławiu

Proces udomowienia zwierząt gospodarskich trwa już tysiące lat, jednak dopiero w XX wieku naszej ery, a szczególnie w ostatnich pięćdziesięciu latach, nastąpił olbrzymi postęp genetyczny w hodowli tych zwierząt. Wyniki produkcyjne zwierząt, takie jak: przyrostyienne masy ciała, mleczność, nieśność, wykorzystanie paszy oraz wskaźniki rozrodcze, osiągnęły poziom często uznawany za granicę fizjologiczną.

Czy można postawić taką granicę, której hodowcy, genetycy nie powinni przekraczać w dalszej pracy hodowlanej? Czy wcześniejszym pokoleniom hodowców nie wydawało się, że też osiągnęli granicę postępu hodowlanego? Gdzie więc jest ta granica i co ją może wyznaczać?

Sądzę, że w sferze badań oraz poszukiwania możliwości fizjologicznych i genetycznych zwierząt takiej granicy być nie powinno. Natomiast w sferze produkcji zwierzęcej granica ta powinna być wyznaczana przez kryterium, jakim jest dobrostan zwierząt. Oznacza to, że zwierzęta utrzymywane w celu pozyskiwania mięsa, mleka i jaj nie mogą być narażane na ból, choroby i cierpienia, muszą mieć możliwości zaspokojenia wszystkich potrzeb behawioralnych. Nie mogą być głodne, spragnione oraz narażane na lęk i stres. Wystawienie zwierząt na jeden lub więcej z wymienionych czynników ryzyka prowadzi do obniżenia ich dobrostanu, a przez to stwarza konflikt etyczny, a także i prawny, co do dalszej możliwości hodowli.

Celem niniejszego referatu jest wskazanie przykładów zależności pomiędzy postępowaniem hodowlanym a dobrostanem zwierząt gospodarskich.

### Bydło

Petersen [26] podaje, że w 1920 roku średnia roczna wydajność krowy w USA wynosiła 1320 kg mleka. Dynamiczny wzrost mleczności wystąpił dopiero w ostatnich pięćdziesięciu latach. Obecnie w USA średnia roczna wydajność krowy wynosi 8600 kg mleka, a stada o wydajności powyżej 10 000 kg nie są już rzadkością. Podobny wzrost wydajności mlecznej obserwowany jest także w wielu rozwiniętych krajach Europy i w Kanadzie. W krajach tych rasa holsztyńsko-fryzyjska stanowi ponad 95% поголівья bydła mlecznego, co świadczy o bardzo małej różnorodności genetycznej tej populacji.

Wraz ze zmianą genotypu zmienił się także system utrzymania i żywienia krów. Główną zmianą w utrzymaniu bydła było ograniczenie lub zaniechanie wypasu na pastwiskach, a przez to i ruchu, co w widoczny sposób wpłynęło na wzrost przypadków kulawizn u tych zwierząt. Russel i wsp. [30] podają, że w Wielkiej Brytanii do 1980 roku przypadki kulawizn u krów w stadach nie przekraczały 10%; natomiast od 1990 roku, według Kossabati i Esslemonta [22], stanowiły one ponad 20%. Broom [6] podaje, że w USA przypadki kulawizn w różnych stadach wahały się od 35 do 56%, w Anglii dochodziły do 60%, a w Holandii do 83%. Kulawizny zawsze powodują ból i cierpienie zwierząt, ograniczają ruch oraz stanie. Zaburzeniu ulegają więc normalne wzorce zachowania się krów oraz inne funkcje biologiczne, włącznie z zaburzeniami rozrodu.

Niezależnie od wzrastającej liczby schorzeń wzrasta również wskaźnik wybrakowań krów. Dürr i wsp. [9] podają, że 8% krów brakowano z powodu zaburzeń płodności, 5% – z powodu schorzeń gruczołu mlekowego, 4,5% – z powodu niskiej wydajności i 4,5% – z powodu innych schorzeń. Wymienione schorzenia są następstwem zarówno wysokich wydajności krów, wielkości stada, systemu utrzymania, żywienia, jak i zarządzania fermą. W licznych pracach jednoznacznie wskazuje się, że u krów o wysokiej wydajności mlecznej występują częstsze przypadki zapalenia wymienia [12]. Dodatnie korelacje pomiędzy wydajnością mleczną a częstością występowania ketozy, kulawizn, zapalenia wymienia wykazali Van Drop i wsp. [39]. Potwierdzeniem również takich zależności są dane wskazujące, że wymienione schorzenia związane z wysoką produktywnością znacznie częściej odnotowywane są u bydła rasy holsztyńsko-fryzyjskiej niż u bydła rasy jersey [41]. Zaburzenia płodności u krów, wynikające z wysokiej wydajności mlecznej, były także potwierdzane dodatkimi korelacjami [25, 27].

Efektorem zaawansowanych prac genetycznych było utworzenie ras bydła mięsnego charakteryzujących się hiperplazją i hipertrofią włókien mięśniowych, co w konsekwencji prowadziło do tzw. podwójnego umięśnienia (double musculing). Arthur [2], opisując europejskie rasy tego bydła (belgijska biało-błękitna, charolaise, piemontese), wskazał na występowanie u nich wielu zaburzeń fizjologicznych, behawioralnych i zdrowotnych. Według tego autora bydło to wykazuje szybko oznaki zmęczenia podczas wysiłku fizycznego, jest bardziej wrażliwe na stres, a w szczególności na stres cieplny. Ponadto u krów niektórych ras mięsnych odnotowuje się często

trudne porody kończące się cesarskim cięciem. Dodelin [8] podaje, że u krów rasy belgijskiej biało-błękitnej 81% porodów odbywało się za pomocą cesarskiego cięcia, natomiast u charolaise – 4%, a u krów rasy salers nie odnotowywano tego rodzaju trudnych porodów. U niektórych ras bydła mięsnego wykazano również zależność pomiędzy dziennymi przyrostami i masą ciała, a uszkodzeniami stawów, kości i racic wywołujących kulawiznę [10].

### Drób

Proces udomowienia drobiu rozpoczął się 8000 lat temu. Jednak liczący się postęp genetyczny w hodowli drobiu jest obserwowany od pięćdziesięciu lat. Prace genetyczne ukierunkowane były głównie na zwiększenie dziennych przyrostów masy ciała i obniżenie współczynnika wykorzystania paszy. Efektywność tej selekcji jest imponująca, co potwierdzają badania wielu autorów. Albers [1] podaje, że w roku 1925 kury osiągały masę ciała 1,5 kg w ciągu 120 dni, a w 1998 roku tę samą masę ciała w ciągu 33 dni. Te zmiany najbardziej widoczne są w hodowli kurcząt brojlerów. Emmans i Kyriazakis [13], analizując wskaźniki produkcyjne kurcząt brojlerów w latach 1950, 1975 i 2000, podają, że średnie dzienne przyrosty brojlerów o masie ciała 1,5 kg wynosiły w tym czasie odpowiednio: 25, 50, i 100 g; oznacza to, że co 25 lat przyrosty podwajały się. Również współczynnik wykorzystania paszy na 1 kg przyrostu mięśni piersiowych obniżył się z 20 kg w 1976 roku do 10 kg w 2000 roku. Havenstein i wsp. [18] podają, że wydatne skrócenie okresu tuczu brojlerów kurzych i zmniejszenie zużycia paszy było w 85-90% warunkowane postępowaniem genetycznym, a tylko w 10-15% zmianą żywienia. Widoczny jest również ogromny postęp hodowlany w stadach niosek. W ciągu ostatnich 70 lat podwoiła się średnia nieśność ze 139 jaj do 320 jaj. Konsekwencją prowadzonej selekcji genetycznej u kur ras mięsnych, w celu uzyskania wysokich przyrostów masy ciała i obniżenia współczynnika wykorzystania paszy, był wzrost liczby jaj uszkodzonych (podwójne żółtka, miękkie popękane skorupy), natomiast w przypadku kogutów – obniżenie koncentracji plemników i liczny wzrost plemników z różnymi uszkodzeniami, a także obniżenie aktywności seksualnej, a przez to obniżenie wskaźnika krycia i skutecznych zapłodnień [34]. U kur o wysokiej nieśności obserwowane były liczne zaburzenia w gospodarce wapniowej, wynikające z dużego zapotrzebowania na wapń. Konsekwencją tych zaburzeń była osteoporoza, a w następstwie częstsze złamania kości, powodujące ból i cierpienie ptaków [4].

Schorzenia kończyn u brojlerów kurzych są dość często notowane. Główną przyczyną tych schorzeń jest nie nadążanie wzrostu kośćca za tempem wzrostu mięśni. Obserwuje się wtedy dyschondroplazję kości piszczelowej, zdeformowanie kości i częste złamania [4, 20]. Tablante i wsp. [37] ustalili, na podstawie badań poubojowych u brojlerów, że zmiany odpowiadające dyschondroplazji występowały u 30-49% badanych ptaków. Schorzenia te są bardzo bolesne dla kurcząt, uniemożliwiają im poruszanie się, dojście do paszy i wody, powodując dodatkowe cierpienie w wyniku głodu i pragnienia [40].

Do drugiej grupy śmiertelnych schorzeń u brojlerów i kur ras mięsnych, będących wynikiem ukierunkowanej selekcji genetycznej, można zaliczyć wodobrzusze i syndrom nagłej

śmierci. Wprawdzie obydwie choroby są klinicznie różne, jednak czynniki ryzyka ich występowania są wspólne i sprządzają się głównie do deficytu tlenowego, powstającego w wyniku niewydolności sercowo-płucnej u osobników szybko rosnących [23]. Kury ras ciężkich mają także znacznie mniejszą wydolność układu immunologicznego, a przez to większą podatność na choroby zakaźne [28].

### Świnie

Początkowo prace hodowlane, zmierzające do osiągnięcia coraz lepszych wskaźników produkcyjnych, uwzględniały w indeksie selekcyjnym przyrosty dzienne, współczynnik wykorzystania paszy i grubość słoniny. Wyniki tych prac przyniosły olbrzymi postęp poprzez udoskonalenie poszczególnych ras, tworzenie nowych linii lub wykorzystanie efektu krzyżowania międzyrasowego.

Knap [21] podaje, że u świń rasy duńska landrace, w okresie od 1930 do 1990 roku, wzrosły przyrosty dzienne z 500 g do 840 g, a także zmniejszył się współczynnik wykorzystania paszy – z 3,5 do 2,8 kg/kg oraz średnia grubość słoniny z 45 do 24 mm. Począwszy od lat 90. prace genetyczne w hodowli świń prowadzono w szerszym zakresie, wykorzystując zdobyte cytogenetyki i bardziej zaawansowane metody statystyczne. W pracach tych uwzględniano nie tylko wymienione wcześniej wskaźniki produkcyjne, ale także liczbę urodzonych prosiąt w miocie, ich przeżywalność, jakość mięsa, długość życia lochy, wrażliwość na stres i odporność na choroby. Selekcja w kierunku wzrostu liczebności miotu przyniosła pewne efekty również z jej niepożądanymi skutkami. Wykazano bowiem, że przy wzrastającej liczbie prosiąt w miocie wzrastał wskaźnik prosiąt martwo urodzonych i zmumifikowanych [17, 19].

W innych badaniach Eissen i wsp. [11] wykazali, że pierwiastki nie są w stanie odchowić 14 prosiąt, mimo żywienia ich *ad libitum*. Prowadzona przez lata selekcja, w celu poprawy cech tucznych i rzeźnych, spowodowała powstanie nowych ras i linii szybko rosnących, o dużej zawartości mięsa, lecz często o obniżonej jakości. Rasy takie, jak np. pietrain i landrace belgijska, są obciążone recesywnym genem wrażliwości na stres RYR1<sup>T</sup>. Osobniki, które odziedziczyły gen RYR1<sup>T</sup> po obydwójgu rodzicach są bardzo wrażliwe na stres (PSS) i u osobników tych istnieje duża skłonność do wystąpienia syndromu mięsa wodnistego PSE [33]. U świń wrażliwych na stres notowano wysoką śmiertelność, szczególnie podczas transportu. Broom [5] stwierdził, że śmiertelność świń rasy pietrain i landrace podczas transportu wynosiła 0,7%, natomiast Hails [16], że śmiertelność u ras niedoskonalonych, charakteryzujących się dużym otłuszczeniem, wynosiła 0,1-0,4%. Biorąc pod uwagę zarówno straty zachodzące w hodowli świń, jak i jakość mięsa, hodowcy coraz częściej wykorzystują badania cytogenetyczne w celu eliminacji z hodowli osobników, które są nosicielami genu RYR1<sup>T</sup>.

Selekcja świń w kierunku szybkiego tempa wzrostu masy ciała spowodowała, podobnie jak u drobiu, duże dysproporcje pomiędzy masą ciała a wytrzymałością kończyn i wydolnością serca. Dämmrich [7] wskazuje, że współczesne rasy świń są bardziej podatne na nagłą śmierć sercową, ponieważ serce ich jest mniejsze w stosunku do masy ciała. Według tego autora masa serca u dzikiej świni stanowi 0,38% masy ciała, a u landrace – 0,21%.

Wśród wielu schorzeń kończyn u świń, dyschondroplazje są w dużym stopniu warunkowane genetycznie [26]. Pojęciem dyschondroplazji są objęte dwa schorzenia: zwyrodnienie stawów (arthrosis) i martwica chrząstko-kostna (osteochondrosis). Częstość występowania tych schorzeń jest znacznie wyższa u tych ras i linii, które charakteryzują się szybkim przyrostem masy ciała oraz hipertrofią niektórych mięśni (szynka), przy bardzo ekonomicznym wykorzystaniu paszy [15]. Prace selekcyjne u świń, podobnie jak w przypadku drobiu, doprowadziły do obniżonej reaktywności immunologicznej, co szczególnie widoczne jest w reakcjach odpornościowych po szczepieniach [24, 29].

### Postęp genetyczny a zachowanie się zwierząt

Granding i Deesing [14] stwierdzili, że w ostatnich latach obserwuje się u wysoko wydajnych ras bydła i świń dużą liczbę zwierząt pobudliwych, niespokojnych, skłonnych do paniki i trudnych w obchodzeniu się z nimi. Zwiększyła się ponadto liczba stereotypii związanych z niepokarmową aktywnością języka (lizanie, zwijanie). Autorzy tłumaczą to tym, że selekcja promująca tempo przyrostu masy ciała, mleczność czy wysoką nieśność jest dodatnio skorelowana z selekcją zwiększającą apetyt. O ile zapewnienie żywienia *ad libitum* w przypadku brojlerów i tuczników nie stanowi zagrożenia dla ich dobrostanu, to takie żywienie stad reprodukcyjnych kur czy loch może prowadzić do zaburzeń w rozrodzie. Dlatego zwierzętom reprodukcyjnym celowo ogranicza się dawkę pokarmową w stosunku do ich możliwości, a to z kolei prowadzi do obniżenia ich dobrostanu i manifestuje się wieloma niewłaściwymi zachowaniami, takimi jak stereotypie czy nadmierna agresywność [3, 31].

### Podsumowanie

Hodowla zwierząt gospodarskich stała się ważną gałęzią gospodarki, w której rządzą prawa ekonomiczne. Te właśnie względy inspirowały hodowców do tak dynamicznego postępu genetycznego, jaki odnotowano w ciągu ostatnich pięćdziesięciu lat. Osiągnięty wysoki potencjał produkcyjny hodowanych zwierząt dokonał się oczywiście kosztem ich potencjału biologicznego. Obecne rasy zwierząt gospodarskich, aby uzewnętrznić swój potencjał genetyczny oraz aby przeżyć, muszą mieć zapewnione komfortowe warunki zoohigieniczne w zakresie środowiska, a także właściwe żywienie i opiekę weterynaryjną (stosowanie na szeroką skalę immunoprofilaktyki i metafilaktyki). Są to zwierzęta o ograniczonych mechanizmach adaptacyjnych. Nie są więc w stanie przeżyć w naturalnych czy prymitywnych warunkach środowiska, tak jak ich przodkowie. Obniżony potencjał biologiczny manifestuje się wieloma schorzeniami (często wcześniej nieznanymi) i zaburzeniami behawioralnymi, którym towarzyszy ból i cierpienie, w tym cierpienie psychiczne. Dlatego też ze względów etycznych powinny być wyznaczone granice postępu hodowlanego. Kryterium tych granic wyznaczane jest wskaźnikami świadczącymi o poziomie dobrostanu zwierząt.

Pojęcie dobrostanu zwierząt jest z pewnością zrozumiałe i akceptowane w krajach rozwiniętych, w społeczeństwach wykształconych i bogatych. Ale czy w krajach biednych, gdzie ludzie umierają z głodu pojęcie to może być zrozumiałe? Czy jednak względy etyczne mogą być pomijane przy wyborze metod produkcji żywności po to, aby wyprodukować

taniej i wykarmić większą liczbę umierających z głodu dzieci?

**Literatura:** 1. **Albers G.A.A.**, 1998 – Future trends in poultry breeding. Proceedings of the 10th European Poultry Conference, WPSA. Israel Branch, Jerusalem, 21-26 June; 16-20. 2. **Arthur P.F.**, 1995 – J. Agric. Res. 46, 1493-1515. 3. **Bergeron R., Gonyou H.W.**, 1997 – Appl. Anim. Behav. Sci. 53, 259-270. 4. **Bradshaw R.H., Kirkden R.D., Broom D.M.**, 2002 – Avian and Poultry Biology Reviews 13(2), 45-103. 5. **Broom D.M.**, 1993 – Welfare assessment and welfare problem areas during handling and transport. In Livestock Handling and Transport (T. Grandin ed.), 35-42. CAB International, Wallingford, UK. 6. **Broom D.M.**, 2001 – Effects of Dairy Cattle Breeding and Production Methods on Animal Welfare. Proceedings of the 21st World Buiatrics Congress, 1-7. Montevideo, Uruguay. 7. **Dämmrich K.**, 1987 – Organ change and damage during stress – morphological diagnosis. In: Biology of stress in farm animals: an integrated approach, eds. Wiepkema P.R. and van Adrichem P.W.M. Martinus Nijhoff, Dordrecht. 8. **Dodelin V.**, 2000 – Results of suckler cattle's performance recordings. France, Campagne 1999. Institut del'élevage, CR n3003. 9. **Dürr J.W., Monardes H.G., Cue R.I., Philipot J.C.**, 1997 – Canadian Journal of Animal Science 77, 601-608. 10. **Dutra F., Carlsten J., Ekman S.**, 1999 – J. Vet. Med. A, 46, 489-508. 11. **Eissen J.J., Apeldoorn E.J., Kanis E., Verstegen M.W.A., De Greef K.H.**, 1999 – Submitted to Journal of Animal Science. 12. **Emanuelson U., Oltenucu P.A.**, 1998 – Journal of Dairy Science 81, 2376-2382. 13. **Emmans G.C., Kyriazakis I.**, 2000 – Issues arising from genetic selection for growth and body composition characteristics in poultry and pigs. Proc. Meeting organised by the BRITISH SOCIETY OF ANIMAL SCIENCE: The challenge of genetic change in animal production. 14. **Granding T., Deesing M.J.**, 1999 – Genetics and Animal Welfare. Genetics and the Behaviour of Domestic Animals, T. Grandin (Editor), Academic Press, San Diego, California. 15. **Gronalden T., Vangen O.**, 1974 – Acta Vet. Scand. 15, 61-79. 16. **Hails M.R.**, 1978 – Anim. Regul. Stud. 1, 289-343. 17. **Hanenberg E.H.A.T., Knol E.F., Merks J.W.M.**, 1999 – Estimates of genetic parameters for reproduction traits at different parities in Dutch Landrace pigs. 50th EAAP meeting, Zürich. 18. **Havenstein G.B., Ferket P.R., Qureshi M.A.**, 2003 – Poultry Science 82, 1500-1508. 19. **Johnson R.K., Nielsen M.K., Casey D.S.**, 1999 – Journal of Animal Science 77, 541-557.

20. **Julian R.J.**, 2004 – Evaluating the impact of metabolic disorders on the welfare of broilers. In: Weeks CA and Butterworth A (eds.), Measuring and Auditing Broiler Welfare (Cambridge MA: CABI Publishing, 51-59). 21. **Knap P.W.**, 1990 – World Review of Animal Production, Vol. XXV, 3, 59-64. 22. **Kossaibati M.A., Esslemont R.J.**, 1999 – The incidence of lameness in a group of dairy herds in England. In: Proceedings of the British Society of Animal Science 1999, 1999 Mar., Scarborough, UK. British Society of Animal Science. 23. **Maxwell M.H., Robertson G.W.**, 1998 – Br. Poult. Sci. 39, 203-215. 24. **Meeker D.L. et al.**, 1987 – J. Animal Science 64, 414-419. 25. **Nebel R.L., McGilliard M.L.**, 1993 – Journal of Dairy Science 76, 3257-3268. 26. **Petersen W.E.**, 1950 – Dairy Science, 2nd Edition. J.B. Lippincott Co., Chicago. Philipot JM. 27. **Pryce J.E., Veerkamp R.F., Thompson R., Hill R.G., Simm G.**, 1997 – Animal Science 65, 353-360. 28. **Qureshi M.A., Havenstein G.B.**, 1994 – Poult. Sci. 73, 1805-1812. 29. **Rothschild M.F.**, 1998 – Selection for disease resistance in the pig. Proceedings of the National Swine Improvement Federation, Raleigh, North Carolina. 30. **Russell A.M., Rowlands G.J., Shaw S.R., Weaver A.D.**, 1982 – Veterinary Record 111, 155-160. 31. **Savory C.E., Seawright E., Watson A.**, 1992 – Appl. Anim. Behav. Sci. 32, 349-360. 32. **Seegers H., Beaudreau F., Fourichon C., Bareille N.**, 1998 – Preventive Veterinary Medicine 36, 257-271. 33. **Serge A.P., Houde A.**, 1993 – J. Anim. Sci. 71, 420-425. 34. **Siegel P.B., Dunnigton E.A.**, 1985 – Reproductive complications associated with selection for broiler growth. In: W.G. Hill, J.M. Manson and D. Hewitt (eds.), Poultry genetics and breeding, British Poultry Science. Ltd., Harlow, 59-72. 35. **Smith B.**, 1998 – Moving'em: a guide to low stress animal handling. University of Hawaii, Graziers Hui, Kamuela, HI, USA. 36. **Stern S., Lundeheim N., Johansson K., Andersson K.**, 1995 – Liv. Prod. Sci. 44, 45-52. 37. **Tablante N.L., Estevez I., Russek-Cohen E.**, 2003 – Journal of Applied Poultry Research 12, 53-59. 38. USDA National Agricultural Statistics Service, 2000 – Milk per cow, 1990-1999 [Web Page]. Located at: [www.usda.gov/nass/aggraphs/cowrates.htm](http://www.usda.gov/nass/aggraphs/cowrates.htm). Accessed 2000 Aug 8. 39. **Van Dorp T.E., Dekkers J.C.M., Martin S.W., Noordhuizen J.P.T.M.**, 1998 – Journal of Dairy Science 81, 2264-2270. 40. **Vestergaard K.S., Sanotra G.S.**, 1999 – Vet. Rec. 144, 205-209. 41. **Washburn S.P., White S.L., Green J.T., Benson G.A.**, 1998 – Journal of Dairy Science 81, Supplement 1, 265. 42. **Whitaker D.A., Kelly J.M., Smith S.**, 2000 – Veterinary Record 146, 363-367.

## Zachowanie się koni i jego wpływ na użytkowanie sportowe i rekreacyjne

Tadeusz Jezierski, Zbigniew Jaworski,  
Aleksandra Górecka

IGIHZ PAN w Jastrzębcu

Spośród innych gatunków zwierząt gospodarskich konie wyróżniają się tym, że ich cechy użytkowe związane są przede wszystkim z zachowaniem się. Pojęcie zachowania się jest dość szerokie i obejmuje wszelkie formy ruchu zwierząt. Ruch związany jest z przemieszczaniem się w poszukiwaniu

pokarmu czy partnera, ucieczką przed niebezpieczeństwem, czynnościami związanymi z pobieraniem pokarmu. Ponadto ruch wymuszony jest wolą człowieka i nastawieniem do niego, relacjami między zwierzętami (agresja, hierarchia społeczna, instynkt stadny), zachowaniami płciowymi i macierzyńskimi (ważne z punktu widzenia systemu hodowli i chowu), a także temperamentem, pobudliwością i reagowaniem na bodźce z otoczenia, zdolnością do zapamiętywania i uczenia się – szczególnie ważne w użytkowaniu koni do pracy, sportu lub rekreacji.

W użytkowaniu koni, w ciągu ostatnich kilkunastu lat, zaszły daleko idące zmiany. Konie praktycznie utraciły znaczenie jako siła pociągowa w rolnictwie i transporcie, poza niektórymi ubogimi krajami trzeciego świata. Obserwuje się natomiast wzrost zainteresowania końmi przede wszystkim w różnych formach rekreacji. Powstaje coraz więcej ośrodków i gospodarstw agroturystycznych, oferujących rekreacyjną jazdę konną, rajdy w siodle czy przejażdżki bryczkami. Pojawiła się także nowa forma ich użytkowania, a mianowicie hipoterapia, w której wykorzystywane są różne formy kontaktu człowieka z koniem dla poprawy kondycji psychofizycznej, przede wszystkim dzieci cierpiących na różne wady rozwoju