

KRYSTYNA A. SKIBNIEWSKA

## Choroba obrzękowa brojlerów a chlorowane dwubenzop-dwuoksyny

Z Zakładu Farmakologii i Toksykologii Instytutu Weterynarii w Puławach

W marcu 1957 r. służba weterynaryjna stanu Georgia, USA, odnotowała wybuch epidemii nieznannej dotąd choroby. Szerzyła się ona u brojlerów (kury i indyki) w dużych fermach tuczu przemysłowego powodując 90% upadków. Z końcem lata 1957 r. choroba wybuchła ze zdwojoną siłą obejmując swym zasięgiem południowo-wschodnie stany Ameryki Północnej i powodując śmierć milionów kurcząt i indyków. Wypadki choroby notowano jeszcze w okresie późniejszym, np. z początkiem 1969 r. w stanie Północna Karolina USA, choroba spowodowała śmierć 300 tys. drobiu. U sekcjonowanych kurcząt stwierdzano duże ilości płynu w worku osierdziowym i ogólne obrzęki, stąd też przyjęto nazwę „choroba obrzękowa kurcząt” (chick edema disease).

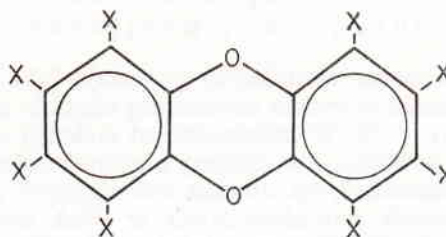
### Objawy chorobowe

Objawy chorobowe opisano kilkakrotnie (7, 9, 11). Klinicznie choroba objawiała się nastroszeniem piór, trudnością w oddychaniu, zaburzeniami ruchowymi, w tym przewracaniem się ptaków. W przypadku przewlekłej formy choroby obserwowano znaczne zmniejszenie przyrostów wagowych. Badanie sekcyjne ujawniało charakterystyczne dla choroby: puchlinę osierdziową i opłucnową oraz wodobrzusze. Wątroba była powiększona, niekiedy nawet o 50%, posiadała szorstką powierzchnię i ogniska martwicze. W wyniku uszkodzenia wątroby poziom albumin w surowicy krwi był obniżony. Nerki były znacznie powiększone i blade. Stwierdzano zaburzenia w czynności układu limfatycznego i szpiku kostnego, prowadzące do anemii i postępującej leukopenii. W związku ze zmniejszeniem się oporności, ptaki stawały się wrażliwe na przypadkowe czynniki patogenne, które często były bezpośrednią przyczyną śmierci.

### Czynnik chorobotwórczy

Energiczne badania mające na celu zidentyfikowanie przyczyny choroby podjęto natychmiast po wybuchu pierwszej epidemii, wiosną 1957 r. Stwierdzono, że czynnik nazwany „chick edema factor (CEF)” nie jest drobnoustrojem lecz związkami chemicznymi. Analiza paszy wykazała obecność niezidentyfikowanej nigdy przedtem toksyny w tłuszczach wprowadzonych dla uzupełnienia wartości kalorycznych paszy a będących produktem ubocznym w przemyślewej produkcji kwasów tłuszczowych stearyno-

wego i olejowego. Dopiero w 1967 r. (1) udało się ustalić budowę CEF. Okazało się, że są to przede wszystkim sześć- siedmio- i ośmiochlorodwubenzop-dwuoksyny, chociaż nie wyklucza się związków o mniejszej liczbie chlorów w cząsteczce dwubenzop-dwuoksyny (ryc. 1), związku pochodnego chlorofenoli.



x - możliwa pozycja chloru

Ryc. 1. Budowa chlorowanych dwubenzop-dwuoksyn

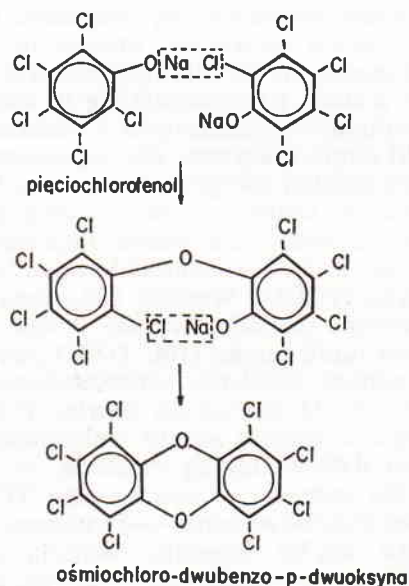
Chlorowane dwuoksyny są związkami trwałymi i nie ulegają hydrolizie, utlenianiu, foto- i termodekompozycji (8). Nie rozpuszczają się one w wodzie a słabo rozpuszczają się w większości rozpuszczalników organicznych i tłuszczach. Są to związki silnie toksyczne dla organizmów żywych, choć stopień toksyczności jest bardzo różny zależnie od liczby i rozmieszczenia atomów chloru w cząsteczce. Związkiem najsilniej działającym jest 2, 3, 7, 8-czterochlorodwubenzop-dwuoksyna (TCDD). Wartość  $LD_{50}$  tego związku dla świnki morskiej wynosi 0,0006 mg/kg, dla szczura 0,115 mg/kg (10). TCDD jest związkiem o silnym działaniu embriotoksycznym i teratogennym. O ile jednak dawka TCDD nie wywołująca u szczura efektu embriotoksycznego wynosi 0,00003 mg/kg dziennie, to wskaźnik ten dla izomeru przestrzennego TCDD (1, 2,3,4-czterochlorodwubenzop-dwuoksyny) przekracza 0,8 mg/kg dziennie. Istnieją również duże różnice we wrażliwości na chlorowane dwuoksyny poszczególnych gatunków zwierząt. Do najmniej wrażliwych zalicza się szczury a do najbardziej wrażliwych świnki morskie; dużą wrażliwość wykazują kurczęta.

Toksyczność związków maleje wraz ze wzrostem ilości chloru w cząsteczce i dlatego toksyczność chlorowanych dwuoksyn zaliczanych do CEF jest znacznie mniejsza niż toksyczność TCDD. Dawka 100 mg/kg sześćchlorodwubenzop-dwuoksyny (HCDD) powodowała śmierć samców szczura a dawka 0,1 mg/kg/dzień po-

dawana ciężarnym samicom szczura była embriotoksyczna i teratogenna (10). Natomiast podawanie ośmiochlorodwubenzo-p-dwuoksyny (OCDD) samcom szczura nie powodowało śmierci zwierząt nawet w dawce 1000 mg/kg a dawka 0,1 mg/kg/dzień nie była embriotoksyczna ani teratogenna. Wiele badań nad toksycznością CEF przeprowadzono nie tylko przy użyciu wyizolowanych wzorców poszczególnych toksyn ale i skażonego dwuoksynami tłuszczu paszy dla brojlerów, zawierającego mieszaninę wyżej chlorowanych dwuoksyn (2, 4, 6, 9). W pracach tych i innych potwierdzono wysoką toksyczność CEF dla brojlerów kurcząt i indyków, oraz silne działanie embriotoksyczne i teratogenne CEF dla zarodków kurzych.

#### Przyczyny epidemii choroby obrzękowej brojlerów

Chlorowane dwuoksyny powstają jako zanieczyszczenia w czasie termicznej obróbki chlorofenoli (ryc. 2). W zależności od rodzaju chlorofenolu powstają dwuoksyny o różnej ilości chloru w cząsteczce, np. analiza technicznych pięciochlorofenoli produkowanych w USA wykazała obecność OCDD w ilości 575—2510 ppm, HCDD w ilości 9—27 ppm oraz brak TCDD w ilościach wykrywalnych obecnie stosowanymi metodami (5).



Ryc. 2. Powstawanie chlorowanych dwubenzo-p-dwuoksyn

Przyczyny epidemii choroby obrzękowej brojlerów w latach 1957—1958 i 1969 opisał Firestone (3). Chlorofenole, w tym głównie pięciochlorofenol, były szeroko stosowane jako pestycydy i defolianty w rolnictwie i przemyśle. Pięciochlorofenol był stosowany jako środek konserwujący świeże skóry zwierzęce i przedostawał się do tłuszczów z nich odzyskiwanych.

Trój- i pięciochlorofenoli używano w procesach wyprawiania skór. Producenci chlorofenoli polecali swoje produkty do konserwacji skór i jako środki dezynfekujące do ogólnego stosowania.

W związku z dynamicznym rozwojem ferm brojlerów, producenci pasz dla drobiu, poszukując tanich surowców, sięgnęli po tłuszcze będące produktem ubocznym obróbki skór zwierzęcych. Tłuszcze te zawierały pozostałości chlorofenoli a więc i chlorowanych dwuoksyn. Uważa się, że do epidemii w latach 1957 i 1958 przyczyniło się szerokie stosowanie chlorofenoli do konserwacji skór zwierzęcych. W 1969 r. epidemia wynikała na skutek zanieczyszczenia tłuszczów paszowych w czasie ich produkcji. W rafinerii olejów roślinnych produkowano również środki do odkażania wody zawierające chlorofenole. One to przedostawały się do pozostałości porafinacyjnych przeznaczonych na sprzedaż jako komponent paszowy i powodowały skażenie go dwuoksynami. Obecnie jest jednak wiadomo, że istnieje szereg innych źródeł przenikania chlorowanych dwuoksyn do środowiska a w tym również do wody i paszy dla zwierząt.

W Polsce nie opisano dotychczas przypadków choroby obrzękowej brojlerów. Nie wiemy jednak, czy jest to wynikiem niewystępowania zanieczyszczeń pasz chlorowanymi dwuoksynami, czy też nieznaności tej jednostki chorobowej. Chlorofenole są stosowane w Polsce w szeregu gałęzi rolnictwa i przemysłu i istnieje możliwość skażenia nimi pasz zwierzęcych. Wydaje się, że celowym byłoby zwrócenie uwagi, czy istnieje także u nas niebezpieczeństwo zatruc drobiu chlorowanymi dwuoksynami. Badania analityczne z tego zakresu zostały już podjęte w Zakładzie Farmakologii i Toksykologii Instytutu Weterynarii w Puławach, który chętnie będzie widział współpracę i pomoc specjalistów zajmujących się chorobami drobiu. Tym bardziej, że jest to typowa choroba hodowli przemysłowej a ten typ hodowli drobiu jest u nas obecnie intensywnie rozwijany.

#### Piśmiennictwo

1. Cantrell J. S., Webb N. C., Mabis A. J.: Acta Cryst. B. 25, 150, 1969.
2. Dunahoo W. S., Edwards H. M., Schmittle S. C., Fuller H. L.: Poult. Sci. 38, 663, 1959.
3. Firestone D.: Environ. Health Perspect. 5, 59, 1973.
4. Flick D. F., Firestone D., Higginbotham G. R.: Poult. Sci. 51, 2026, 1972.
5. Johnson R. L., Gehring P. J., Kociba R. J., Schwetz B. A.: Environ. Health Perspect. 5, 171, 1973.
6. Naber E. C., Bletner S. P., Touchburn S. P.: Poult. Sci. 37, 1229, 1958.
7. Norback D. H., Allen J. R.: Environ. Health Perspect. 5, 233, 1973.
8. Pohland A. E., Yang G. C.: J. Agric. Fd Chem. 20, 1093, 1972.
9. Schmittle S. C., Edwards H. M., Morris D.: J. Am. vet. med. Ass. 132, 216, 1958.
10. Schwetz B. A., Norris J. M., Sparschu G. L., Rowe V. K., Gehring P. J., Emerson J. L., Gerbig C. G.: Environ. Health Perspect. 5, 87, 1973.
11. Simpson C. F., Pritchard W. E., Harms R. H.: J. Am. vet. med. Ass. 134, 410, 1959.

Adres autora: mgr Krystyna Skibniewska, Międzywydziałowe Laboratorium Usługowe, AR-T, Blok 19, 10-718 Olsztyn-Kortowo.