

Ból w chowie drobiu

ANNA FRIESKE, SŁAWOMIR MROCZKOWSKI*

Katedra Hodowli Drobiu i Oceny Surowców Zwierzęcych, *Zakład Genetyki i Podstaw Hodowli Zwierząt, Wydział Hodowli i Biologii Zwierząt, Uniwersytet Technologiczno-Przyrodniczy, ul. Mazowiecka 28, 85-084 Bydgoszcz

Otrzymano 21.08.2013

Zaakceptowano 30.12.2013

Frieske A., Mroczkowski S.

Pain in poultry production

Summary

Raising farm animals under poor conditions results in the occurrence of different painful diseases and worsening of the health condition of animals. Pain plays an important warning and protective role in the organism. Pain is defined as an unpleasant sensory and emotional experience associated with actual or potential tissue damage. The mechanism of the formation and sensation of pain is complex and not fully known. This is a review paper about pain issues in poultry production which are related to various movement disorders, such as: lameness, arthritis, dermatitis and bone fractures. Additionally, we describe some of the problems associated with pain occurring during slaughter of poultry and the use of painful procedures, such as: beak trimming, live plucking for down, or force-feeding for foie gras.

Keywords: pain, nociception, movement disorders, beak trimming

W ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat znacząco zmienił się sposób utrzymywania drobiu w Polsce ze względu na zwiększony popyt na jaja i mięso drobiowe. Produkcja przemysłowa, w której wykorzystuje się tysiące zwierząt, wyparła popularny dawniej chów przyzagrodowy drobiu. Warunki środowiskowe, w jakich przetrzymywane są ptaki podczas intensywnego chowu, istotnie ograniczają ekspresję naturalnych zachowań, a niektóre powszechnie stosowane zabiegi powodują ból i cierpienie drobiu. Niewłaściwe warunki utrzymania zwierząt wywołują obciążenia na tle polietyologicznym (stres masowego chowu), wynikające z nakładania się czynników fizycznych, fizjologicznych i psychicznych o natężeniu pozaoptimalnym, co skutkuje pogorszeniem ogólnego stanu zdrowia oraz występowaniem bólu i cierpienia z powodu rozmaitych zaburzeń – technopatie, stereotypie i autonarkotyzm.

Ból spełnia w organizmie ważną rolę ostrzegawczo-ochronną, choć może być też ból nieużyteczny, gdy jego intensywność i czas trwania są nieproporcjonalne do uszkodzenia. Ból towarzyszący uszkodzeniu tkanek czy pojawiający się w czasie choroby informuje o zagrożeniu, daje sygnał do ośrodkowego układu nerwowego dla zainicjowania odpowiedzi pozwalającej utrzymać homeostazę organizmu w okresie rozwoju choroby. Odpowiedź ta obejmuje szereg zmian, takich jak: przyspieszenie rytmu serca, wzrost rzutu serca, zwiększenie przepływu krwi w mózgu i w mięśniach, przyspieszenie i pogłębienie oddechu, które przygoto-

wują organizm do działań o charakterze ucieczki lub walki. Może też prowadzić do ograniczenia aktywności organizmu (11).

Ból jest subiektywnym, przykrym i zwykle negatywnym doznaniem zmysłowym i emocjonalnym powstającym pod wpływem bodźców uszkadzających tkankę lub grożących jej uszkodzeniem (37). Może wystąpić w następstwie podrażnienia receptorów bólowych lub obniżenia ich progu pobudliwości, może się też rozwinąć w wyniku uszkodzenia układu nerwowego albo pojawić się bez towarzyszącego uszkodzenia tkanek. Zarówno w badaniach naukowych, jak i w praktyce klinicznej stosuje się różne klasyfikacje bólu (11). Najczęściej rozróżnia się pomiędzy bólem ostrym i przewlekłym, biorąc pod uwagę kryterium czasu i okres jego trwania. Ból może być także: trwały i powracający, ciężki i łagodny.

Ból jest cechą trudno mierzalną. Kwestia pomiaru bólu u zwierząt jest bardziej złożona niż u ludzi i opiera się głównie na ocenie pośrednich wskaźników. Ból mierzy się metodami behawioralnymi (forma wyuczona i niewyuczona zachowania odruchowego oraz stopnia reakcji dowolnej), fizjologicznymi (mierzenie aktywności tzw. osi HPA – podwzgórze – przysadka mózgowa – kora nadnerczy, badania EMG, EEG i in.), klinicznymi (zmiany somatyczne, lokomocyjne, wokalne, badania ekskrementów itd.), badaniem progu bólowego (39, 51). Wrażliwość na ból charakteryzuje się zmiennością indywidualną i jest zależna między innymi od uwarunkowań genetycznych oraz płci. Na

genetyczne podłoże różnic osobniczych w percepcji bólu zwrócił uwagę Mogil w odniesieniu do różnych odmian gryzoni (50), wskazując również na zmienność zwierząt pod względem odpowiedzi na analgetyki. Mechanizm odczuwania bólu i wrażeń bólowych jest najlepiej poznany u ludzi i ssaków (7, 11, 62, 67). Znacznie mniej badań nad tym zagadnieniem przeprowadzono w odniesieniu do ptaków (7, 18).

Neurofizjologia nocycepcji

Proces powstawania odczucia bólowego (nocycepcja) składa się z czterech etapów: transdukcji, przewodzenia, modulacji i percepcji (11). Transdukcja rozpoczyna się od podrażnienia pierwotnych zakończeń nerwowych neuronu – nocyceptorów, które są zlokalizowane w zakończeniach nerwowych obwodowego układu nerwowego. Na początku nocycepcji następuje zamiana energii działającego bodźca uszkadzającego (mechanicznego, termicznego, chemicznego) na impuls elektryczny, który jest przewodzony włóknami nerwowymi. Uszkodzenie tkanek powoduje stymulację nocyceptorów w obwodowym układzie nerwowym i wywołuje powstawanie sygnałów, które są przewodzone włóknami nerwowymi typu A δ i C. Włókna te między innymi uwalniają glutaminian, który aktywuje neurony rogów grzbietowych pośredniczących w dwóch reakcjach: w odruchu cofania i przekaznictwie sygnalizacji bólowej do mózgu (62, 67). Złożoność odpowiedzi bólowej wynika z pobudzania nocyceptorów zarówno przez czynniki neurotroficzne, uczestniczące w transdukcji sygnału w komórce, oraz wielu uwalnianych mediatorów, między innymi: acetylocholinę, ATP, adrenaliny, substancji P, bradykininy, histaminy, serotoniny, prostanoidów czy cytokin, które są odpowiedzialne za rozwój tak zwanego zapalenia neurogennego w miejscu urazu, co objawia się bólem, obrzękiem i zaczerwienieniem, a niekiedy występowaniem hiperalgezji w uszkodzonych tkankach (10, 11).

Ból nocyceptywny powstaje na skutek aktywacji receptorów bólowych. Nocyceptory włókien bezzmieliniowych C oraz włókien A δ generują serie potencjałów czynnościowych, które docierają aksonami aferentnymi do rogów grzbietowych rdzenia kręgowego złożonych z sześciu warstw (blaszek), przetwarzających informacje sensoryczne. Neurony, które reagują wyłącznie na szkodliwe bodźce znajdują się głównie w blaszce I i zewnętrznej II (62). W przestrzeni międzysynaptycznej następuje uwalnianie zmagazynowanych w pęcherzykach transmiterów bólowych (m.in. glutamina i substancja P), które są transportowane poprzez dendryty komórek do synaps tworzonych przez ośrodkowe zakończenia neuronu nocyceptorowego w rogu tylnym rdzenia kręgowego. Substancje te pełnią rolę neuroprzekazników lub neuromodulatorów, wiążą się z receptorami postsynaptycznymi i powodują ich pobudzenie. Na wydzielanie się tych substancji mają wpływ różne receptory presynaptyczne. Jednymi

z najważniejszych są tu receptory: opioidowe μ i σ , α_2 – adrenergiczne, GABA_B, serotoniny 5HT₂, 5HT₃. Po wydzieleniu glutaminy i substancji P do przestrzeni międzysynaptycznej w rogach tylnych rdzenia kręgowego, dochodzi do interakcji z receptorami postsynaptycznymi. Tutaj najważniejszymi są: NMDA, N-metyl-D-asparate, receptory AMPA modyfikowane m.in. przez układ GABA czy też receptory NK-1 dla substancji P (62, 67). W błonie postsynaptycznej znajdują się także receptory opioidowe, chociaż ich gęstość jest mniejsza niż receptorów opioidowych presynaptycznych. Receptory presynaptyczne, jak i postsynaptyczne w rogach tylnych rdzenia kręgowego są potencjalnym miejscem, gdzie mogą działać leki modulujące przewodnictwo bólu (67). Z rdzenia kręgowego impulsy są przekazywane do wyższych pięter ośrodkowego układu nerwowego następującymi drogami: boczną drogą rdzeniowo-wzgórzową, przyśrodkową drogą rdzeniowo-wzgórzową, drogą rdzeniowo-śródmózgowiową i rdzeniowo-siatkowatą (11).

Proces nocycepcji kończy się w mózgowiu, gdzie zachodzi ostatni etap – percepcja, podczas której następuje poznanie i uświadamianie działania stymulacji bólowej, jej ocena, a także reakcje afektywne i emocjonalne. W mózgowiu biorą początek lęk, agresja i gniew oraz formowane są modele zachowań związane z zapamiętanym bólem (11).

Reakcja bólowa organizmu na uraz tkanek jest dość złożona (11, 55, 62, 67). Rolę ośrodkowego układu nerwowego w percepcji bólu podkreśla teoria bramkowa bólu (gate theory of pain) Melzacka i Walla (49), która zakłada aktywną rolę zarówno mózgu, jako układu, który filtruje, selekcjonuje i moduluje dopływające bodźce, oraz rogów grzbietowych rdzenia kręgowego. Niektóre neurony rogów grzbietowych dające wypustki-projekcje do drogi rdzeniowo-wzgórzowej (DRW) są pobudzane przez aksony czuciowe o dużej średnicy oraz przez niezmielinizowane aksony przewodzące sygnały bólowe. Neurony projekcyjne rogów grzbietowych są hamowane przez interneuron, który pobudza aksony czuciowe o dużej średnicy oraz blokuje go niezmielinizowane aksony bólowe. W ten sposób neurony projekcyjne są maksymalnie stymulowane przez aktywność aksonów przewodzących sygnały bólowe. Jednakże gdy równocześnie wyładowują mechanoreceptywne aksony sensoryczne, powodują aktywację interneuronów i supresjonują sygnały nocyceptywne (49). W 1999 r. Melzack zaproponował modyfikację teorii bólu, wskazując, że mózg posiada sieć neuronalną, czyli własną strukturę macierzy neuronalnej (the body-self neuromatrix), która generuje wzorzec wyjściowy wywołujący ból, integrując dopływ wielorakich bodźców. Zatem ból jest konsekwencją mocy sygnału wyjściowego z sieci neuronalnej, a nie wynikiem wzbudzonego urazem wejścia czuciowego (48). Hipotezę tę potwierdza fantomowy ból kończyny, tj. odczuwanie bólu z nieistniejącej

kończyny amputowanej lub po ciężkim uszkodzeniu nerwu.

Zaburzenia lokomocyjne powiązane z bólem

Zaburzenia lokomocyjne są poważnym problemem w przemysłowym chowie drobiu. Mogą być spowodowane różnymi czynnikami. Thorp (60) wskazuje, że schorzenia układu kostnego ptaków mogą być wynikiem infekcji bakteryjnych, wirusowych i mykoplazmatycznych. Mogą też być skutkiem czynników natury niezakaźnej, jak wady rozwojowe, zwyrodnienia i choroby metaboliczne. Jednak niezależnie od przyczyny ich powstawania, zmiany patologiczne przeważnie ograniczają ruchliwość ptaków. Badania Duncana i wsp. (13) przeprowadzone na indorach wykazały, że ptaki z degeneracyjnymi uszkodzeniami stawów biodrowych charakteryzowały się mniejszą aktywnością ruchową niż zwierzęta zdrowe. Takie zachowanie drobiu jest zrozumiałe w świetle badań przeprowadzonych przez Gentle (16), poświęconych identyfikacji nocyceptorów w torebce stawowej stawu skokowego, które po uaktywnieniu wywołanym stanem zapalnym indukowały zmiany fizjologiczne świadczące o odczuwaniu bólu.

Często spotykaną patologią są kulawizny, które występują głównie w chowie brojlerów. Kulawiznom zwykle towarzyszy ból, ale mogą być też zmiany morfologiczne nie powodujące bólu, rzutujące na sposób chodzenia ptaków. Współczesne brojlery selekcyjonowane w kierunku zwiększenia mięsności oraz końcowej masy ciała inaczej chodzą niż kury nieśne, poruszają się rzadziej i wolniej, szybko się męczą i mają kłopoty z utrzymaniem stabilności (3). Szybki wzrost mięśni piersiowych przy stosunkowo krótkich nogach ptaków w porównaniu do ich masy ciała powoduje przesunięcie się środka ciężkości do przodu, co na ogół skutkuje bezbolesnymi zaburzeniami lokomocyjnymi. Do podobnych wniosków doszli Skinner-Noble i Teeter (59), badając zmiany morfologiczne ptaków zróżnicowanych sposobem chodzenia.

Jedną z metod identyfikacji bólu wśród kulawych ptaków jest porównanie ich aktywności ruchowej w okresie przed i po podaniu analgetyków. Badania McGeowna i wsp. (44) wykazały wzrost aktywności ruchowej brojlerów kurzych po podaniu carprofenu. Również Nasr i wsp. (52) wykazali, że podawanie leków przeciwbólowych zwiększa mobilność kur niosek ze złamaniami kości stopy. Natomiast takiego efektu nie wykazał Hocking (36), prowadząc badania na brojlerach z zaburzeniami szkieletowo-mięśniowymi.

Interesujące badania nad reakcjami bólowymi spowodowanymi zapaleniem stawów przeprowadzili Gentle i wsp. (20, 22, 29), wykorzystując różne modele eksperymentalne w serii doświadczeń wykonanych na brojlerach kurzych. Po wstrzyknięciu ptakom adiuwantu Freund'a do stawu stwierdzono istotne zmiany w odpowiedzi nocyceptorów włókien C i A δ

(29), wskazujące na występowanie doznań bólowych. W innych badaniach (20) wykorzystano model zapalenia stawu wywołanego dną moczanową, wykazując sensytyzację w odniesieniu tylko do włókien typu C. Odczuwanie bólu przez ptaki potwierdziły także zmiany w ich zachowaniu związane z lokomocją, takie jak: mała aktywność ruchowa, stanie na jednej nodze i kulawizny (23). W badaniach nad naturalnie występującym zapaleniem stawów skokowych po podaniu kultur mykoplazmy (22) obserwowano aktywację nerwów, zarówno we włóknach C, jak i A δ .

Na uwagę zasługują badania Corr i wsp. (4), którzy podjęli próbę identyfikowania chorób stawów na żywych ptakach na podstawie analizy płynu maziowego. Stwierdzono krwawienie w torebce stawu skokowego powiązane z urazami i zaburzeniami lokomocyjnymi. Zaobserwowano wyraźną zależność pomiędzy stopniem kulawizny brojlerów a liczbą heterofili, co może wskazywać bardziej na stan zapalny jako podłoże zaburzeń ruchowych niż zmiany degeneracyjne.

W dostępnej literaturze niewiele jest prac dotyczących bolesnych konsekwencji złamań kości u ptaków. Ostatnio Nasr i wsp. (53) udowodnili, że nioski ze złamaniami kości nóg odczuwają ból. W stadach kur nieśnych utrzymywanych w chowie przemysłowym zazwyczaj dochodzi do złamań kości kończyn wynikających z osteoporozy (63). Złamania u kur niosek dotyczą przede wszystkim kości stopy i mogą obejmować do kilkudziesięciu procent osobników (2, 56, 64, 65). Zdaniem Gentle (19), fizjologiczne, biochemiczne i anatomiczne mechanizmy związane ze złamaniami i odczuwaniem bólu są podobne u ptaków i ludzi. Nieprawidłowości budowy układu kostnego występują dość często w produkcji drobiarskiej i są spowodowane m.in. jednostronną selekcją w kierunku przede wszystkim zwiększenia tempa wzrostu, bez należytego zwracania uwagi w pracy hodowlanej na doskonalenie genetyczne cech szkieletu.

Zaburzenia lokomocyjne mogą być powodowane przez bolesne stany zapalne wynikające z kontaktowego zapalenia skóry nóg, na co wskazują badania Gentle i wsp. (31), którzy stwierdzili obecność nocyceptorów w łuskach skóry nóg kurcząt. Ta jednostka chorobowa występuje stosunkowo często w chowie brojlerów (34, 54) i prowadzi do bolesnych zmian na dolnych częściach kończyn kur. Ograniczenia w mobilności ptaków stwierdzono również w badaniach przeprowadzonych przez Gentle i Hill (24), którzy analizowali zachowanie się kurcząt pod wpływem oralnych bodźców bólowych. W kontekście odczuwania bodźców bólowych przez ptaki z zaburzeniami lokomocyjnymi wymowne są badania nad zachowaniem się kurzych brojlerów, które postawione przed wyborem pomiędzy dwoma rodzajami pasz, z których jedna zawierała carprofen, wybierały pasze z lekiem przeciwbólowym, ale tylko w sytuacji, gdy były kulawe lub z widoczną słabością nóg. Natomiast u zdrowych brojlerów nie obserwowano takich skłonności (6).

Ubój

Spośród wielu powodów uśmiercania ptaków na pierwszy plan wysuwają się potrzeby gospodarcze, które sprowadzają się najczęściej do pozyskania mięsa w trakcie użytkowania rzeźnego. Zabijanie zwierząt uzasadniają też względy humanitarne oraz sanitarne, które mają na celu zaoszczędzenie zwierzętom bólu, skrócenie agonii, zminimalizowanie ryzyka roznoszenia chorób i epidemii. Obecnie na świecie dziennie zabija się miliony ptaków. Podstawową zasadą, którą należy respektować podczas całego procesu uśmiercania zwierząt, jest zminimalizowanie czynników stresogennych oraz powodujących ból i cierpienie. Obowiązujące regulacje prawne w Polsce w zakresie uboju wskazują na konieczność pozbawiania życia zwierząt metodami humanitarnymi, odpowiednio dostosowanymi do danego gatunku przy ograniczeniu do minimum bólu (57, 61). Szczegółowe kwestie dotyczące metod uboju i uśmiercania zwierząt w polskim prawodawstwie reguluje rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 9 września 2004 r. w sprawie kwalifikacji osób uprawnionych do zawodowego uboju oraz warunków i metod uboju i uśmiercania zwierząt (57).

Nie tylko samo ogłuszanie i wykrwawianie ptaków jest bolesne. Również czynności związane z przygotowaniem drobiu do uboju, takie jak podwieszanie za nogi czy inne metody krępowania i unieruchamiania, mogą pomnażać ból. Dowodem na to są badania przeprowadzone przez Gentle i Tilstona (30), którzy badali aktywność nocyceptorów umieszczonych na nogach ptaków, unieruchamianych przed ubojem w sposób mechaniczny, wykazując bolesne konsekwencje takiego postępowania. Również Gentle i wsp. (31) zidentyfikowali liczne nocyceptory na skórze nóg kury, dające odpowiedź fizjologiczną na bodźce bólowe. Zidentyfikowanie na nogach dorosłych kurcząt nocyceptorów typu A δ odpowiedzialnych za ciepłą i mechaniczną stymulację może świadczyć o podwójnym odczuwaniu bólu przez ptaki, podobnie jak to ma miejsce u ssaków i ludzi (19).

W aspekcie stosowania gazów do uśmiercania ptaków ważne są też informacje wynikające z badań prowadzonych przez McKeegana i wsp. (45-47), którzy wykazali obecność w dziobie i przewodach nosowych nocyceptorów wrażliwych m.in. na dwutlenek węgla, co przemawia za bolesnością tych metod uboju.

Inne bolesne zabiegi i metody chowu drobiu

Przycinanie dziobów jest uznawane za jedną z najbardziej inwazyjnych metod w chowie drobiu grzebiącego, stosowanych dla zmniejszenia wzajemnej agresji, walki, dziobania i zachowań kanibalistycznych ptaków. Skutki przycinania dziobów pod względem zachowania się, zmian fizjologicznych i behawioralnych oraz wyników produkcyjnych ptaków, zależą od sposobu i stopnia skrócenia dzioba, genotypu i wieku (35).

Skracanie dziobów wywołuje zarówno doraźny, ostry, jak i chroniczny ból wynikający z naruszenia integralności organizmu, któremu towarzyszy wzrost akcji serca (33) oraz zmniejszenie pobierania paszy, rozwój nerwiaków i cały szereg zmian fizjologicznych oraz behawioralnych (17, 27, 32). Obcinanie końcówki dzioba wykonuje się najczęściej tradycyjnie w sposób mechaniczny, ale ostatnio przeprowadzono szereg badań nad wykorzystywaniem podczerwieni o wysokim natężeniu energii, która powoduje, że naświetlona końcówka ulega martwicy i odpada po kilkunastu dniach (8, 9, 42, 43).

Inwazyjność skracania dzioba i stopień wywołanego bólu jest najmniejsza u jednodniowych piskląt. Przycinanie dziobów jednodniowym pisklętom jest bolesne, o czym świadczy zmniejszona aktywność ruchowa, zredukowanie pobierania paszy i ochrona dzioba – obserwowane w pierwszym tygodniu po dokonaniu zabiegu (25, 43). Natomiast w innych badaniach (28, 58) nie obserwowano takich zmian w zachowaniu. Elektrofizjologiczne nagrania aktywności obwodowych nerwów doprowadzających włókna do nerwu trójdzielnego podczas skracania dziobów i po zabiegu wykazały dużą zmienność czasu trwania reakcji włókien (21). Takie okaleczenie wywołuje stosunkowo krótkotrwałe skutki – do kilku godzin po zabiegu. Również obserwacje behawioralne potwierdzają brak przewlekłego bólu w okresie 6 tygodni po skróceniu dziobów jednodniowym kurczętom (28). Brak bólu przewlekłego zwykle wyjaśnia się szybką regeneracją dzioba. Nie obserwuje się też blizn i tworzenia się nerwiaków (12, 25, 41).

Skracanie dziobów u starszych ptaków jest bolesne, zarówno w momencie wykonywania zabiegu, jak i później, o czym świadczy mniejsza aktywność ruchowa – rzadsze pobieranie paszy i wody, mniejsza częstość dziobania, dłuższy okres odpoczynku, obserwowane nawet do 6 tygodni (14, 32). Skracanie dziobów ptakom w wieku 4-5 tygodni mimo szybkiego gojenia nie prowadzi do pełnej regeneracji dzioba. Tworzą się blizny i powstają nerwiaki (1, 17, 38, 40). Rozrastające się włókna ze względu na blizny i przyległe tkanki nie unerwiają struktur skóry, a narastają na siebie, tworząc złożony splot włókien nerwowych (1). Charakterystyczne zmiany i nieprawidłowości spotykane w pniu nerwu kurcząt są podobne do obserwowanych w preparatach doświadczalnych nerwiaków rozwiniętych u ludzi (11). Po urazie nerwu i tkanek otaczających mogą wytworzyć się nerwiaki, które wykazują spontaniczną i patologiczną aktywność w następstwie mechanicznej lub chemicznej stymulacji, która jest spowodowana m.in. zwiększoną ekspresją kanałów sodowych (11). Podobne zmiany dotyczą również komórek zwojów korzeni rdzeniowych. Ponadto pień nerwu może być wciągnięty lub uciśnięty przez bliznę, co objawia się w badaniu klinicznym nadwrażliwością na bodźce albo osłabieniem lub zniesieniem czucia oraz porażeniem i zani-

kiem mięśni okolicy unerwianej przez uszkodzony nerw (66).

Ból ptaków spowodowany przycinaniem dziobów może być odczuwany na wzór bólów fantomowych u ludzi, które występują z częstością 60-80% po amputacji kończyny (11, 66). Natężenie bólu fantomowego u ludzi jest bardzo zróżnicowane. W badaniach obejmujących 914 pacjentów po amputacjach prawie 40% z nich odczuwało bardzo silny ból, dla 26% chorych był to ból umiarkowany, a 35% pacjentów opisywało natężenie bólu jako niewielkie (15).

W masowym chowie drobiu przy dużej obsadzie ptaków na jednostce powierzchni często dochodzi do wzajemnego wydziobywania piór. Gentle i Hunter (26) usuwając pióra wykazali, że ptaki poddane tym procedurom charakteryzowały się zmianami obejmującymi wokalizację, zachowanie, posturę, ciśnienie krwi i pobudzenie czynności mózgu. Zaobserwowane zmiany fizjologiczne i behawioralne wśród ptaków dowodzą, że usuwanie piór jest bolesne, a ich mała ruchliwość może wynikać ze zjawiska tłumienia bólu (19, 23).

Kolejnym przykładem kontrowersyjnych metod stosowanych w produkcji drobiarskiej jest niehumanitarne tuczenie gęsi i kaczek dla uzyskania stłuszczonych wątrób. Ta metoda, stosowana od wielu lat w niektórych krajach europejskich polega na sztucznym, bardzo intensywnym żywieniu skrępowanych ptaków przez podawanie im za pomocą wpychanej przez gardło do przełyku metalowej, względnie plastikowej sondy. Taki tucz powoduje zwyrodnienie i kilkakrotne powiększenie wątroby. Rosnący organ uciska serce, płuca, tak, że w końcu zwierzę nie jest w stanie się podnieść ani nawet pić. Ten rodzaj tuczu został w Polsce zakazany na mocy ustawy o ochronie zwierząt z 1997 r. (61) i ze względu na jego drastyczność nie jest praktykowany od 2002 r.

Niektóre z tradycyjnie stosowanych bolesnych zabiegów i metod chowu drobiu są zakazane w świetle obowiązującego prawa (61), a w szczególności te, które noszą znamiona znęcania się nad zwierzętami – rozumianego jako zadawanie albo świadome dopuszczanie do zadawania bólu lub cierpień. Na mocy art. 6, ust. 2. ustawy o ochronie zwierząt z dnia 21 sierpnia 1997 r. zabrania się też stosowania okrutnych metod w chowie lub hodowli zwierząt, rozumianych jako działania lub zaniechania człowieka prowadzące w sposób oczywisty do zmian patologicznych zwierzęcia, somatycznych lub psychicznych, zwłaszcza w postaci skutków znośzenia dotkliwego bólu (61).

Piśmiennictwo

- Breward J., Gentle M. J.: Neuroma formation and abnormal afferent nerve discharges after partial beak amputation (beak trimming) in poultry. *Experientia* 1985, 41, 1132-1134.
- Clark W. D., Cox W. R., Silversides F. G.: Bone fracture incidence in end-of-lay high-producing, noncommercial laying hens identified using radiographs. *Poult. Sci.* 2008, 87, 1964-1970.
- Corr S. A., Gentle M. J., McCorquodale C. C., Bennett D.: The effect of morphology on walking ability in the modern broiler: a gait analysis study. *Anim. Welfare* 2003a, 12, 159-171.
- Corr S. A., Maxwell M., Gentle M. J., Bennett D.: Preliminary study of joint disease in poultry by the analysis of synovial fluid. *Vet. Rec.* 2003b, 152, 549-554.
- Corr S. A., McCorquodale C. C., Gentle M. J.: Gait analysis in poultry. *Res. Vet. Sci.* 1998, 65, 233-238.
- Danbury T. C., Weeks C. A., Chambers J. P., Waterman-Pearson A. E., Kestin S. C.: Self-selection of the analgesic drug carprofen by lame broiler chickens. *Vet. Rec.* 2000, 146:11, 307-311.
- Davkins M. S.: A user's guide to animal welfare science. *Trends Ecol. Evol.* 2006, 21, 77-82.
- Dennis R. L., Cheng H.: Effects of different infrared beak treatment protocols on chicken welfare and physiology. *Poult. Sci.* 2012, 91, 1499-1505.
- Dennis R. L., Fahey A. G., Cheng H. W.: Infrared beak treatment method compared with conventional hot-blade trimming in laying hens. *Poult. Sci.* 2009, 88, 38-43.
- Dobrogowski J., Wordliczek J.: *Medycyna bólu*. PZWL, Warszawa 2004.
- Dobrogowski J., Zajęzowska R., Dutka J., Wordliczek J.: Patofizjologia i klasyfikacja bólu. *Pol. Przegl. Neurol.* 2011, 7, 20-30.
- Dubbeldam J. L., De Bakker M. A. G., Bout R. G.: The composition of trigeminal nerve branches in normal adult chickens and after debeaking at different ages. *J. Anat.* 1995, 186, 619-627.
- Duncan I. J. H., Beatty E. R., Hocking P. M., Duff S. R. I.: An assessment of pain associated with degenerative hip disorders in adult male turkeys. *Res. Vet. Sci.* 1990, 50, 200-203.
- Duncan I. J. H., Slee G. S., Seawright E., Breward J.: Behavioural consequences of partial beak amputation (beak trimming) in poultry. *Br. Poult. Sci.* 1989, 30, 479-488.
- Ephraim P. L., Wegener S. T., McKenzie E. J.: Phantom pain, residual limb pain and back pain in amputees: results of a national survey. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2005, 86, 1910-1919.
- Gentle M. J.: Ankle joint (art. intertarsalis) receptors in the domestic fowl. *Neuroscience* 1992b, 49, 991-1000.
- Gentle M. J.: Neuroma formation following partial beak amputation (beak trimming) in the chicken. *Res. Vet. Sci.* 41, 1986, 383-385.
- Gentle M. J.: Pain in birds. *Anim. Welfare* 1992a, 1, 235-247.
- Gentle M. J.: Pain issues in poultry. *Appl. Anim. Behavior Sci.* 2011, 135, 252-258.
- Gentle M. J.: Sodium urate arthritis: effects on the sensory properties of articular afferents in the chicken. *Pain* 1997, 70, 245-251.
- Gentle M. J.: The acute effect of amputation on beripheral trigeminal afferent in *Gallus gallus var domesticus*. *Pain* 1991, 46, 97-103.
- Gentle M. J., Bradbury J. M., Wilson S.: Sensory properties of articular afferents following mycoplasma arthritis in the chicken. *Brain Res.* 2003, 968, 26-34.
- Gentle M. J., Corr S. A.: Endogenous analgesia in the chicken. *Neurosci. Lett.* 1995, 201, 211-214.
- Gentle M. J., Hill F. L.: Oral lesions in the chicken: behavioural responses following nociceptive stimulation. *Physiol. Behav.* 1987, 40, 781-783.
- Gentle M. J., Hughes B. O., Fox A., Waddington D.: Behavioural and anatomical consequences of two beak trimming methods in 1- and 10- day- old chicks. *British Poult. Sci.* 1997, 38, 453-463.
- Gentle M. J., Hunter L. N.: Physiological and behavioural associated with feather removal in *Gallus gallus var domesticus*. *Res. Vet. Sci.* 1990, 50, 95-101.
- Gentle M. J., Hunter L. N., Waddington D.: The onset of pain related behaviours following partial beak amputation in the chicken. *Neurosci. Lett.* 1991, 128, 113-116.
- Gentle M. J., McKeegan D. E.: Evaluation of the effects of infrared beak trimming in broiler breeder chicks. *Vet. Rec.* 2007, 160, 145-148.
- Gentle M. J., Thorp B. H.: Sensory properties of ankle joint capsule mechanoreceptors in acute monoarthritic chickens. *Pain* 1994, 57, 361-374.
- Gentle M. J., Tilston V. L.: Nociceptors in the legs of poultry: implications for potential pain in preslaughter shackling. *Anim. Welfare* 2000, 9, 227-236.
- Gentle M. J., Tilston V., McKeegan D. E. F.: Mechanothermal nociceptors in the scaly skin of the chicken leg. *Neuroscience* 2001, 106, 643-652.
- Gentle M. J., Waddington D., Hunter L. N., Jones R. B.: Behavioural evidence for persistent pain following partial beak amputation in chickens. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 1990, 27, 149-157.
- Glatz P. C.: Effects of beak trimming and restraint on heart rate, food intake, body weight and egg production in hens. *Br. Poult. Sci.* 1987, 28, 601-611.
- Haslam S. M., Knowles T. G., Brown S. N., Wilkins L. J., Kestin S. C., Warriss P. D., Nicol C. J.: Factors affecting the prevalence of foot pad dermatitis, hock burn and breast burn in broiler chickens. *Br. Poult. Sci.* 2007, 48, 264-275.

35. Hester P. Y., Shea-Moore M.: Beak trimming egg-laying strains of chickens. *World's Poult. Sci. J.* 2003, 59, 458-474.
36. Hocking P. M.: Assessment of the welfare of food restricted male broiler breeder poultry with musculoskeletal disease. *Res. Vet. Sci.* 1994, 57, 28-34.
37. IASP (International Association for the Study of Pain), Pain terms: a list with definitions and notes on usage. *Pain* 1979, 6, 249-252.
38. Kuo F. L., Craig J. V., Muir W. M.: Selection and beak-trimming effects on behavior, cannibalism, and short-term production traits in white leghorn pullets. *Poult. Sci.* 1991, 70, 1057-1068.
39. Landa L.: Pain in domestic animals and how to assess it: a review. *Vet. Med. Praha* 2012, 57, 185-192.
40. Lee H. Y., Craig J. V.: Beak-trimming effects on the behavior and weight gain of floor-reared, egg-strain pullets from three genetic stocks during the rearing period. *Poult. Sci.* 1990, 69, 568-575.
41. Lunan C. A., Glatz P. C., Hsu Y.-J.: The absence of neuromas in beaks of adult hens after conservative trimming at hatch. *Aust. Vet. J.* 1996, 74, 46-49.
42. Marchant-Forde R. M., Cheng H. W.: Different effects of infrared and one-half hot blade beak trimming on beak topography and growth. *Poult. Sci.* 2010, 89, 2559-2564.
43. Marchant-Forde R. M., Fahey A. G., Cheng H. W.: Comparative effects of infrared and one-third hot-blade trimming on beak topography, behaviour, and growth. *Poult. Sci.* 2008, 87, 1474-1483.
44. McGeown D., Danbury T. C., Waterman-Pearson A. E., Kestin S. C.: Effect of carprofen on lameness in broiler chickens. *Vet. Rec.* 1999, 144, 668-671.
45. McKeegan D. E. F.: Mechano-chemical nociceptors in the avian trigeminal mucosa. *Brain Res. Rev.* 2004, 46, 146-154.
46. McKeegan D. E. F., Demmers T. G. M., Wathes C. M., Jones R. B., Gentle M. J.: Response characteristics of nasal trigeminal nociceptors in *Gallus domesticus*. *Neuroreport* 2002, 13, 1033-1035.
47. McKeegan D. E. F., Smith F. S., Demmers T. G., Wathes C. M., Jones R. B.: Behavioural correlates of olfactory and trigeminal gaseous stimulation in chickens *Gallus domesticus*. *Physiol. Behav.* 2005, 84, 761-768.
48. Melzack R.: From the gate to the neuromatrix. *Pain* 1999, 82, 121-126.
49. Melzack R., Wall P. D.: Pain mechanisms: New theory. *Science* 1965, 150, 971-979.
50. Mogil J. S.: The genetic mediation of individual differences in sensitivity to pain and its inhibition. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 1999, 96, 7744-7751.
51. Molony V., Kent J. E.: Assessment of acute pain in farm animals using behavioral and physiological measurements. *J. Anim. Sci.* 1997, 75, 266-272.
52. Nasr M. A. F., Murrell J., Wilkins L. J., Nicol C. J.: The effect of keel fractures on egg-production parameters, mobility and behaviour in laying hens. *Anim Welfare* 2012a, 21: 127-135.
53. Nasr M. A. F., Nicol C. J., Murrell J. C.: Do Laying Hens with Keel Bone Fractures Experience Pain? *PLoS ONE*. 2012, 7, doi: 10.1371/journal.pone.0042420.
54. Pagazaurtundua A., Warriss P. D.: Measurements of footpad dermatitis in broiler chickens at processing plants. *Vet. Rec.* 2006, 158, 679-682.
55. Rainville P.: Brain mechanism of pain affect and pain modulation. *Curr. Opin. Neurobiol.* 2002, 12, 159-200.
56. Richards G. J., Nasr M. A., Brown S. N., Szamocki E. M., Murrell J., Barr F., Wilkins L. J.: Use of radiography to identify keel bone fractures in laying hens and assess healing in live birds. *Vet. Rec.* 2011, 169, 279.
57. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dn. 9 września 2004 roku w sprawie kwalifikacji osób uprawnionych do zawodowego uboju oraz warunków i metod uboju i uśmiercania zwierząt (Dz. U. Nr 205, poz. 2102 z późn. zm.).
58. Sandilands V., Savory C. J.: Ontogeny of behaviour in intact and beak trimmed layer pullets, with special reference to preening. *Br. Poult. Sci.* 2002, 43, 182-189.
59. Skinner-Noble D. O., Teeter R. G.: An examination of anatomic physiologic, and metabolic factors associated with well-being of broilers differing in field gait score. *Poult. Sci.* 2009, 88, 2-9.
60. Thorp B. H.: Skeletal disorders in the fowl: a review. *Avian Pathol.* 1994, 23, 203-236.
61. Ustawa z dnia 21 sierpnia 1997 roku o ochronie zwierząt. *Dz. U.* 1997 Nr 111 poz. 724.
62. Viñuela-Fernández I., Jones E., Welsh E. M., Fleetwood-Walker S. M.: Pain mechanisms and their implication for the management of pain in farm and companion animals. *Vet. J.* 2007, 174, 227-239.
63. Webster A. B.: Welfare implications of avian osteoporosis. *Poult. Sci.* 2004, 83, 184-192.
64. Wilkins L. J., Brown S. N., Zimmerman P. H., Leeb C., Nicol C. J.: Investigation of palpation as a method for determining the prevalence of keel and furculum damage in laying hens. *Vet. Rec.* 2004, 155, 547-549.
65. Wilkins L. J., McKinstry J. L., Avery N. C., Knowles T. G., Brown S. N., Tarlton J., Nicol J.: Influence of housing system and design on bone strength and keel bone fractures in laying hens. *Vet. Rec.* 2011, 169, 414.
66. Wordliczek J., Dobrogowski J.: Leczenie bólu. PZWL, Warszawa 2007.
67. Żylicz Z., Krajnik M.: Jak powstaje ból? *Neurofizjologia bólu dla początkujących*. *Pol. Med. Paliat.* 2003, 2, 1, 49-56.

Adres autora: mgr inż. Anna Frieske, ul. Mazowiecka 28, 85-084 Bydgoszcz; e-mail: an.frieske@gmail.com