

PROFILAKTYKA I HIGIENA PRODUKCJI ZWIERZĘCEJ

LESZEK TYMCZYNA, LEON SABA

Wpływ podwyższonych stężeń amoniaku na zdrowie drobiu

Instytut Żywnienia i Higieny Zwierząt AR Lublin, ul. Akademicka 13, 20-934 Lublin

Spośród wskaźników mikroklimatu decydującego w znacznym stopniu o efektach zdrowotnych i produkcyjnych zwierząt, trudnymi do utrzymania na możliwie niskim poziomie są szkodliwe domieszki gazowe, a szczególnie amoniak. Technologiczne przyczyny wysokiej koncentracji amoniaku we wszystkich typach obiektów inwentarskich, głównie zaś w kurniach to źle funkcjonująca wentylacja, zarówno grawitacyjna, jak i mechaniczna oraz nieumiejętne pielęgnowanie ściółki, prowadzące do jej zawilgocenia. W warunkach klimatu Polski wysoki poziom amoniaku może być również rezultatem świadomego ograniczania wentylacji w związku z koniecznością utrzymania odpowiedniego bilansu cieplnego. W praktyce w pomieszczeniach dla drobiu bardzo często występują wysokie stężenia tego gazu dochodzące do 50 ppm, a czasami nawet do 200 ppm. Pomimo dużego zainteresowania skutkami działania tego gazu w dalszym ciągu spotyka się rozbieżności na temat dopuszczalnych poziomów jego zawartości w powietrzu, które nie powodowałyby zaburzeń zdrowotnych i produkcyjnych zwierząt (2, 16, 21). Na tle piśmiennictwa światowego niewielkie i wycinkowe jest zainteresowanie tym problemem w piśmiennictwie polskim. Praktycznie poza rejestracją poziomów amoniaku w różnych typach obiektów, nieliczne prace poświęcone są elementom działania amoniaku na organizm zwierząt.

Niniejsze opracowanie stanowi przegląd piśmiennictwa na temat toksycznego działania amoniaku na organizm ptaków.

Amoniak jest gazem bezbarwnym o silnym drażniącym zapachu, już w stężeniu 25 ppm ostro wyczuwany jest przez człowieka. Jego szkodliwe działanie uzależnione jest nie tylko od zawartości w powietrzu, ale także od czasu działania. Maksymalna koncentracja, którą człowiek toleruje wynosi 100 ppm w ciągu 8 godz. (16). Dopuszczalne stężenie gazu dla ptaków wynosi 25—30 ppm (19, 22, 23). Jednak niekiedy rejestruje się zaburzenia zdrowotne już przy niższych stężeniach, jeśli ptaki narażone są na jego działanie przez dłuższy czas. Nadmiar amoniaku w powietrzu usposabia ptaki do występowania chorób układu oddechowe-

go, a także wydaje się być głównym czynnikiem etiologicznym *keratoconjunctivitis*. Mechanizm omawianych zjawisk nie jest w pełni poznany, budząc tym samym szerokie zainteresowanie badawcze.

Łatwa rozpuszczalność amoniaku w wodzie prowadzi do powstawania wodorotlenku amonu silnie drażniącego błony śluzowe układu oddechowego i oczu. Kolejnym elementem usposabiającym jest specyfika anatomicznej budowy płuc ptaków oraz tempo ich metabolizmu. Próbę wyjaśnienia zachodzących zmian u brojlerów pod wpływem wysokich dawek amoniaku podjęli Al-Mashhadani i Beck (1). Autorzy badali u kurcząt eksponowanych na działanie 0, 25, 50, 75 i 100 ppm NH_3 ultrastrukturę tchawicy i płuc w trójwymiarowym mikroskopie elektronowym. W badaniach makroskopowych nie zaobserwowali różnic w wyglądzie tchawicy i płuc ptaków poddanych działaniu różnych dawek amoniaku. Natomiast w badaniach mikroskopowych u ptaków eksponowanych na działanie 75 i 100 ppm amoniaku przez okres 7 dni, stwierdzono w tchawicy utratę nabłonka migawkowego i rzęsek oraz wzrost liczby komórek kubkowych produkujących bardzo duże ilości śluzu. Zaznaczyć należy, że utrata rzęsek była nieregularna przy różnych stężeniach amoniaku, co świadczyć może — zdaniem autorów — o możliwości regeneracji uszkodzonych wcześniej rzęsek. W tkance płucnej stwierdzono dwukrotne zwiększenie grubości ścian przedsionków (*atria*) oraz woreczków pęcherzykowych (*infundibula*), piszczalki płucne także uległy miejscami skurczeniu, co łącznie powodowało wyraźne zmniejszenie pojemności oddechowej płuc. W grupie ptaków poddanych działaniu 100 ppm NH_3 stwierdzono ponadto miejscowe odczyny zapalne z naciekami histiocytołów, limfocytów i eozynofili oraz wyraźną proliferację fibroblastów. Są jednak doniesienia przeciwnostawne, bowiem Ehrlich (11) stwierdził, że amoniak, dwutlenki siarki i azotu powodują osłabienie wytwarzania śluzu przez komórki kubkowe prowadząc do nadmiernego wysuszenia błon śluzowych układu oddechowego, tym samym zmniejszając odporność miejscową. W badaniach Andersona i wsp. (2), Christophera (8) oraz Oyetunde i wsp. (18) można spotkać

dane o uszkodzeniach płuc pod wpływem działania amoniaku. Autorzy ci stwierdzili anatomicznie rozległe zwyrodnienia tłuszczowe wątroby, ostre przekrwienie płuc, liczne wynacynienia w nerkach, a także utratę rzęsek w górnym odcinku tchawicy. Zdaniem Christophera (8) obraz ten przypomina stany przewlekłego zatrucia. Anderson i wsp. (2) poza przedstawionymi objawami obserwowali u indyków eksponowanych na działanie 100 ppm amoniaku częste przypadki zapaleń płuc. Znamienne jest przy tym podobieństwo obrazu septycznego u kurcząt brojlerów i indyków.

Opis histologiczny *keratoconjunctivitis* jako wyniku podwyższonej zawartości amoniaku w powietrzu przedstawił Houszka i Mazurkiewicz (13). W stanach mniej zaawansowanych obserwowano jedynie obrzęk warstwy właściwej rogówki z nagromadzeniem histocytów i fibroblastów pod błoną Bowmana. Z kolei w stanach bardziej zaawansowanych stwierdzano nekrobiozę i kalcyfikację na powierzchni rogówki z powstaniem płytek wapniowych, co wtórnie powodowało reakcję hiperplastyczną nabłonka. Zarówno w rogówce, jak i spojówce wyraźny był wzrost ilości komórek kubkowych oraz limfo- i histocytarne nacieki komórkowe. Zwraca zatem uwagę duże podobieństwo obrazu histopatologicznego w płucach i oku. Klinicznie *keratoconjunctivitis* na tle nadmiaru amoniaku wyraża się początkowo światłowstrętem, co jest cechą różnicującą od niedoboru witaminy A, następnie przekrwieniem i drobnymi wybroczynami na spojówkach, do czego szybko dołącza się surowiczowo-słuzowy, a następnie śluzowo-ropny wyciek z worka spojówkowego. Powieki ptaków stają się obrzękłe, ich krawędzie często są zlepione wydzieliną ropną. Chore ptaki chowają głowę pod skrzydła, przestają przyjmować karmę, co prowadzi do wyniszczenia i padnięć. Zachorowalność obejmować może nawet 30% stada (4, 5, 12, 13, 15).

Amoniak w stężeniach przekraczających normy zoohigieniczne zmniejsza poziom frakcji γ -globulinowych w surowicy krwi. Ponieważ odporność humoralna jest przede wszystkim związana z tą frakcją, należy założyć zmniejszenie także ogólnej odporności ustroju. Działanie γ -globuliny jest w mechanizmie swym podobne do poliwalentnej surowicy ozdrowieńców. Znamienne jest przy tym brak jednak szerszego zainteresowania tym zagadnieniem, bowiem w dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono prac analizujących wpływ amoniaku na poziom klas i podklas immunoglobulin.

Uszkodzające działanie amoniaku na układ oddechowy, a także obniżanie ogólnej odporności pod jego wpływem zwiększa podatność ptaków na zakażenie. Z badań Andersona i wsp. (2) oraz Mauma i wsp. (16) wynika, że już stężenie 20 ppm NH_3 powoduje zwiększenie wrażliwości na pomór rzekomy i zapalenie worków powietrznych. Z kolei Caveny i wsp. (6) obser-

wowali zwolnione narastanie odporności przeciwko pomorowi rzekomemu po szczepieniu.

Kling i Quarles (14) stwierdzili u ptaków poddanych działaniu 25—50 ppm amoniaku, że torba Fabrycjusza po szczepieniu przeciw zakażnemu zapaleniu oskrzeli ważyła mniej u kurcząt nie zatrutowanych amoniakiem. Sugerują oni, że stres amoniakowy był prawdopodobnie rezultatem ostrej reakcji na szczepienie i wywołał większą odpowiedź immunologiczną w torbie Fabrycjusza.

Podzielone są natomiast zdania co do wpływu amoniaku na przebieg inwazji pasożytniczych. Z jednej strony Brower i Koon (3) oraz Quarles i Caveny (20) nie wykazali wpływu jego nadmiaru na przebieg kokcydiozy, z kolei Quarles i Fagerberg (21) w wyniku badań anatomopatologicznych stwierdzili znaczne uszkodzenia jelit ptaków poddanych inwazji *E. acervulina* i jednocześnie zatrutowanych dawką 50—100 ppm NH_3 . Udowodniono także wpływ amoniaku na gospodarkę białkową, obniżenie poziomu hemoglobiny oraz albumin, choć mechanizm tych zjawisk nie jest w pełni wyjaśniony.

Wobec wykazanego wcześniej uszkodzenia komórek, zastanawiająca jest aktywność transaminaz. Uszkodzenie komórek w wyniku działania amoniaku powoduje wzrost aktywności transaminaz głównie GPT w surowicy krwi. Jednocześnie jednak obserwowano spadek aktywności tych enzymów w wątrobie i sercu, co z kolei świadczyłoby o braku uszkodzeń komórek tych organów. Jest to jednak sugestia wskazująca ewentualną przydatność badań enzymatycznych do oznaczania stopnia uszkodzenia komórek przez amoniak.

Amoniak wywiera niekorzystny wpływ zarówno na nieśność, jak i jakość jaj. U kur stwierdzono opóźnienie dojrzałości płciowej i tendencję do znoszenia jaj dużych przy wyraźnej mniejszej ich ilości. Cotteril i Nordsog (9) wykazali, że gaz ten wnika do wnętrza jaja zwiększając pH białka i prowadząc do wzmocnienia procesów gnilnych. Zmianie ulega kolor żółtka, przybierając barwę mocno pomarańczową i półprzezroczystą. Szczególną wrażliwość na wysokie poziomy amoniaku wykazują zarodki jaj przeznaczonych do wylęgu. Jak podaje Niedziółka (17) istnieje duża zależność pomiędzy stężeniem amoniaku w powietrzu kurnika a procentem wylęgu piskląt z jaj zapłodnionych. Większa ilość zamaryłych zarodków, szczególnie w pierwszych dwóch dobach inkubacji, wiązała się z wyższym niż zoohigienicznie dopuszczalne stężenie amoniaku w powietrzu kurnika.

Amoniak przedostając się do krwiobiegu łączy się z hemoglobina, tworząc hematynę alkaliczną, która nie ma zdolności przenoszenia tlenu. Stąd w przypadku zatrucia amoniakiem obserwuje się zmianę liczby i głębokości oddechów. Oddechy stają się płytsze, spada wydalanie dwutlenku węgla. Ciekawy opis zatrucia amoniakiem podali Charles i Payne (7), obserwując zmniejszenie ilości i głębokości od-

dechów oraz zmiany pH krwi u ptaków poddanych działaniu 100 ppm amoniaku. Zmiana liczby oddechów o 7 do 24% hamowała procesy metaboliczne i obniżała zapotrzebowanie na energię, co w konsekwencji zmniejszało pobieranie karmy oraz przyrosty masy ciała. Także wykorzystanie pobieranej paszy jest niższe u zwierząt zatrutowanych amoniakiem. Caveny i wsp. (6) wykazali znaczne obniżenie wykorzystania paszy u brojlerów eksponowanych na działanie 50 ppm amoniaku, przy czym było to zjawisko odwracalne i wykorzystanie paszy poprawiło się, gdy poziom amoniaku powracał do normy. Podobną opinię można znaleźć w pracy Quarlesa i Fagerberga (21). Konsekwencją zaburzeń pokarmowych jest obniżenie się nieśności. Według Deatona i wsp. (10) przy poziomach 100 i 200 ppm amoniaku w powietrzu, nieśność kur ostro obniżała się, zaś na dawki powyżej 100 ppm kury reagowały drastycznym pogorszeniem stanu zdrowia. Zatrucia amoniakiem są bardziej niebezpieczne w stadach źle żywionych i przy niedoborach białka, witamin oraz soli mineralnych. Mechanizm tych zjawisk nie jest jednak poznany, lecz wydaje się, że amoniak pogłębia jedynie stany niedożywienia poszczególnymi składnikami pokarmu.

Reasumując stwierdzić można silne i wielostronne oddziaływanie podwyższonych poziomów amoniaku na organizm ptaków. Jednocześnie masowy i intensywny chów drobiu

stwarza wszelkie warunki dla nagromadzenia się w powietrzu tego gazu. Zatem jednym z ważniejszych problemów profilaktyki jest usuwanie i neutralizacja amoniaku w powietrzu pomieszczeń dla drobiu.

Piśmiennictwo

1. Al-Mashhadani E. H., Beck M. M.: *Poult. Sci.* 64, 2056, 1985.
2. Anderson D. P., Beard C. W., Hanson R. P.: *Avian Res.* 8, 369, 1964 a.
3. Brown R. N., Kroon J.: *Avian Dis.* 17, 851, 1973.
4. Bullis K. L., Snoeyenbos G. H., Roekal H.: *Poult. Sci.* 29, 368, 1950.
5. Carnaghan R. B.: *Vet. Res.* 70, 35, 1958.
6. Caveny D. D., Quarles C. L., Grethouse G. A.: *Poult. Sci.* 60, 513, 1981.
7. Charles D. R., Payne C. G.: *Br. Poult. Sci.* 7, 177, 1966 a.
8. Christopher J.: *Indian J. Anim. Res.* 9, 83, 1975.
9. Cotterill O., Nordsog A. W.: *Poult. Sci.* 33, 432, 1954.
10. Deaton J. W., Reece F. N., Lott B. D.: *Poult. Sci.* 61, 1815, 1982.
11. Ehrlich R.: *Arch. envir. Hlth* 6, 633, 1963.
12. Fowler J. C.: *Poult. Dig.* 34, 395, 1975.
13. Houszka M., Mazurkiewicz M.: *Medycyna Wet.* 35, 677, 1979.
14. Kling H. F., Quarles C. L.: *Poult. Sci.* 53, 1161, 1974.
15. Mazurkiewicz M.: *Drob.* 3, 12, 1980.
16. Moun S. G., Seltzer W., Goldhaft T. M.: *Poult. Sci.* 48, 347, 1969.
17. Niedziółka J.: *Mikroklimat kurnika a niektóre czynniki patogenne legu. Praca dokt. Kraków 1978.*
18. Oyetunde O. O., Thomson R. G., Carlson H. C.: *Can. Vet.* 19, 187, 1978.
19. Rzedzicki J., Gliński Z., Wernicki A.: *Profilaktyka ogólna w wielkostadnym chowie zwierząt. PWRiL, Warszawa 1984.*
20. Quarles C. L., Caveny D. D.: *Poult. Sci.* 58, 543, 1979.
21. Quarles C. L., Fagerberg D. J.: *Poult. Sci.* 58, 465, 1979.
22. Wachniuk Z., Grzegorzak A.: *Mat. I Symp. Drob.* 1, 44, Wrocław, 1974.
23. Wachniuk Z.: *Medycyna Wet.* 30, 605, 1974.

Adres autora: dr Leszek Tymczyna, ul. Lawinowa 3/43, 20-854 Lublin

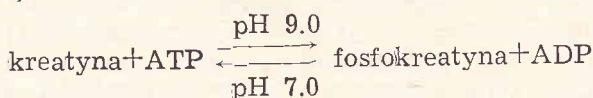
FIZJOLOGIA ZWIERZĄT

KAROL JAKUBOWSKI, EWA ROSZKO, REMIGIUSZ FITKO, ANDRZEJ KOWALSKI

Powysiłkowa aktywność kinazy kreatynowej w surowicy krwi świń miniaturowych po stosowaniu witaminy E i selenu

Zakład Patofizjologii Instytutu Podstawowych Nauk Weterynaryjnych
Wydziału Weterynaryjnego AR-T, 10-957 Olsztyn-Kortowo II bl. 105

Odkryta w 1934 r. przez Lohmanna kinaza kreatynowa — CPK, 2.7.3.2. fosfotransferaza ATP:kreatyna (8) związana jest z gospodarką energetyczną ustroju. Enzym ten katalizuje odwracalnie reakcję przeniesienia grupy fosforowej z ATP na kreatynę z utworzeniem fosfokreatyny i ADP zgodnie z następującą reakcją: (11)



W organizmie kinaza kreatynowa występuje głównie w mięśniach, sercu i mózgu. W surowicy krwi aktywność enzymu jest natomiast niewielka. Obniża się ona wraz z wiekiem i wy-

kazuje związek z płcią, bowiem jest niższa u samic (7). Podwyższenie aktywności CPK w surowicy krwi występuje u zwierząt w niektórych sytuacjach fizjologicznych (ciąża, poród, wysiłek mięśniowy) oraz w stanach chorobowych dotyczących zwłaszcza mięśni. Szczególnie wysoka aktywność kinazy kreatynowej stwierdzana jest w zawałach mięśnia sercowego, w zapaleniu mięśni, w miopatiach różnego tła oraz w pokarmowej dystrofii mięśni powstającej w wyniku niedoboru witaminy E i selenu (1, 2). W tym ostatnim przypadku podawanie zwierzętom witaminy E, selenu, bądź kombinacji tych preparatów, powoduje częściową lub całkowitą normalizację aktywności enzymu (4, 5, 9, 12).