

Wpływ wybranych błędów żywieniowych na zaburzenia zdrowotne nerek

Magdalena Wrzecionowska

*Instytut Zootechniki Państwowy Instytut Badawczy,
Dział Ochrony Zasobów Genetycznych Zwierząt, 32-083 Balice k. Krakowa*

Systematycznie wzrastające zapotrzebowanie na skóry nerek prowadzi do zwiększania liczebności stad podstawowych w istniejących już hodowlach i, co ważniejsze, do powstawania nowych ferm. Przy zakładaniu fermy podstawą jest doświadczenie hodowcy i dostateczna wiedza na temat chowu tych zwierząt. Optymalne warunki utrzymania, prawidłowa opieka, rozród czy żywienie powinny zapewnić uzyskanie wysokich efektów produkcyjnych. Bardzo ważny jest dobór pasz i poprawne ułożenie dawki pokarmowej. Konsekwencją, wynikającą z nieodpowiedniego żywienia zwierząt, są zaburzenia w rozrodzie, choroby okresu okołoporodowego, choroby okresu odchowu szceniąt oraz schorzenia związane z przemianą materii (Gliński i Kostro, 2002). Stanowią one jedną z głównych przyczyn strat w hodowli (około 70%). Hodowca, aby zapobiegać stratom, powinien obserwować zwierzęta oraz umieć oceniać zmiany w ich zachowaniu lub wyglądzie, odbiegające od normy. Daje to wczesną, często pierwszą możliwość wykrycia i przeciwdziałania chorobie. Objawy schorzeń są zróżnicowane i przejawiają się różnymi zaburzeniami w funkcjonowaniu ustroju. Bardzo trudno jest często jednoznacznie ustalić, jaka była przyczyna upadku zwierzęcia, dlatego wydaje się, że poruszenie wybranych zagadnień, związanych z błędami popełnianymi w żywieniu tych zwierząt, jest obecnie aktualne.

Jedną z chorób, która może wystąpić u nerek, jest dziedziczna tyrozynergia. Przyczyną jest podawanie zwierzętom zbyt dużych ilości pasz zawierających tyrozynę i fenyloalaninę (np. mączki z krwi). Początkowo znana była ona pod

nazwą pseudonosówki z powodu objawów klinicznych podobnych do nosówki. Tyrozynergia pozostawała medyczną zagadką do końca 1970 r., kiedy to został opisany bursztyniloacetone, występujący w moczu chorujących zwierząt (Roth, 2012). Jedne z pierwszych zachorowań odnotowano w USA, wtedy również opisano etiologię oraz biochemiczne i enzymatyczne przyczyny tego schorzenia (Christensen i in., 1979).

Istnieją dwie postaci tej choroby. Podłożem tyrozynergii I typu jest niedobór enzymu hydroksylazy fumaryloacetoocetanu (FAH), biorącego udział w metabolizmie tyrozyny. W wyniku jego braku dochodzi do gromadzenia ubocznego metabolicznego produktu – bursztyniloacetoocetanu, uszkadzającego wątrobę i nerki. Pełnoobjawowa ostra postać tyrozynergii ujawnia się w pierwszych miesiącach życia nerek. Tyrozynergia II typu, tzw. zespół Richnera-Hanharta wiąże się z niedoborem aminotransferazy tyrozynowej TAT. Można ją wykryć poprzez badanie próbki moczu, w której pojawia się nadmiar tyrozyny i jej metabolitów. Konsekwencją jej wystąpienia jest niewydolność wątroby i nerek, prowadząca do marskości, a nawet do zmian nowotworowych (Bal i Mazurczak, 2006).

Młode norki często chorują w pierwszych 6–7 tygodniach życia. Początkowymi niepokojącymi objawami są: surowiczy wpływ z oczu oraz zmętnienie rogówek. Po 24–48 godzinach mogą pojawić się kolejne objawy: zapalenie spojówek, wrzody rogówki, wrzodziejące zapalenie poduszek łap oraz skóry (fot. 1). Do charakterystycznych zmian anatomopatologicznych należą między innymi: poszerzone kanaliki

nerkowe, nieznacznie powiększone i blade nerki z nieregularną strukturą torebki, zaleganie moczu, obecność kryształków w miedniczce nerkowej oraz pęcherzyku żółciowym. Najwięcej upadków wśród młodych norcząt występuje po 2–3 dniach od zaobserwowania pierwszych objawów choroby. Leczenie odbywa się poprzez wprowadzenie odpowiedniej diety, ubogiej w tyrozynę i fenyloalaninę, a także eliminację z hodowli zaatakowanego przychowka oraz osobników rodzicielskich (Nakamura i in., 2007).

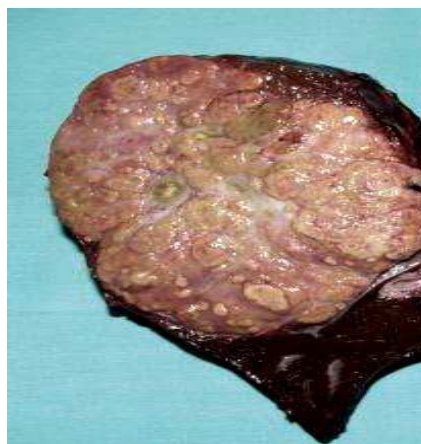


Fot. 1. Owrzodzenie skóry u norki
Photo 1. Skin ulceration in mink

Niedobór witamin B₁ i B₁₂, spowodowany żywieniem zbyt dużą ilością świeżych ryb, zawierających tiaminazę (np. szprot, mintaj, śledź), unieczyniającą te witaminy, wywołuje u nerek encefalopatię wątrobową. Jest to ciężka choroba i zarazem trudna do zdiagnozowania. Charakteryzuje się zaburzeniami w funkcjonowaniu centralnego układu nerwowego i pojawiającymi się zarówno w ostrych, jak i przewlekłych schorzeniach zaburzeniami w czynnościach wątroby, uszkodzonej na skutek działania toksyn. Ich nadmiar nie jest usuwany z organizmu, co wywołuje zaburzenia fizyczne i psychiczne: niezborność ruchową (nieskoordynowane, chaotyczne ruchy, kręcenie się w koło), upośledzenie widzenia, a w ostrej fazie choroby drgawki i śpiączkę (Kopczewski i in., 2005).

Mechanizm powstawania wymienionych zaburzeń neurologicznych wiąże się z nieprawi-

idłową detoksykacją organizmu i gromadzeniem wielu szkodliwych substancji. Należą do nich: amoniak, krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe, kwas gamma-aminomasłowy, jak również merkaptany, czyli tzw. fałszywe neuroprzekaźniki (tyraminy, aktopaminy, tryptofan). Złożona patogeniza choroby powoduje silne uszkodzenie komórek, marskość, zwyrodnienie, zapalenie, a nawet raka wątroby (fot. 2) (Gliński i Kostro, 2002).



Fot. 2. Rak wątrobowokomórkowy (fot. www.mp.pl)
Photo 2. Hepatocellular carcinoma (photo www.mp.pl)

Na podstawie obserwacji własnych, przeprowadzanych na fermach nerek w Polsce w 2011 i 2012 r., zanotowano częste zachorowania na nieropne zapalenie podskórnej tkanki tłuszczowej, czyli tzw. chorobę żółtego tłuszczu. Choroba ta znana jest też u innych gatunków zwierząt, np. świń czy koni, które były żywione dużą ilością tłuszczu rybiego i paszami oleistymi (De Bruijn i in., 2006). Przyczyną choroby nerek jest także nadmiar tłuszczu w karmie, zwłaszcza wielonienasyconych kwasów tłuszczowych obecnych w rybach oraz tłuszczu z drobiu, przy jednoczesnym niedoborze witaminy E i braku konserwowania karmy (Grawiński i in., 2012). Zbyt długie przechowywanie zamrożonych półproduktów bez dodatku przeciwutleniaczy powoduje jęłczenie tłuszczów i ich późniejsze toksyczne oddziaływanie na organizm. Ponadto, utleniony tłuszcz może niszczyć wartościowe składniki pokarmowe: biotynę, ryboflawinę, kwas askorbinowy, kwas pantotenowy. Tworzy on również nierozpuszczalne polimery, zmniejszające przyswajalność białek (Kahn i Line, 2011). Zjełczałe tłuszcze, na skutek eliminowa-

nia witaminy E, selenu i niektórych aminokwasów, prowadzą do wystąpienia dystrofii mięśni szkieletowych, a także mięśnia serca. Objawami klinicznymi choroby w jej ostrym przebiegu u młodzieży są: brak apetytu, osłabienie, a następnie śpiączka i zejście śmiertelne. U dorosłych osobników obserwuje się spadek kondycji, zmniejszenie apetytu, biegunkę, ciemne zabarwienie kału i moczu, drgawki, charakterystyczne porażenie kończyn tylnych (fot. 3) oraz obrzęki w okolicy pachwin i podbrzusza (Kahn i Line, 2011).



Fot. 3. Porażenie kończyn spowodowane chorobą żółtego tłuszczu

Photo 3. Leg paralysis caused by yellow fat disease

Odpowiedni stan sanitarny pasz i karmy oraz pomieszczeń i urządzeń służących do transportu, przechowywania, przygotowywania i z dawania karmy jest podstawowym elementem wyeliminowania zatruc pokarmowych (Gugolek i in., 2011). Niewłaściwe zabezpieczenie surowców pochodzenia zwierzęcego prowadzi do namnażania się bakterii saprofitycznych i chorobotwórczych (produkujących toksyny) oraz procesów gnilnych. Zatrucia powodują zaburzenia w rozrodzie, objawiające się: brakiem rui, obniżeniem plenności, częstymi ronieniami, rodzeniem martwych szceniąt, niską laktacją lub całkowitą bezmlecznością (Kuźniewicz i Filistowicz, 1999). Największą śmiertelność wywołaną zatruciami toksynami notuje się u młodych zwierząt. Można tutaj wymienić zatrucia szczepem bakterii *Escherichia coli*, wytwarzającym enterotoksyny: LT (ciepłotałą) i ST (ciepłochwiejną), enterotoksyny gronkowcowe, które wytwarzają termoodporną enterotoksynę w zakażonym produkcie spożywczym oraz enterotoksyny LPS (pałeczki okrężnicy). Zaburzają

one transmisję elektrolitów z naczyń krwionośnych do światła jelit, prowadząc do biegunek i zmian degeneracyjnych w komórkach błony śluzowej przewodu pokarmowego. LPS powodują zapalenie i uszkodzenie wielu narządów wewnętrznych: śledziony, wątroby, płuc, ośrodkowego układu nerwowego, przewodu pokarmowego oraz zaburzają odpowiedź immunologiczną (Kochman i in., 2005).

Poważną grupą zatruc pokarmowych są mykotoksykozy, czyli zatrucia mikotoksynami, będącymi toksycznymi metabolitami wtórnymi grzybów pleśniowych, należących przede wszystkim do rodzajów: *Aspergillus*, *Penicillium* i *Fusarium* (Selwet, 2010). Aby powstały mikotoksyny, musi dojść do zakażenia paszy pleśniami. Fakt, że produkty rolne zawierają niewiele pleśni nie oznacza, że są wolne od mikotoksyn. Pleśnie pyłą, występują w powietrzu, a podczas deszczu – szybko opadają. Wiele toksyn jest niewrażliwych na obróbkę cieplną podczas przetwarzania, dlatego też mogą pozostawać w produkcie długo po zniknięciu pleśni (Gajęcki i in., 2001). Mikotoksyny powodują szereg zaburzeń, głównie utratę łaknienia i wymioty, zaburzenia w funkcjonowaniu narządów wewnętrznych: wątroby (aflatoksyny), nerek (ochratoksyny A). Mogą powodować również zaburzenia płodności (zearalenon), np. zapalenie macicy, czy nawet zamieralność zarodków lub płodów. Wszystkie mikotoksyny powodują zmniejszenie wykorzystania paszy i ogólne pogorszenie zdrowotności zwierząt. Efektem powikłań po zatruciu nimi jest zwiększona wrażliwość zwierząt na infekcje oraz mniejsza skuteczność szczepionek stosowanych w swoistej immunoprofilaktyce nerek.

Aflatoksyny są wytwarzane przez szczep grzybów *Aspergillus flavus* i *Aspergillus parasiticus*. W badaniach z 1969 r. Newberne i Butler udowodnili, że przewlekłe zatrucia aflatoksynami doprowadzają nawet do występowania guzów wątroby. Jak podają Jeannot i in. (2012), wiele przeprowadzonych testów potwierdza, że ostra postać zatrucia prowadzi do miąższowego zwyrodnienia wątroby, krwotoczności i zmian proliferacyjnych przewodów żółciowych. Aflatoksyny powodują zmiany w strukturze składników DNA i indukują mutacje genowe. Hamują syntezę wielu białek, szczególnie enzymów metabolicznych i białek strukturalnych. Aflatoksy-

koza u mięsożernych zwierząt futerkowych przejawia się brakiem apetytu, ogólnym osłabieniem, zahamowaniem przyrostów masy ciała i ogólnym wyniszczeniem organizmu. W końcowym stadium choroby stwierdza się objawy żółtaczkowe oraz zaburzenia w reprodukcji (Selwet, 2010).

Bardzo trudne jest zwalczanie fuzariotoksykoz, czyli zatruc pokarmowych wywołanych grzybami z rodzaju *Fusarium* (fot. 4). Grzyby te mogą występować na wszystkich organach zbóż, począwszy od korzeni, poprzez podstawę źdźbła, aż po liście i kłosa. Grzyby te przez kilkanaście miesięcy mogą zasiedlać resztki poźniwne, najczęściej w postaci grzybni lub owocników, a niektóre z nich mogą przetrwać w glebie nawet przez kilka lat w postaci zarodników. Poprzez paszę dostają się do przewodu pokarmowego, a następnie drogą hematogenną docierają do narządów wewnętrznych. Przebieg zatrucia zależy od wieku zwierzęcia oraz ilości i rodzaju pobranej toksyny. Najbardziej podatne na nie są zwierzęta młode i samice ciężarne.



Fot. 4. *Fusarium graminearum* (fot. www.farmer.pl)
Photo 4. *Fusarium graminearum* (photo
www.farmer.pl)

Jednym z najbardziej toksycznych dla norek związków, wytwarzanych przede wszystkim przez grzyby *F. culmorum* i *F. graminearum*, jest zearalenon. Jest to mikotoksyna estrogenna, co oznacza, że działa jak hormony roz-

rodcze. Zearalenon wykrywany jest w paszach pochodzenia roślinnego. Występuje głównie w ziarnie zbóż i kukurydzy oraz w ich przetworach (Grajewski, 2005). U norek toksyna ta powoduje stany zapalne skóry oraz może powodować tzw. zespół estrogenny, przejawiający się zmianami w narządach rodnych, zaburzeniami w przebiegu ciąży i porodu oraz laktacji. We wczesnym okresie ciąży zearalenon powoduje zamieranie zarodków, a w późniejszym – ronienia lub rodzenie martwych płodów, zapalenie macicy oraz permanentną ruję (Seńczuk, 1999). W badaniach Conkowej i in. (2001) wykazano, że zearalenon podawany w karmie w ilości 30 mg/kg przez 28 dni (przed okresem uboju) powodował u samic niedorozwój lub degenerację jajników.

Zagrożeniem dla zwierząt mogą być także zanieczyszczenia chemiczne, zatrucia różnego rodzaju metalami ciężkimi występującymi w środowisku i gromadzącymi się w łańcuchu pokarmowym zwierząt. Norki są bardzo wrażliwe na zatrucia rtęcią metylowaną, której odporne formy nieorganiczne mogą występować w karmie (Piskorova i in., 2003). Zatrucie to wynika często z dużej koncentracji tego pierwiastka w wodzie. Ryby i pochodzące z nich uboczne produkty przemysłu przetwórstwa rybnego, stosowane w żywieniu norek, stwarzają potencjalne możliwości wystąpienia takich zatruc. Związki nieorganiczne rtęci, po dostaniu się drogą pokarmową, odkładają się głównie w nerkach, wątrobie, kościach, szpiku i włosach (tab. 1). Ten organiczny związek jest dobrze rozpuszczalny w lipidach (Zahir i in., 2005), łatwo przenika przez łożysko i barierę krew-mózg, koncentruje się w płodach i mleku matki (Murata i in., 2004).

Z organizmu rtęć jest wydalana głównie z moczem, w mniejszej ilości z kałem. U norek po zatruciu rtęcią obserwuje się anoreksję, brak koordynacji ruchów, utratę masy ciała, paraliż, napaadowe drgawki połączone z głośnym piskiem. Po uchwyceniu chorych norek za ogon obserwuje się charakterystyczne krzyżowanie kończyn (Harding i in., 1998).

Tabela 1. Porównanie stężeń rtęci (mg/kg s.m.) w organizmie norek, lisów i tchórzzy zwyczajnych
 Table 1. Comparison of mercury concentrations (mg/kg of dry matter) in the body of mink, fox and polecat

Gatunek <i>Species</i>	Stężenie (mg/kg) <i>Concentration (mg/kg)</i>			Pochodzenie <i>Origin</i>	Literatura <i>Literature</i>
	mięśnie <i>muscles</i>	wątroba <i>liver</i>	nerki <i>kidneys</i>		
Norka amerykańska <i>American mink (Mustela vison)</i>		4,05–4,62	3,13–3,37	Kanada, Kolumbia Brytyjska <i>Canada, British Columbia</i>	Harding i in., 1998
Lis pospolity <i>Common fox (Vulpes vulpes)</i>	0,04±0,07	0,81±0,82	2,33±1,89	Słowacja, Centralny Zemplin <i>Slovakia, Central Zemplin</i>	Piskorová i in., 2003
Tchórz zwyczajny <i>Polecat (Mustela putorius)</i>	0,21	0,16	0,32	zachodnio-północna Polska <i>west-northern Poland</i>	Kalisińska i in., 2009

Przyczyn zaburzeń zdrowotnych norek jest wiele, toteż trudno jest postawić wczesną i pewną diagnozę konkretnego stanu chorobowego. Często są to okoliczności, które wynikają z nakładania się wzajemnie na siebie wielu czynników i z reguły dotyczą błędów chowu, pielęgnacji i oczywiście żywienia. Dbanie o jak

najlepsze warunki sanitarne pasz oraz uważne obserwowanie zwierząt zmniejsza straty, wynikające z ich upadków oraz pozyskiwania złej jakości skór. Przy prawidłowo prowadzonej hodowli i odpowiedniej profilaktyce weterynaryjnej choroby mogą dotyczyć jedynie pojedynczych osobników z powodu zdarzeń losowych.

Literatura

- Bal J., Mazurczak J. (2006). Dziedziczenie autosomalne dominujące. Biologia molekularna w medycynie: Elementy genetyki klinicznej. PWN, Warszawa.
- Bruijn C.M. de, Veldhuis Kroeze E.J.B., Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan M.M. (2006). Yellow fat disease in equids. *Equine Vet. Edu.*, 18 (1): 38–44.
- Christensen K., Fischer P., Knudsen K. E., Larsen S., Sørensen H., Venge O. (1979). A syndrome of hereditary tyrosinemia in mink. *Can. J. Comp.*, 43 (3): 333–340.
- Conková E., Laciaková A, Pástorová B., Seidel H., Ková G. (2001). The effect of zearalenone on some enzymatic parameters in rabbits. *Toxicol. Lett.*, 121 (3): 145–149.
- Gajęcki M., Obremski K., Zwierzchowski W., Jana B., Zielonka Ł., Gajęcka M. (2001). Mikotoksyny – substancje niepożądane w środkach żywienia zwierząt. *Życie Wet.*, 77 (2): 78–81.
- Gliński Z., Kostro K. (2002). Podstawy hodowli lisów i norek. Profilaktyka i zwalczanie chorób futerkowych. PWRiL, Warszawa.
- Grajewski J. (2005). Mikotoksyny i patogenne pleśnie źródłem zagrożenia dla człowieka i zwierząt. *Agro Serwis. Materiały z Forum Producentów Roślin Zbożowych, Kukurydzy i Rzepaku*, ss. 8–11.
- Grawiński E., Kozińska A., Paździor E. (2012). Uogólnione zapalenie tkanki tłuszczowej u ssaków, ptaków, gadów i ryb. *Życie Wet.*, 87 (6): 483–487.
- Gugołek A., Bielański P., Kowalska D., Świątkiewicz S., Zoń A. (2011). Zalecenia żywieniowe i wartość pokarmowa pasz. *Zwierzęta futerkowe. Instytut Fizjologii i Żywienia Zwierząt PAN, Jabłonna*.
- Harding L.E., Harris M.L., Elliott J.E. (1998). Heavy and trace metals in wild mink (*Mustela vison*) and river otter (*Lontra canadensis*) captured on rivers receiving metals discharges. *Bull. Environ. Cont. Toxicol.*, 61: 600–601.

- Jeannot E., Boorman A.G., Kosyk O., Bradford B.U., Shymoniak S., Tumurbaatar B., Weinman S.A., Melnyk S.B., Tryndyak V., Pogribny I., Rusyn I. (2012). Increased incidence of aflatoxin B1-induced liver tumors in hepatitis virus C transgenic mice. *Int. J. Cancer*, 130: 1347–1356.
- Kahn C.M., Line S. (2011). Yellow fat disease. Merck Sharp & Dohme Corp. Inc. Whitehouse Station, NJ USA.
- Kalisińska E., Lisowski P., Salicki W., Kavetska K., Kucharska T. (2009). Mercury wild terrestrial carnivorous mammals from north-western Poland and unusual fish diet of red fox. *Acta Theriol.*, 54: 345–356.
- Kochman M., Ławrynowicz-Paciorek K., Piekarska K., Magdziak A., Kałużewski S. (2005). Charakterystyka szczepów *Staphylococcus aureus* izolowanych z próbek żywności. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 57 (3): 241–246.
- Kopczewski A., Rotwiewicz T., Sroka A., Otrocka-Domagala I., Bis-Wencel H. (2005). Przypadek encefalopatii wątrobowej u norek. *Med. Wet.*, 61 (3): 345–348.
- Kuźniewicz J., Filistowicz J. (1999). Chów i hodowla zwierząt futerkowych. Wyd. AR Wrocław.
- Murata K., Weihe P., Budtz-Jorgensen E., Jorgensen P.J., Grandjean P. (2004). Delayed brainstem auditory evoked potential latencies in 14-year-old children exposed to methylmercury. *J. Pediatr.*, 144: 177–183.
- Nakamura K., Tanaka Y., Mitsubuchi H., Endo F. (2007). Animal models of tyrosinemia. *J. Nutr.*, 137, 6: 1556–1560.
- Newberne P.M., Butler W.H. (1969). Acute and chronic effects of aflatoxin on the liver of domestic and laboratory animals: a review. *Cancer Res.*, 29 (1): 236–250.
- Piskorová L., Vasilková Z., Krupicer I. (2003). Heavy metals residues in tissues of wild boar (*Sus scrofa*) and red fox (*Vulpes vulpes*) in the Central Zemplin region of the Slovak Republic. *Czech J. Anim. Sci.*, 48: 134–138.
- Roth K.S. (2012). Tyrosinemia. Madscape drugs, diseases and procedures. Creighton University School of Medicine; www.emedicine.medscape.com. No: 949816.
- Selwet M. (2010). Negatywne aspekty występowania wybranych mikotoksyn w paszach. *Wiad. Zoot.*, 48, 1: 9–13.
- Seńczuk W. (1999). Toksykologia. PZWL, Warszawa.
- Zahir F., Rizwi S.J., Haq S.K., Khan R.H. (2005). Low dose mercury toxicity and human health. *Environ. Toxicol. Pharmacol.*, 20: 351–360.
- www.mp.pl
www.farmer.pl

SOME NONINFECTIOUS DISEASES AND FOOD POISONINGS IN MINK

Summary

Noninfectious diseases in mink account for the majority of production losses. They include reproductive disorders, periparturient diseases, diseases of kits, and metabolic disorders. Animal diseases may have different etiologies: infectious, viral, degenerative, autoimmune, etc. A disease occurs when the pathogenic agent exceeds the body's capacity for adaptation, which has undesirable, harmful consequences. The noninfectious diseases of fur-bearing carnivores include cancers – a group of diseases in which body cells divide uncontrollably. Mycotoxins, which may cause acute and chronic poisonings (also fatal ones), may induce allergies, mycoses, respiratory, gastrointestinal and liver diseases, as well as many diseases associated with a weakened immune system. A threat to fur animals, mainly mink, is also posed by chemical pollutants: poisoning with various heavy metals found in the environment that accumulate in the animal food chain. Mink poisoned with heavy metals show coordination problems, rapid loss of weight and total paralysis. Today, the natural environment is full of poisons to which both humans and animals are constantly exposed. To prevent undesirable infections, every breeder should know how to observe animals and assess changes in their behaviour or appearance that are different from normal. This will reduce losses due to deaths and poor quality of skins.

Fot. w pracy: M. Wrzeczionowska, internet